

# Железодефицитная анемия: современное состояние проблемы

**Анемия относится к числу глобальных проблем современного здравоохранения; по последним данным, 80% всех случаев анемии связаны с дефицитом железа, которое участвует в процессах транспорта кислорода, тканевом дыхании и оказывает огромное влияние на состояние иммунологической резистентности. Основой развития железодефицитной анемии (ЖДА) могут служить самые разнообразные физиологические и патологические процессы, развивающиеся вследствие повышенной потребности (детский и подростковый возраст, беременность), недостаточного поступления с пищей, нарушения всасывания или усвояемости железа. Поскольку ЖДА существенно усложняет течение и прогноз многих заболеваний и состояний, требуется своевременная и адекватная коррекция нарушений, вызванных дефицитом такого незаменимого для нормального метаболизма элемента, как железо. С учетом широкого распространения в различных возрастных группах ЖДА представляется одним из серьезных вызовов, с которыми сталкиваются практически все врачи независимо от специализации.**

Данная патология стала одной из тем, рассматривавшихся в рамках научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики, лечения, рациональной фармакотерапии, диспансеризации и реабилитации в практике семейного врача», которая состоялась на базе Тернопольского государственного медицинского университета им. И.Я. Горбачевского. В фокусе внимания многочисленной аудитории был широкий круг аспектов практического здравоохранения, в том числе вопросы гематологии.

Современное состояние проблемы дефицита железа в различных возрастных группах в докладе «Железодефицитная анемия» представила президент Украинской ассоциации семейной медицины, главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Общая практика – семейная медицина», заведующая кафедрой семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи

Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Лариса Федоровна Матюха.

– ЖДА – полиэтиологическое заболевание, развивающееся в результате снижения общего количества железа в организме, что приводит к нарушению образования и уменьшению показателей гемоглобина (Hb), эритроцитов, развитию трофических расстройств в тканях и органах.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за 2014 г., более 1,2 млрд человек в мире страдают от дефицита железа. Среди беременных частота ЖДА составляет 20–80%; в Центральной и Восточной Европе 20–22% женщин и 3–9% мужчин имеют явные признаки ЖДА. Поскольку в структуре всех анемий ЖДА занимает 88,68%, то с данной патологией чаще встречается семейный врач, а не гематолог.

В Украине дефицит железа наиболее распространен среди детей дошкольного возраста (22,2% случаев). У 9,2% женщин репродуктивного возраста выявляют ЖДА, среди беременных этот показатель возрастает до 27,3%, притом что ЖДА является фактором риска и предиктором патологии беременности и родов: недоношенности, врожденных пороков развития, перинатальной и материнской смертности.

В целом железо составляет лишь 0,00065% массы тела человека; в организме мужчины весом 70 кг содержится приблизительно 4,5 г (50 мг/кг) указанного микроэлемента. Содержание железа в организме женщины с массой тела 60 кг составляет примерно 4 г (35 мг/кг). Источником данного микроэлемента являются железо, поступающее с пищей и всасывающееся в кишечнике, и железо из разрушаемых в процессе обновления эритроцитов. Процесс всасывания железа в кишечнике определяется количеством данного микроэлемента, формой его катиона ( $Fe^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$ ) и состоянием слизистой оболочки кишечника. Любые нарушения со стороны последней (синдром мальабсорбции, синдром раздраженного кишечника и т. п.) приводят к нарушению всасывания железа и развитию его дефицита в организме.

Всасывание железа происходит преимущественно в двенадцатиперстной и в начале тонкой кишки, усиливается под влиянием желудочного сока, аскорбиновой кислоты, а также белков животного происхождения. При этом аскорбиновая кислота образует с железом комплексы, которые хорошо растворяются в кислой среде желудка, и продолжает поддерживать их растворимость даже в щелочной среде тонкой кишки.

Механизм всасывания железа состоит в его переносе в энтероцит с помощью белка DMT-1 (дивалентного транспортера металлов). При этом напрямую в клетку возможен только транспорт водорастворимой двухвалентной формы железа ( $Fe^{2+}$ ), в то время как малорастворимое в щелочной среде кишечника трехвалентное железо ( $Fe^{3+}$ ) должно перед всасыванием восстановиться до  $Fe^{2+}$ , которое обладает более высокой биодоступностью, чем  $Fe^{3+}$ .

Почти все железо в организме человека входит в состав различных белков и ферментов и содержится в нескольких формах. Клеточное железо составляет значительную часть от общего количества и входит в состав гемосодержащих соединений: гемоглобина (75%), миоглобина (3,5%) ферментов (0,5%). К внеклеточному железу относят свободное железо плазмы и железосвязывающие сывороточные белки (трансферрин, лактоферрин), участвующие в транспорте железа.



Л.Ф. Матюха

Депо железа представлено ферритином и гемосидерином – белковыми соединениями, которые преимущественно откладываются в печени, селезенке, почках и мышцах; эти соединения включаются в обмен при недостаточности клеточного железа.

Для всасывания железа в кишечнике и синтеза эритроцитов в костном мозге также необходимы витамины и микроэлементы, каждый из которых играет важную биологическую роль. Например, фолиевая кислота участвует в синтезе ДНК эритроцитов, аскорбиновая кислота потенцирует действие фолиевой кислоты и стимулирует всасывание железа; витамин  $B_{12}$  необходим для образования липидной стромы эритроцитов, а никотиновая кислота укрепляет эту липидную оболочку, защищая от гемолиза; витамин  $B_6$  участвует в синтезе гема; цинк входит в состав фермента карбоангидразы эритроцитов. Установлено, что дефицит витаминов группы В усиливает снижение уровня ферментативной активности и накопления продуктов перекисного окисления липидов при железодефиците.

Причиной дефицита железа (сидеропении) в организме и развития ЖДА является нарушение баланса в сторону преобладания расходов данного микроэлемента над поступлением, которое наблюдается при различных физиологических и патологических состояниях. Наиболее частыми причинами ЖДА являются:

- алиментарный дефицит железа (диеты, вегетарианство, недоедание);
- повышенная потребность в железе (беременность, лактация, недоношенность, быстрый рост ребенка, например в подростковом возрасте, интенсивные занятия спортом);
- хроническая кровопотеря (частые носовые кровотечения, анальная трещина, опухоли, полипы желудочно-кишечного тракта, гиперменорея, метроррагия);
- нарушения всасывания (мальабсорбция, ахлоргидрия, гастрэктомия, воспалительные заболевания кишечника);
- нарушения транспорта железа (атрансферринемия);
- глистные инвазии у детей.

Основные элементы патогенеза нарушений при сидеропении состоят в замедлении синтеза гема и торможении образования гемоглобина, что приводит к развитию анемии с дистрофическими изменениями тканей и органов. Кроме того, нарушение синтеза гемосодержащих соединений (миоглобина, ферментов) приводит к снижению активности антиоксидантных факторов с интенсификацией перекисного окисления липидов. Таким образом, развитие ЖДА напрямую связано с физиологической ролью железа в организме и его участием

## ФЕРСИНОЛ

**Лікування та профілактика дефіциту заліза в разі неможливості перорального прийому залізовмісних препаратів**

**Fe III<sup>+</sup>**

**Швидка та ефективна терапія при вираженому дефіциті заліза\***

Зміни показників крові при парентеральному введенні та пероральному прийомі не відрізняються за швидкістю.\*

Розчин для ін'єкцій  
100 мг / 2 мл

ФЕРСИНОЛ

Стерильно

Максимальна концентрація заліза досягається через **24 години**

\*ФЕРСИНОЛ. Склад: діюча речовина: заліза (III) гідроксид полімальтозного комплексу 1 ампула препарату містить 100 мг заліза (III) гідроксид полімальтозного комплексу в перерахунок на залізо (III). Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Антианемічні засоби. Препарати тривалентного заліза для парентерального застосування. Код АТС В03А С01. Показання. Застосування препарату показано для швидкої та ефективної замінної терапії при вираженому дефіциті заліза (зокрема, внаслідок кровотрати) та для лікування і профілактики дефіциту заліза у разі недостатньої ефективності, неефективності або неможливості перорального прийому залізовмісних препаратів. Протипоказання. Гіперчувствливість до полімальтозного комплексу гідроксиду заліза в анамнезі; анемія, не пов'язана з дефіцитом заліза (наприклад, гемолітична анемія, мегалобластна анемія, порушення еритропоєзу, гіпоплазія кісткового мозку). Побічні реакції. Неправильна техніка введення препарату може призвести до забарвлення шкіри, появи болючості і запалення у місці ін'єкції, біль у суглобах, збільшення лімфатичних вузлів, пропасниця, головний біль, нудота, розлади з боку травного тракту, нудота, блювання, алергічні чи анафілактичні реакції. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Ідол Ілан Дотум Сан. в. Пдм. А.Ш., Туреччина. Заявник. «УОРІД МЕДІЦИН ЛІМІТЕД», Велика Британія. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ МОЗ України №626 від 25.09.2015 р. Реєстраційне посвідчення №UA/14652/01/01.

Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі опікони здоров'я.

**WORLD MEDICINE**  
 Pharmaceutical Company

Додаткова інформація за тел.: (044) 495 25 30 • e-mail: info@worldmedicine.ua  
[www.worldmedicine.ua](http://www.worldmedicine.ua)

в процессах тканевого дыхания благодаря способности к окислению и восстановлению.

Патогенетически развитие железодефицитного состояния принято делить на три стадии:

- прелатентная (недостаточность депонирования) – уменьшение запасов железа; содержание сывороточного ферритина и железа в костном мозге снижается, абсорбция железа увеличивается;

- латентная (железодефицитный эритропоэз, наиболее распространен среди населения) – содержание сывороточного железа незначительно снижено, но уровень Hb выше нижней границы нормы, повышена концентрация трансферрина; снижено содержание тканевой цитохромоксидазы и сидеробластов в костном мозге; общая железосвязывающая активность сыворотки крови и абсорбция железа в кишечнике увеличиваются;

- явная – сопровождается гипохромной анемией со сниженными показателями гемоглобина, эритроцитов и сывороточного железа.

Клинические проявления дефицита железа в прелатентной стадии неспецифичны или не определяются. Для латентного железодефицита характерны проявления синдрома сидеропении в виде дистрофии кожи и ее придатков; извращения вкуса и обоняния; мышечной гипотонии (недержание мочи) и мышечных болей; слабости, недомогания, снижения памяти и внимания. При явной ЖДА наблюдается целый ряд симптомов и синдромов, характерных для сидеропении; установлено, что гипоксия тканей, снижение уровня ферментативной активности и накопление недоокисленных продуктов обмена приводят к развитию атрофических изменений кожи

и ее придатков, слизистых оболочек пищеварительного и дыхательного трактов, половых органов, дистрофии склер (синдром голубых склер).

При ЖДА на фоне клеточной гипоксии и дистрофических изменений в органах снижается иммунологическая резистентность организма, что сопровождается обострением хронических воспалительных процессов различной локализации.

Гемическая гипоксия способствует развитию гипертрофии межжелудочковой перегородки, а в пожилом возрасте может провоцировать обострение ишемической болезни сердца с последующим развитием левожелудочковой недостаточности. При гипоксии формируется комплекс адаптивных механизмов: одышка, тахикардия, колебания артериального давления, функциональные шумы над сердцем и крупными сосудами.

Железо – необходимый микроэлемент для формирования в клетках ЦНС дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов; их недостаток нарушает развитие и нормальное функционирование дофаминэргических нейронов, что проявляется изменениями психоэмоционального состояния человека, апатией, расстройствами памяти и внимания, снижением толерантности к физической нагрузке.

Таким образом, следствием дефицита железа в организме является не только гематологическая симптоматика, но и нарушение функций всех клеток, особенно в высокоаэробных тканях.

ВОЗ определяет следующие диагностические критерии анемии: снижение уровня Hb  $\leq 130$  г/л у мужчин,  $\leq 120$  г/л у женщин и  $\leq 110$  г/л у беременных; гипохромия (цветной показатель  $\leq 0,86$ ); микроцитоз и анизцитоз эритроцитов (MCV (средний объем эритроцита)  $\leq 75$  фл, MCH (среднее содер-

жание гемоглобина в эритроците)  $\leq 24$  пг); снижение содержания ферритина и железа сыворотки ( $\leq 12$  мкг/л и 11,6 мкмоль/л соответственно). В клинической практике также принята следующая оценка степени тяжести анемии: легкая (Hb 110-90 г/л, Eг 3,0-3,5 $\times 10^{12}$ /л), средняя (Hb 90-70 г/л, Eг 2,5-3,0 $\times 10^{12}$ /л), тяжелая (Hb  $\leq 70$  г/л, Eг 1,0-2,0 $\times 10^{12}$ /л), крайне тяжелая (Hb  $\leq 55$  г/л, Eг  $\leq 1,0 \times 10^{12}$ /л). Следует обращать внимание на то, что клиническая симптоматика ЖДА проявляется, как правило, при средней степени тяжести, а при легком течении объективными критериями выступают только лабораторные показатели. При этом наиболее доказательным тестом диагностики дефицита железа считается определение концентрации сывороточного ферритина (уровень доказательств А).

Современная терапия ЖДА включает немедикаментозную (сбалансированное полноценное питание) и медикаментозную коррекцию сидеропении. Рациональная медикаментозная терапия ЖДА определяется следующими правилами: выявление и коррекция причин сидеропении; правильный расчет дозы железа; соблюдение этапности и длительности лечения (до восстановления соответствующих показателей периферической крови и депо железа в организме). Первый этап (нормализация уровней Hb и Eг) длится 3-4 нед, второй этап (терапия насыщения) продолжается  $\geq 3-6$  мес. Мониторинг лечения предусматривает контроль показателей крови каждые 10-14 дней, в период частичной ремиссии – раз в месяц, в период полной ремиссии – раз в 6 мес.

Рекомендации ВОЗ по назначению препаратов железа предусматривают приоритет пероральных форм, содержащих Fe<sup>2+</sup>, при этом суточная доза у взрослых должна достигать 2 мг/кг

элементарного железа; общая длительность лечения – не менее 3 мес. Установлено, что пероральные препараты в виде сульфатов железа имеют хорошую растворимость и высокую биодоступность. Помимо этого, для потенцирования лечебного и профилактического эффектов современные препараты железа содержат аскорбиновую кислоту (препятствует окислению железа) и витамины группы В (стимулируют эритропоэз и синтез Hb).

В ежедневной клинической практике успешно используется сбалансированный антианемический комплекс Ферсинол Z (World Medicine, Великобритания), каждая капсула которого содержит сульфат железа и цинка, а также жизненно важные витамины группы В, аскорбиновую кислоту, никотинамид. Современные технологии производства Ферсинола Z позволяют добиться отдельного и постепенного высвобождения и всасывания всех компонентов препарата, которые демонстрируют взаимодополняющее действие в организме. Благодаря сбалансированному составу Ферсинол Z имеет высокую биодоступность, проявляет выраженную антигипоксантную и антиоксидантную активность. Ферсинол Z рекомендован к применению при ЖДА, латентной сидеропении, ятрогенной анемии (хирургические операции, гемодиализ и др.), гипо- и авитаминозах. Удобный режим приема (1-2 капсулы в сутки) и хорошая переносимость обеспечивают высокую приверженность у пациентов различных возрастных групп, получающих Ферсинол Z, что является важным фактором успешности лечения и профилактики ЖДА.

Подготовила **Наталья Позднякова**

