

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ЗАХВОРЮВАНЬ

©З. П. Мандзій

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

РЕЗЮМЕ. Мета дослідження – враховуючи статистичні дані обґрунтувати захворюваність та поширеність, причини виникнення, клінічні прояви, а також діагностичні критерії і принципи лікування залізодефіцитних станів (ЗДС) із використанням новітніх лікарських форм препаратів.

Матеріал і методи. Систематичний аналіз, розгляд та вивчення науково-медичної літератури дали можливість розглянути сучасний підхід на проблему ЗДС як серед дорослого, так і серед дитячого населення з точки зору їх поширеності, причин виникнення, вивчення патогенетичних механізмів, формування клінічних проявів хвороби, а також аналіз сучасних методів лабораторної діагностики ЗДС. На основі вивчених даних зроблені висновки щодо комплексного лікування та профілактики дефіциту заліза в організмі людини.

Результати. Найпоширенішими серед анемії є залізодефіцитні стани. Нестача заліза в організмі виникає внаслідок невідповідності між потребами організму в залізі, його надходженням і всмоктуванням.

За даними ВООЗ, більше половини населення різних країн світу страждає на дефіцит заліза, який охоплює всі вікові групи населення, проте найчастіше трапляється у дітей, підлітків і вагітних жінок.

Причинами залізодефіцитних станів (ЗДС) найчастіше є кровотечі різного генезу: з ран чи виразки, кровотечі із гемороїдальних вузлів, надмірні крововтрати під час місячних, міом матки, при виразкових колітах, злоякісних пухлинах, резекціях шлунка тощо. При таких захворюваннях депо заліза в організмі зменшується. Як свідчать статистичні дані вітчизняних та зарубіжних учених, а також ВООЗ, ЗДС спостерігаються у 20 % населення.

Симптоми анемії – блідість шкіри, швидка втомлюваність, запаморочення, задишка, втрата свідомості, порушення функції серцево-судинної, дихальної, нервової систем тощо.

Принципи лікування ЗДА полягають насамперед в усуненні причин кровотечі, призначенні дієти, збагаченої білками, залізом, вітамінами, мікроелементами.

Соціальною проблемою у багатьох країнах є питання про запобігання та лікування анемії. Адже наявність залізодефіцитного стану може знижувати якість життя пацієнтів, порушувати їх працездатність, викликати функціональні розлади з боку багатьох органів і систем. Як для профілактики, так і для усунення причин залізодефіцитних станів у наш час застосовується група залізовмісних препаратів, асортимент яких безперервно поповнюється і оновлюється. Також вивчаються і обговорюються питання комплексного підходу до лікування ЗДС із використанням сучасних препаратів заліза, а саме ліпосомальної форми заліза «Поліфер». При наявності порушення мікробіоти в шлунково-кишковому тракті – застосування пробіотиків, зокрема євро-біотика КІДС. При діагностуванні ураження пацієнтів гельмінтами рекомендовано призначення нового протигельмінтного препарату альбензі, який має високу біодоступність і мінімум побічних ефектів.

Висновки. Проаналізовано основні патофізіологічні стани, які призводять до розвитку дефіциту заліза в організмі, як при різних патологічних станах, так і при функціональних. Тому саме лікування ЗДС має бути спрямоване не тільки на усунення симптомів анемії, а й на ліквідацію дефіциту заліза, поповнення його запасів в організмі. Такого стану можна досягти завдяки прийому ліпосомальної форми препарату заліза «Поліфер».

КЛЮЧОВІ СЛОВА: залізодефіцитна анемія; латентний дефіцит заліза; залізо; поліфер; феритин; альбензі; євро-біотик КІДС; залізодефіцитні стани.

Вступ. Анемія – це патологічний процес, який характеризується зменшенням кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну (Hb) в крові та розвитком гіпоксії в усіх органах і тканинах організму в цілому. Тому анемія не визначає конкретне захворювання, а вказує на симптоми, які свідчать про зміни в органах і в аналізі крові. Тобто, анемія є одним із проявів патологічного стану в організмі.

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), понад 11 % жителів Європейського регіону та 30 % світової популяції страждають на анемію.

Серед усіх анемії залізодефіцитна (ЗДА) займає перше місце. Якщо в світі цей показник ста-

новить близько 80 %, а це 1,64 млрд осіб, то в Україні – перевищує 94,9 % [20].

Дефіцит заліза призводить до негативних наслідків, які, в свою чергу, зумовлюють виникнення залізодефіцитних станів. Саме тому вчасна діагностика і адекватна корекція дефіциту заліза набувають важливого значення.

Мета – на основі вивчення статистичних даних теоретично і практично обґрунтувати підходи до проблеми поширення, причин виникнення, клінічних проявів, діагностики і лікування залізодефіцитних станів (ЗДС).

Матеріали і методи. Систематичний аналіз та вивчення науково-медичної літератури дали можливість розглянути сучасний підхід до проблеми

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення ЗДС як серед дорослого, так і серед дитячого населення з погляду їх поширення, причин виникнення, вивчення патогенетичних механізмів, а також формування клінічних проявів хвороби, аналіз сучасних методів лабораторної діагностики ЗДС. На основі вивчених даних зроблені висновки щодо призначення комплексного лікування та профілактики дефіциту заліза в організмі в цілому.

Результати й обговорення. Роль заліза в організмі людини важлива, адже завдяки йому підтримуються транспорт кисню; тканинне дихання; функція міокарда й інших м'язів; диференціювання клітин; клітинний і гуморальний імунітет; енергетично-біологічні процеси, регуляція когнітивних функцій, емоційного тону, стан шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Відомо, що більшість ензимів та коферментів циклу Кребса містять залізо або функціонують за його наявності [1].

До залізодефіцитних станів належать латентний дефіцит заліза (ЛДЗ) та залізодефіцитна анемія (ЗДА). Залізодефіцитні стани проявляються анемічним та сидеропенічним синдромом. Для ЛДЗ характерна наявність ізольованого сидеропенічного синдрому, тоді як для ЗДА характерне поєднання обох синдромів.

Для ЛДЗ характерно зменшення концентрації заліза в організмі та його недостатній вміст у тканинах (сидеропенічний синдром та гіпосидероз), тоді як синтез гемоглобіну ще не порушується і анемія не реєструється. ЛДЗ характеризується різноманітністю клінічних симптомів, які призводять до проявів широкого спектра метаболічних порушень унаслідок дисфункції ферментів, які містять залізо. При цьому спостерігається сухість шкіри, ламкість нігтів, випадання волосся, зміни слизових оболонок, м'язова слабкість. Діагностичними критеріями ЛДЗ є:

- зниження концентрації феритину в крові;
- зменшення вмісту сироваткового заліза в плазмі крові;
- підвищення концентрації трансферину при нормальних показниках червоної крові [7].

Діагноз ЗДА встановлюють при зниженні рівня гемоглобіну:

- у чоловіків старше 15 років <130 г/л;
- у невагітних жінок старше 15 років <120 г/л;
- у вагітних <110 г/л.

При ЗДА відбувається порушення рівноваги заліза – витрачається більше, ніж отримується і засвоюється. А загальний вміст цього елемента в організмі складає від 4 до 6 г (50 мг/кг маси у чоловіків і 35 мг/кг у жінок). При ЗДА кількість заліза в організмі зменшується, тому порушується синтез гема- та інших білків, до складу яких входить залізо. При деяких фізіологічних станах (період вагітності та годування груддю, статевого дозрі-

вання), тяжкій роботі, підвищеній температурі навколишнього середовища, при різних захворюваннях потреба в залізі значно підвищується.

Причини розвитку ЗДА досить різноманітні [9], серед них основні: хронічна крововтрата [7]; підвищена потреба в залізі при крововтратах [7, 8]; порушення транспорту заліза та всмоктування його в кишечнику [4]; аліментарна недостатність [4].

Анемію можуть спричинити паразитарні захворювання (такі як анкілостомідоз, глисти тощо). Гематурія при хворобах нирок і сечовивідних шляхів (гломерулонефрит, полікістоз, амілоїдоз нирок, туберкульоз, рак сечового міхура та ін.).

Анемія є синдромом, який часто буває у хворих із злоякісними процесами. Вона може розвиватись безпосередньо як в результаті виникнення основного захворювання, так і в якості побічної дії отримання хіміотерапії. При проведенні досліджень Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) було виявлено, що з 15 тис. хворих на момент встановлення первинного діагнозу анемія відмічалась у 35 % випадків. Частота анемії при пухлинах репродуктивної системи складала 81 %, при раку легень – 77 %, при лімфопроліферативних захворюваннях – 62 %, при пухлинах шлунково-кишкового тракту – 61 %, при пухлинах голови і шиї – 51 %.

Залізодефіцитну анемію за ступенем тяжкості поділяють на:

- легкий рівень, коли Hb складає 110–90 г/л;
- середній (Hb >89–70 г/л);
- тяжкий (Hb < 70г/л).

Найчастіше ЗДА виявляють у жінок репродуктивного віку (в 11–34 % спостережень), у вагітних (у 47–90 %), у дітей та підлітків (у 30–70 %) [6]. ЗДА погіршує якість життя пацієнтів, знижує їх працездатність, зумовлює функціональні розлади в багатьох органах і системах. Дефіцит заліза у вагітних збільшує ризик виникнення різних ускладнень (пізній токсикоз, загроза викидня, мертвонароджуваність тощо).

Наявність ЛДЗ і ЗДА у дітей спричиняє зниження захисних властивостей організму, виникнення частих гострих респіраторних та інших інфекцій, затримку та уповільнення фізичного, статевого та розумового розвитку дитини.

Всмоктування заліза найінтенсивніше відбувається в ентероцитах дванадцятипалої кишки та проксимальних відділах тонкої кишки. Тому стан шлунково-кишкового тракту, особливо верхніх відділів кишечника, багато в чому визначає ефективність засвоєння організмом аліментарного заліза.

Запальні захворювання кишечника характеризуються розладами процесів перетравлення їжі (мальдигестія) і всмоктування (мальабсорб-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення) які, в свою чергу, приводять до порушення мікробіоти в кишечнику. І тому зменшення аліментарного постачання заліза та збільшення його втрат негативно позначаються на процесах обміну заліза в організмі. Тому саме при ентероколітах найчастіше спостерігаються ЗДС [13–15].

Результати досліджень показали, що анемія при захворюваннях кишечника виникає в більшості випадків унаслідок порушення абсорбції не тільки заліза, а й інших складових, таких, які беруть участь у гемопоезі – а це білки, вітамін В₁₂, фолієва кислота; такі мікроелементи, як мідь, марганець, цинк [15, 19].

Важливою причиною є виникнення анемії при гельмінтозах. Так, при гострих чи хронічних гельмінтозах порушуються процеси всмоктування поживних речовин у кишечнику. Деякі гельмінти виділяють речовини, що нейтралізують травні ферменти (так, у тканинах аскариди виявлено речовину, що нейтралізує дію пепсину і трипсину). Продукти метаболізму гельмінтів змінюють біоенергетичні процеси в кишечнику у бік збільшення частоти умовно патогенної мікрофлори. Хронічні гельмінтози приводять до порушення обміну і вмісту білка, гіпоксії в органах і тканинах, зменшення концентрації вітамінів, мікроелементів, фолієвої кислоти. Усе це може викликати анемію і незворотні зміни в органах [10–12].

Вчасна діагностика гельмінтозу у дітей і дорослих має важливе значення, адже порушення ферментативної функції шлункового тракту призводить до порушення всмоктування заліза, вітамінів і мікроелементів, і такі зміни, в свою чергу, призводять до виникнення ЗДА [10].

Дефіцит заліза у жінок та під час вагітності.

У жінок дефіцит заліза трапляється в 6 разів частіше, ніж у чоловіків. І навіть нормальні менструальні втрати протягом багатьох років можуть спричинити розвиток і поглиблення негативного балансу заліза. А при аномальних маткових кровотечах та інших захворюваннях статевих органів може також виникати дефіцит заліза.

Жінка, як під час вагітності, так і після випускування з перинатального центру, має перебувати під наглядом сімейного лікаря. Також, як підготовка, за 3 міс до запланованої вагітності необхідне додаткове призначення препаратів заліза. Якщо рівень феритину в межах норми, то додаткове щоденне надходження елементарного заліза має становити 60 мг на весь період прегравідарної підготовки до вагітності та лактації. Тому неліквідований дефіцит заліза в матері зумовлює розвиток ЗДА в новонароджених і дітей, а також може призводити до цілого ряду ускладнень.

Анемічні стани при COVID-19. Аналіз 4 великих досліджень пацієнтів, які перехворіли на

COVID-19 (n=1210) показав, що анемія тісно корелює з тяжкістю перебігу коронавірусної інфекції. На основі отриманих даних досліджень науковці зробили такі висновки:

– хворим на COVID-19 необхідно моніторувати рівень гемоглобіну та феритину і заліза сироватки крові;

– прогресивне зниження гемоглобіну може свідчити про негативну динаміку хвороби;

Патогенез анемії, що виникає при COVID-19, наразі недостатньо вивчений, однак її корекція вважається необхідною умовою поліпшення стану пацієнтів. У період пандемії COVID-19 доцільно завчасно проводити скринінг груп ризику щодо ЗДА та здійснювати превентивне лікування дефіциту заліза.

Своєчасне розпізнавання ЗДА і ЛДЗ, встановлення причин їх виникнення і корекція цих станів за допомогою патогенетичної терапії надзвичайно важливі для запобігання необоротним дистрофічним змінам в організмі.

Діагностика ЗДА та ЛДЗ ґрунтується на аналізі даних клінічних і лабораторних досліджень. Симптоми ЗДА та ЛДЗ різноманітні і залежать від вираження сидеропенії і анемічного синдрому [6].

Гіпосидероз виявляють переважно в таких органах:

– шкіра та її придатки, слизові оболонки (сухість шкіри, ложкоподібна форма нігтів, розшарування кінчиків волосся, ангулярний стоматит – «заїди»);

– травний канал (зниження і спотворення апетиту – бажання їсти крейду, вапно, сиру гречку, м'ясо, нюхати фарби, лаки, хейліт і глосит) [6]. Характерною є дисфагія – порушення ковтання, печія язика, який стає воскоподібним, блискучим; може спостерігатися атрофія слизової оболонки шлунка та кишечника, запори або діарея);

– нервова система (швидка втомлюваність, зниження пам'яті, працездатності, неувважність, головний біль, запаморочення, зниження інтелектуальних можливостей);

– серцево-судинна система – характерна тахікардія, часті суправентрикулярні і шлуночкові аритмії [1].

При дефіциті заліза під час огляду спостерігають специфічну блідість шкіри з зеленуватим відтінком, що стало основою для назви «хлороз». Унаслідок недостатності заліза порушується мієлінізація нервових стовбурів [1].

При зниженні кількості заліза погіршується функція імунної системи, внаслідок чого у пацієнтів часто виникають гострі респіраторні вірусні інфекції, зменшується проліферативна активність лімфоцитів і синтезу інтерлейкіну 2 [1]. Таким чином, прояви гіпосидерозу вказують на правиль-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення
ний шлях діагностичного пошуку у розпізнаванні ЗДА і ЛДЗ.

Можуть спостерігатися і неспецифічні симптоми, які характерні для будь-якої анемії: запаморочення; шум у вухах; «мушки» перед очима; серцебиття; задишка під час фізичного навантаження. У більшості хворих анемія прогресує поступово, завдяки компенсаторним можливостям організму.

Лабораторна діагностика ЗДА і ЛДЗ ґрунтується на дослідженнях крові та кісткового мозку.

Загальний аналіз крові:

- визначення середнього об'єму еритроцита – MCV (mean corpuscular volume),
- визначення середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах – MCH (mean corpuscular hemoglobin),
- визначення середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах – MCHC [5].

Біохімічний аналіз крові:

- визначення заліза сироватки крові, загальної залізов'язувальної здатності сироватки крові (ЗЗЗСК), насичення залізом трансферину, вміст трансферину, феритину у сироватці крові, десфераловий тест.

До показників обміну заліза належать:

- рівень сироваткового заліза (ж – 11,5–25 мкмоль/л; ч – 13,0–30 мкмоль/л);
- загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові 30,0–84,6 мкмоль/л;
- вміст феритину 12–300 нг/мл.

Інструментальні, рентгенологічні дослідження, консультації спеціалістів допомагають з'ясувати причину появи ЗДА і ЛДЗ і обрати правильну тактику їх лікування.

Принципи лікування ЗДА і ЛДЗ.

1. Етіотропна терапія. При виявленні причини ЗДА лікувальні заходи спрямовані на її усунення:

2. Дієта, яка включає продукти, багаті на залізо, не може повністю усунути його дефіцит.

3. Препарати заліза – основна замісна терапія при його дефіциті [2].

4. Перевага під час вибору залізовмісних лікарських форм надається пероральним засобам.

Препарати для парентерального введення (ферум лек, суфер та інші) часто призводять до виникнення алергічних реакцій, аж до анафілактичного шоку.

5. Прийом препаратів заліза навіть після нормалізації вмісту гемоглобіну і еритроцитів слід продовжувати протягом кількох місяців для поновлення його запасів в організмі. Доза і тривалість лікування чітко індивідуальні. Препарати заліза повинні відповідати таким вимогам:

- висока біодоступність, що забезпечується пролонгованою дією;
- введенням великої кількості аскорбінової кислоти, що в 2–5 разів перевищує рівень заліза;

- відсутність або ж незначне вираження побічних реакцій (диспепсія, нудота, діарея);

оптимальна ефективність, мінімальна вартість і комплаєнтність. Ефективність терапії з використанням препаратів заліза оцінюють за такими критеріями [1]:

- у перші дні – покращання суб'єктивного стану;
- на 5–8 добу – виникнення ретикулоцитарного кризу (збільшення кількості ретикулоцитів у порівнянні з вихідним у 2–110 разів);
- на 3 тижні – зростання рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів;
- на 4–6 тижні – подальша нормалізація показників крові.

Дефіцит заліза залишається актуальною проблемою для всіх вікових груп, істотно впливає на репродукцію та розвиток дитини, виникнення та перебіг патології внутрішніх органів.

У наш час викликає інтерес використання для надходження всередину клітини **ліпосом** – нової перспективної лікарської форми. Це фосфоліпідні пухирці з включеними в їх порожнину ліками й біологічно активними речовинами. Такі ліпосоми заповігають швидкому руйнуванню лікарських хіміопрепаратів ферментними системами організму, що значно пролонгує їх дію. На сьогоднішній день фармацевтична промисловість випускає препарат – **Поліфер**, який є інноваційним ліпосомальним комплексом заліза, що легко засвоюється. Запатентована технологія такого комплексу заліза дозволяє уникнути побічних ефектів, які досить часто відмічаються при прийомі препаратів заліза, а саме: зригування, нестійкі випорожнення, фарбування слизової оболонки рота і емалі зубів, запори, зміна забарвлення калу, нудота.

Поліфер не токсичний, тому він може бути рекомендований у всіх випадках дефіциту заліза, в тому числі при вагітності, годуванні груддю, а також для застосування у дітей. Таблетоване чи капсульне залізо, потрапляючи у шлунково-кишковий тракт, зазнає дії ферментних систем, шлункового соку, натомість залізо, яке знаходиться в захисному оточенні ліпосом, не потрапляє під вплив ферментів і зберігає свої властивості [11].

Ліпосомальна форма заліза, потрапляючи в тонкий кишечник, зв'язується з хіломікронами і транспортується спочатку в лімфатичну систему, а звідти надходить у печінковий кровотік. Завдяки ліпосомній технології біодоступність заліза в продукті збільшується в 3,5 рази, порівняно з тією ж кількістю заліза, що не входить у структуру ліпосом. У результаті такої фармакокінетики, навіть при низьких дозах поліферу, забезпечується висока біодоступність заліза. Отже, **поліфер** містить:

- Пірофосфат заліза мікрокапсульований в ліпосомальній формі – 14 мг;

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

- Вітамін С – 80 мг;
- Вітамін В₁₂ – 2,5 мг;
- Фолієва кислота – 200 мг.

Пірофосфат заліза мікрокапсульований у ліпосомальній формі. Залізо бере участь у синтезі гемоглобіну й міоглобіну, каталази й пероксидази; у окисних процесах (входить до складу 72 ферментів), забезпеченні нормального функціонування імунної системи. Пірофосфат заліза є водорозчинним мікронізованим джерелом заліза, що було сформульовано для підвищення поглинання заліза і зменшення небажаних органолептичних ознак. Завдяки інноваційній мікрокапсульованій технології пірофосфат заліза мікрокапсульований забезпечує адекватний рівень заліза без будь-яких неприємних побічних ефектів, таких як печія, діарея, запор і нудота. Продукт забезпечує максимальну переносимість, навіть якщо потрібен постійний прийом протягом тривалого часу. Зручний у користуванні: 1 раз на добу, один стік, попередньо розвівши у 0,5 склянки води.

Вітамін В₁₂ (ціанокобаламін). Входить до складу ферментів, які активують білковий обмін, бере участь у біосинтезі метіоніну, нуклеїнових кислот, впливає на вуглеводний і жировий обмін; бере участь у кровотворенні. При його нестачі розвивається недокрів'я. Вітамін В₁₂ має протианемічний, гепатопротекторний, гіпохолестеринемічний ефекти, а також активує згортальну систему крові. В організмі, який росте, сприяє синтезу жирів, у дорослому – їх утилізації. У значних кількостях міститься в печінці, нирках, рибних продуктах, яйцях, сої.

Вітамін С (аскорбінова кислота), яка входить до складу поліферу, сприяє кращому всмоктуванню пірофосфату заліза, застосовується для профілактики та лікування анемії, цинги, при кровотечах, геморагічних діатезах, різноманітних інтоксикаціях. Аскорбінова кислота є нетоксичною та неподрозливою речовиною і добре сприймається організмом людини.

Фолієва кислота (вітамін В₉), яка входить до складу поліферу, відіграє виняткову роль у біосинтезі нуклеїнових кислот і процесах поділу клітин. При нестачі фолієвої кислоти порушуються кровотворні процеси – еритро-, лейко- та тромбоцитоз. Виникають розлади функцій внутрішніх органів, спостерігаються зміни слизових оболонок; у дітей – гіпотрофія, відставання у мовленні. При цьому розвиваються анемії, в тому числі, різні види зловласних анемії – макроцитарна, спру, Аддісона – Бірмера. У медичній практиці застосовують кислоту фолієву і кальцію фолінат (аналог тетрагідрофолієвої кислоти). Призначають їх при фолієвому дефіциті для стимуляції кровотворення.

Поліфер призначається дітям від 3 до 6 років по 14–16 крапель на добу, від 6 до 18 років – по 16–18 крапель на добу. Дорослим призначають по 1 саше на 0,5 склянки води 1 раз на добу.

Для лікування порушення мікрофлори кишечника, що часто трапляється при ЗДА, доцільно використовувати препарат **Євро-біотик КІДС**.

У кишечнику при прийомі антибіотика або інших хімічних препаратів накопичуються токсини в результаті хімічних процесів, порушення і зростання патогенної мікрофлори. Відбуваються морфологічні зміни (аж до розвитку запалення, що виявляється діареєю).

У випадках наявності запальних захворювань шлунково-кишкового тракту, а також глистної інвазії, які приводять до виникнення ЗДА, звичайно страждає кишечник, його мікрофлора і слизова оболонка. І призначення євро-біотика КІДС (коліт, інфекція, дисбіоз, синдром подразненого кишечника (СПК)) саме тут буде доречним. Адже склад, який не має аналогів в Україні, у формі суспензії, що містить запатентовані штами, позитивно впливає на функцію кишечника, відновлення мікрофлори і сприяє нормальному всмоктуванню заліза.

До складу Євробіотика КІДС входять:

Streptococcus faecalis T-110 30 × 106 КОУ;

Clostridium butyricum TO-A 2 × 106 КОУ;

Bacillus mesentericus TO-A 1 × 106 КОУ;

Lactobacillus sporogenes 50 × 106 КОУ.

Важливим механізмом дії пробіотика є його вплив на патогенні бактерії шляхом продукування важливих метаболітів життєдіяльності його бактерій, а саме молочної кислоти і коротколанцюгових жирних кислот (КЖК). Молочна кислота пригнічує ріст патогенних бактерій, а КЖК покращують функцію слизової оболонки кишечника. Коротколанцюгові жирні кислоти в пробіотику Євро-біотик КІДС продукують запатентований японський штам *Clostridium butyricum*. КЖК – це основне джерело харчування епітелію кишечника, що сприяє регенерації, зростанню і нормалізації функції слизової оболонки кишечника, покращує всмоктування електролітів і води, бере участь в адаптації товстої кишки. Епітеліальні клітини товстої кишки використовують КЖК – особливо бутират, який на 60–70 % забезпечує їх енергією, що сприяє зміцненню бар'єра слизової оболонки, також регулюють метаболізм глюкози і ліпідів та імунну функцію. **Бутират**, що діє як інгібітор гістон-діацетилази, бере участь у епігенетичному контролі за продукуванням та підтриманням рівня регуляторних Т-клітин [11].

Євро-біотик КІДС призначають дітям від 3 років та дорослим по 5 мл готової суспензії на добу після їди.

Лікування пацієнтів із гелмінтозами має бути комплексним, включати не тільки знищення пара-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення зитів, а й усунення наслідків їхньої життєдіяльності, а саме анемічних проявів ЗДА. Обираючи антигельмінтний препарат перевагу слід надавати такому, що має високу ефективність та високий профіль безпеки.

Останніми десятиліттями в практику були введені високоактивні й малотоксичні протигельмінтні препарати: левамизол, мебендазол, альбендазол, пірантел та інші. Серед них найширший спектр дії притаманний **Альбензі** – антипротозойному та антигельмінтному лікарському засобу широкого спектра дії з групи бензimidазолу карбамату. Йому притаманні висока ефективність і низька токсичність. Альбензі ефективний при лікуванні більшості кишкових нематодозів, а також личинкових форм цестодозів. Він діє на кишкові та тканинні форми паразитів, проявляє активність на всіх стадіях розвитку гельмінтів – яйця, цисти, личинки, доросла форма. Альбензі також активний по відношенню до патогенних найпростіших. Його системна дія зумовлена активним метаболітом – сульфоксидом альбендазолу, який пригнічує полімеризацію білка тубуліну в клітинах гельмінта, що призводить до загибелі паразитів [7]. Що ж до альбензі, то він позбавлений таких недоліків, як посилення гіперемії в типових локалізаціях, розвитком розлитої гіперемії за типом токсикодермії, кропив'янки, набряку Квінке. На сьогодні його вважають антигельмінтним препаратом найширшого спектра дії з високим профілем безпеки, рекомендованим Всесвітньою організацією охорони здоров'я для контролю над захворюваністю на гельмінтози [11, 13].

Альбензі призначається дітям від 3 років і дорослим по 400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу, або призначається дітям від 1 до 2 років при **ентеробіозі, анкілостомозі, некаторозі, аскаридозі, трихоцефальозі** по 5 мл суспензії (200 мг) 1 раз на добу **одноразово**. Дорослим та дітям віком від 2 років рекомендовано застосовувати внутрішньо по 10 мл суспензії (400 мг) 1 раз на добу **одноразово**.

Висновки. 1. Запальні захворювання кишечника є вагомим фактором ризику формування за-

лізодефіцитних станів. Не тільки анемія, а й латентний дефіцит заліза, чинять виражений негативний вплив на роботу всього організму, ускладнюють перебіг основного захворювання, затягують період одужання, мають довготривалі негативні наслідки. Це зумовлює необхідність своєчасного виявлення та лікування як анемії, так і латентного дефіциту заліза.

2. Призначення препаратів заліза, а саме ліпосомальної форми Поліфер має важливе значення для лікування ЗДА та дефіциту мікроелементів, які беруть активну участь в абсорбції та утилізації заліза, процесах еритропоезу, забезпеченні антиоксидантного захисту організму.

3. Характеристики дозволеного для застосування у дітей від 6-річного віку ліпосомального препарату Поліфер, до складу якого входять вітамін B₁₂ (ціанокобаламін), вітамін С (аскорбінова кислота), фолієва кислота (вітамін B₉), пірофосфат заліза мікрокапсульований в ліпосомальній формі, його висока біодоступність, хороша переносимість, відсутність подразнювальної дії на шлунково-кишковий тракт та відсутність побічних ефектів дають змогу застосовувати цей препарат для лікування залізодефіцитних станів як у дітей, так і у дорослих.

4. Багатофакторність механізмів розвитку анемії при запальних захворюваннях кишечника потребує комплексного підходу до лікування, включаючи лікування основного захворювання, проведення протизапальної терапії, застосування пробіотиків, а саме Євро-біотика КІДС для поліпшення процесів травлення та нормалізації біоценозу кишечника.

5. Застосування протигельмінтного препарату Альбензі дає можливість не тільки знищити паразитів, а й усунути наслідки їхньої життєдіяльності, а саме прояви залізодефіцитної анемії.

Перспективи подальших досліджень полягають у подальших дослідженнях ефективності, безпечності, доступності, комплаєнтності залізо-вмісних препаратів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Д. Т. Железодефицитная анемия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта / Д. Т. Абдурахманов // Фарматека. – 2012. – № 13. – С. 9–14.
2. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника у детей / А. О. Анушенко, А. С. Потапов, Е. Г. Цимбалова, О. Б. Гордеева // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 128–140.
3. Бодня Е. И. Комплексный подход к лечению гельминтозов / Е. И. Бодня // Здоровье ребенка. – 2017. – Т. 12, № 1. – С. 1–10. – Режим доступа: http://mili.ua/images/files/vormil_bodnya_komplek_podhod.pdf.
4. Ботьбот Ю. К. Гельминтозы у детей / Ю. К. Ботьбот // Здоровье ребенка. – 2011. – № 6 (33). – С. 23–26.
5. Воробьев П. А. Анемический синдром в клинической практике / П. А. Воробьев. – М.: Ньюдиамед – АО, 2001. – 164 с.
6. Гусева С. А. Анемии: принципы диагностики и лечения: справочник / С. А. Гусева, В. П. Вознюк, А. Г. Дубкова. – К.: Фахівець, 1999. – 288 с.
7. Гусева С. А. Сорбифер дурулес – современный эффективный препарат для лечения железодефицит-

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення
- ной анемії / С. А. Гусева // Укр. журнал гематології та трансфузіології – 2001. – № 1. – С. 40–45.
8. Дворецкий Л. И. Железодефицитные анемії / Л. И. Дворецкий. – М.: Ньюдиамед – АО, 1998. – 128 с.
9. Жулкевич І. В. Фактори впливу на реконструктивні процеси кісткової тканини в жінок із залізодефіцитною анемією / І. В. Жулкевич // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 3. – С. 114–117.
10. Звершхановський Ф. А. Деякі аспекти стандартизації лікування анемічного синдрому у жінок, хворих на лімфоми / Ф. А. Звершхановський, І. В. Жулкевич, К. О. Калайджан // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 3. – С. 88–91.
11. Інструкція для медичного застосування препаратів: Поліфер, Євро-біотик КІДС, Альбензі.
12. Окороків А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: т. 1. / А. Н. Окороків // Диагностика болезней органов пищеварения. – М.: Мед. лит., 2003. – 560 с.
13. Темник І. Латентний дефіцит заліза і залізодефіцитна анемія / І. Темник, Ю. Ковалів. – Львів, 1998. – 20 с.
14. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: залізодефіцитна анемія // Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 2 листопада 2020 р. – № 709.
15. Fernandes A. Pediatric inflammatory bowel disease: is it still increasing? / A. Fernandes, S. Bacalhau, J. Cabral // Acta Med. Port. – 2011. – Vol. 24 (Suppl. 2). – P. 333–338.
16. Guillemin C. Serum and erythrocyte ferritin in regular blood donors / C. Guillemin, C. Vignerou, F. Streiff // Nouv. Rev. Fr. Hematol. – 1992. – Vol. 34 (3). – P. 259–263.
17. Large hiatal hernia, anemia and linear gastric erosion: studies of etiology and medical therapy / M. Moskovitz, R. Fadden, T. Min [et al.] // Amer. J. Gastroenterol. – 1992. – Vol. 87 (5). – P. 622–627.
18. Presenting features of *Enterobius vermicularis* in the vermiform appendix / M. H. Sodergren, P. Jethwa, S. Wilkinson, R. Kerwat // Scand. J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 44 (4). – P. 457–461.
19. Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease. Influence of anti-tumor necrosis factor-alpha treatment / G. Bergamaschi, A. Di Sabatino, R. Albertini [et al.] // Haematologica. – 2010. – Vol. 95 (2). – P. 199–205.
20. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia / D. Provan // Br. J. Haematol. – 1999. – Vol. 105 (Suppl. 1). – P. 19–26.
21. Weiss G. Pathogenesis and treatment of anemia in inflammatory bowel disease / G. Weiss, C. Gasche // Haematologica. – 2010. – Vol. 95 (2). – P. 175–178.
22. Wilson A. Prevalence and outcomes of anemia in inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature / A. Wilson, E. Reyes, J. Ofman // Am. J. Med. – 2004. – Vol. 116 (Suppl. 1). – P. 44–49.
23. Zhu A. Evaluation and treatment of iron deficiency anemia: a gastroenterological perspective / A. Zhu, M. Kaneshiro, J. D. Kaunitz // Dig. Dis. Sci. – 2010. – Vol. 55 (3). – P. 548–559.

REFERENCES

1. Abdurakhmanov, D.T. (2012). Zhelezodefitsitnaya anemiya pri zabolevaniyakh zheludochno-kishechnogo trakta [Iron deficiency anemia in diseases of the gastrointestinal tract]. *Farmateka – Pharmateca*, 13, 9-14 [in Russian].
2. Anushenko, A.O., Potapov, A.S., Tsimbalova, Ye.G., & Gordeeva, O.B. (2016). Anemiya pri vospalitelnykh zabolevaniyakh kishechnika u detey [Anemia in inflammatory bowel diseases in children]. *Voprosy sovremennoy pediatrii – Current Pediatrics*, 15(2), 128-140. DOI: 10.15690/vsp.v15i2.1530 [in Russian].
3. Bodnia, Ye.I. (2017). Kompleksnyy podkhod k lecheniyu gelmintozov [A comprehensive approach to the treatment of helminth infections]. *Zdorovye rebenka – Child Health*, 12, 1, 1-10. Retrieved from: http://mili.ua/images/files/vormil_bodnya_komplek_podhod.pdf.
4. Bolbot, Yu.K. (2011). Gelmintozy u detey [Helminth infections in children]. *Zdorovye rebenka – Child Health*, 6(33), 23-26 [in Russian].
5. Vorobyov, P.A. (2001). *Anemicheskyy sindrom v klinicheskoy praktike [Anemic syndrome in clinical practice]*. Moscow: Nyudiamed – AO [in Russian].
6. Guseva, S.A., Voznyuk, V.P., & Dubkova, A.G. (1999). *Anemii: printsipy diagnostiki i lecheniya: Spravochnik [Anemias: principles of diagnosis and treatment: handbook]*. Kyiv: Fakhivets [in Russian].
7. Guseva, S.A. (2001). Sorbifer durules – sovremennyy yeffektivnyy preparat dlya lecheniya zhelezodefitsitnoy anemii [Sorbifer durules is a modern effective drug for the treatment of iron deficiency anemia]. *Ukr. zhurnal hematologii ta transfuziologii – Ukr. Journal of Hematology and Transfusiology*, 1, 40-45 [in Russian].
8. Dvoretzkiy, L.I. (1998). *Zhelezodefitsitnyye anemii [Iron deficiency anemia]*. Moscow: Nyudiamed – AO [in Russian].
9. Zhulkevych, I.V. (2002). Faktory vplyvu na rekonstruktyvni protsesy kistkovoї tkanyny v zhinok iz zalizodefitsitnoiu anemiiu [Factors influencing the reconstructive processes of bone tissue in women with iron deficiency anemia]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 3, 114-117 [in Ukrainian].
10. Zvershkhanovskiy, F.A., Zhulkevych, I.V., & Kalaidzhan, K.O. (2005). Deiaki aspekty standartyzatsii likuvannia anemichnogo syndromu u zhinok, khvorykh na limfomy [Some aspects of standardization of treatment of anemic syndrome in women with lymphoma]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 3, 88-91 [in Ukrainian].
11. Інструкції для медичного застосування препаратів: Поліфер, Євро-біотик KIDS, Альбензі [Instructions for medical use of drugs: Polypher, Euro-biotic KIDS, Albenzi]. [in Ukrainian].
12. Okorokov, A.N. (2003). *Diagnostika bolezney vnutrennikh organov. Diagnostika bolezney organov pishchevareniya [Diagnostics of diseases of internal organs. Diagnostics of diseases of the digestive system]*. Vol. 1. Moscow: Med. lit. [in Russian].
13. Temnyk, I., & Kovaliv, Yu. (1998). *Latentnyi defitsyt zaliza i zalizodefitsitna anemiya [Latent iron deficiency and iron deficiency anemia]*. Lviv [in Ukrainian].
14. Міністерство охорони здоров'я України. Уніфіковані клінічні протоколи первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: залізодефіцитна анемія. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 2 листопада

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення 2020 р. № 709. [Ministry of Health of Ukraine. Unified clinical protocol for primary, secondary (specialized) care: iron deficiency anemia. Order of the Ministry of Health of Ukraine of November 2, 2020. No. 709]. [in Ukrainian].

15. Fernandes, A., Bacalhau, S., & Cabral, J. (2011). Pediatric inflammatory bowel disease: is it still increasing? *Acta Med. Port.*, 24 (2), 333-338.

16. Guillemin, C., Vignerou, C., & Streiff, F. (1992). Serum and erythrocyte ferritin in regular blood donors. *Nouv. Rev. Fr. Hematol.*, 34(3), 259-263.

17. Moskovitz, M., Fadden, R., Min, T., Jansma, D., & Gavaler, J. (1992). Large hiatal hernias, anemia and linear gastric erosion: studies of etiology and medical therapy. *Amer. J. Gastroenterol.*, 87(5), 622-627.

18. Sodergren, M.H., Jethwa, P., Wilkinson, S., & Kerwat, R. (2009). Presenting features of *Enterobius vermicularis* in the vermiform appendix. *Scand. J. Gastroenterol.*, 44(4), 457-461. DOI: 10.1080/00365520802624227.

19. Bergamaschi, G., Di Sabatino, A., Albertini, R., Ardizzone, S., Biancheri, P., Bonetti, E., ..., & Corazza, G.R. (2010).

Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease. Influence of anti-tumor necrosis factor-alpha treatment. *Haematologica*, 95(2), 199-205. DOI: 10.3324/haematol.2009.009985.

20. Provan, D. (1999). Mechanisms and management of iron deficiency anaemia. *Br. J. Haematol.*, 105 (1), 19-26.

21. Weiss, G., & Gasche, C. (2010). Pathogenesis and treatment of anemia in inflammatory bowel disease. *Haematologica*, 95(2), 175-178. DOI: 10.3324/haematol.2009.017046.

22. Wilson, A., Reyes, E., & Ofman, J. (2004). Prevalence and outcomes of anemia in inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am. J. Med.*, 116(1), 44-49. DOI: 10.1016/j.amjmed.2003.12.011.

23. Zhu, A., Kaneshiro, M., & Kaunitz, J. D. (2010). Evaluation and treatment of iron deficiency anemia: a gastroenterological perspective. *Dig. Dis. Sci.*, 55(3), 548-559. DOI: 10.1007/s10620-009-1108-6.

CORRECTION OF IRON DEFICIENCY IN THE CLINIC OF INTERNAL MEDICINE

©Z. P. Mandziy

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. The aim – on the basis of studying scientific ideas to theoretically and practically substantiate the existing approaches to the problem of prevalence, causes, clinical manifestations, as well as diagnosis and use of the latest methods of treatment of iron deficiency anemia (IDA).

Material and Methods. Systematic analysis, synthesis and generalization of scientific and medical literature made it possible to consider modern views on the problem of IDA among different populations in terms of its epidemiology, etiology, presentation of iron metabolism in the body and pathogenetic mechanisms of clinical and laboratory symptoms, as well as modern methods of laboratory diagnosis of anemia and conclusions on a comprehensive approach to treatment and prevention.

Results. The most common blood disease is iron deficiency anemia. Iron deficiency occurs as a result of a mismatch between the body's needs for iron and its inflow or loss.

According to the WHO, more than half of the population in different countries suffers from iron deficiency anemia. It covers all age groups, but is most common in children, adolescents and pregnant women.

Symptoms of anemia: pale skin, fatigue, dizziness, shortness of breath, loss of consciousness, dysfunction of many organs.

Causes of iron deficiency anemia (IDA) are most often bleeding from wounds or peptic ulcers, hemorrhoidal bleeding, excessive blood loss during menstruation, uterine fibroids, ulcerative colitis, malignant tumors, gastrectomy and others. In this disease, the iron depot in the body decreases. According to data from domestic and foreign scientists, as well as the WHO, IDA of varying severity is observed in 20 % of the population.

During the treatment of IDA should first eliminate the cause of bleeding, prescribe a diet enriched with proteins, vitamins and trace elements.

In many countries, the prevention and treatment of anemia is becoming a social issue. The presence of iron deficiency reduces the quality of life of patients, disrupts their ability to work, causes functional disorders of many organs and systems.

To prevent and eliminate iron deficiency, a whole group of iron-containing drugs is successfully used, the range of which is constantly replenished and updated, as well as discussing a comprehensive approach to treatment with modern iron drugs, namely liposomal iron polypher, KIBS Eurobiotic and anthelmintic.

Conclusions. The main pathological and physiological conditions that lead to the development of iron deficiency in different population groups are analyzed. Therefore, the treatment of IDA is aimed not only at eliminating anemia as a symptom, but also at eliminating iron deficiency and replenishing its reserves in the body, which can be achieved by taking a liposomal form of iron.

KEY WORDS: iron deficiency anemia; latent iron deficiency; ferritin; iron; polypher; albenz; KIDS Eurobiotic; diagnosis; treatment.

Отримано 22.10.2021

Електронна адреса для листування: zoza18@i.ua