

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК 616.155.194-06-053(043.3)

Машин Світлана Михайлівна

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ
АНЕМІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ, СТАТІ ТА МІСЦЯ
ПРОЖИВАННЯ

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:

Попов Сергій Віталійович

доктор медичних наук, професор

СУМИ – 2011

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АДФ—аденозиндифосфат

АМФ—аденозинмонофосфат

АТФ—аденозинтрифосфат

ВООЗ—Всесвітня організація охорони здоров'я

ЕКГ—електрокардіограма

ЗДА—залізодефіцитна анемія

ЛДЗ—латентний дефіцит заліза

МОЗ—Міністерство охорони здоров'я

ПНС—периферична нервова система

СНІД—синдром набутого імунодефіциту

СОКЛ—Сумська обласна клінічна лікарня

ЦНС—центральна нервова система

ШКТ—шлунково-кишковий тракт

2,3-ДФГ—2,3-дифосфогліцерат

Hb – гемоглобін крові

МСН— середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті

МСV—середній об'єм еритроциту

ЗМІСТ	
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. Огляд літератури.	9
1.1. ПОШИРЕНІСТЬ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ.	9
1.2. СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ	16
1.3.СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО УСКЛАДНЕННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ	21
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих	29
2.2. Методи дослідження	35
РОЗДІЛ 3. ВИРАЖЕНІСТЬ УСКЛАДНЕНЬ ЗДА В МІСЬКОГО ТА СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ.	37
РОЗДІЛ 4. ГЕНДЕРНИЙ РОЗПОДІЛ УСКЛАДНЕНЬ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ	51
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	60
ВИСНОВКИ	73
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	74
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	75

ВСТУП

АКТУАЛЬНІСТЬ

Залізодефіцитна анемія — широко розповсюджений патологічний стан. За даними МОЗ України (2000р.), поширеність залізодефіцитної анемії складала 1163,9 на 100 000 населення, зокрема, серед дорослих — 610,2, серед дітей — 3598,6 на 100 000 населення. Захворюваність на цю патологію сягає 160,0 серед дорослих та 1479,9 серед дітей на 100 000 населення. Близько 20% мешканців геохімічних провінцій (Полісся, Поділля тощо) мають ЗДА чи латентний дефіцит заліза. Подолання залізодефіцитних анемії та латентного залізодефіциту є найактуальнішою серед задач сучасної медицини медицини[3,7,9]. В Україні рівень захворюваності на залізодефіцитну анемію є надзвичайно високим та немає тенденції до зниження. Як свідчать епідеміологічні дослідження останніх років проблема залізодефіцитної анемії залишається актуальною як для розвинутих країн, так і для таких, які розвиваються. Поширеність цього захворювання в різних країнах значно відрізняється, що, зумовлене, очевидно, різним ступенем їх економічного розвитку, етнічними традиціями, геохімічними особливостями місцевості проживання, укладом охорони здоров'я. Зважаючи на таку негативну динаміку захворюваності, проблема діагностики, лікування та профілактики залізодефіцитних станів набуває надзвичайної актуальності.

У клінічній практиці досить часто зустрічаються соматичні захворювання, що супроводжуються дефіцитом заліза або вторинними порушеннями його метаболізму[4,6,67]. Поєднання ЗДА з іншими захворюваннями внутрішніх органів, з одного боку, призводить до виникнення синдрому взаємного обтяження захворювань та тяжчого їх перебігу, а з іншого - ускладнює повноцінне лікування як захворювань внутрішніх органів, так і самої ЗДА [14,36].

Залізодефіцитна анемія — це захворювання системи крові, яке при вірно встановленому діагнозі, усуненні етіологічного фактору, нормалізації

всмоктування заліза (сумісному лікуванні ферментними препаратами при синдромі порушеного всмоктування) призначенні патогенетично обґрунтованої адекватної терапії залізовмісними препаратами, регулярній вторинній профілактиці дефіциту заліза може бути подолана з успіхом. Залізодефіцитна анемія та латентний залізодефіцит для багатьох країн є не тільки медичною, а й соціально-економічною проблемою, оскільки призводять до порушення якості життя хворих, зменшення працездатності, спричиняє функціональні розлади в органах і системах організму, погіршує перебіг існуючих хронічних захворювань, бо залізо бере участь в гемоглобіноутворенні та еритропоезі, синтезі міоглобіну, імуногенезі, окислювально-відновних реакціях, тканинному диханні тощо.

Актуальність дослідження визначається соціально-медичною значущістю проблеми, оскільки на ЗДА хворіють працездатні люди, діти та жінки репродуктивного віку. Отже, ЗДА є проблемою не тільки кожного хворого, а й країни в цілому.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчити частоту та поширеність ускладнень залізодефіцитних анемії серед людей різних вікових груп в залежності від місця проживання та розробити способи їх раннього виявлення та своєчасної корекції.

ЗАДАЧІ ДОСЛІДЖЕННЯ.

1. Визначити частоту різних варіантів ускладнень залізодефіцитної анемії в залежності від ступеня тяжкості.
2. Визначити частоту ускладнень залізодефіцитної анемії в залежності від місця проживання.
3. Визначити частоту ускладнень залізодефіцитної анемії в залежності від віку та місця проживання.

4. Визначити гендерні особливості розвитку ускладнень залізодефіцитної анемії.

ОБ'ЄКТ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хворі, які перебували на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні Сумської обласної клінічної лікарні в період з 2009 по 2011 роки.

ПРЕМЕТ ДОСЛІДЖЕННЯ

Поширеність ускладнень залізодефіцитної анемії серед людей різних вікових груп та місця проживання.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Аналіз медичних карток амбулаторного хворого.
2. Історія хвороби
3. Клінічний аналіз крові з лейкоцитарною формулою
4. Біохімічний аналіз крові
5. ЕКГ дослідження
6. Фіброгастродуоденоскопія.
7. УЗД.

НАУКОВА НОВИЗНА:

Вперше вивчено та проаналізовано частоту ЗДА в залежності від ступеня її тяжкості.

Вперше вивчено та проаналізовано частоту розвитку ускладнень з боку ССС, ЦНС, ШКТ, психо-емоційної сфери, імунологічної резистентності організму серед людей різних вікових груп в залежності від статі та місця проживання.

ОСОБИСТИЙ ВНЕСОК:

Робота була виконана в Сумському державному університеті на клінічній базі кафедри сімейної медицини з курсом ендокринології під керівництвом завідувача кафедри, д.м.н., професора Попова С.В. Основний об'єм досліджень виконано особисто автором, у тому числі: проаналізована та систематизована сучасна наукова література з даної проблеми. Під час аналізу вивчені особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування залізодефіцитної анемії та її ускладнень, частота та поширеність симптомів і ускладнень залізодефіцитних анемії серед людей різних вікових груп в залежності від місця проживання. Проведена статистична обробка, інтерпретація, узагальнення і викладення результатів дослідження. Сформульовані висновки.

ПУБЛІКАЦІЇ:

«Особливості розвитку ускладнень анемії»// Матеріали міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів “ Актуальні проблеми клінічної та теоретичної медицини ”, ”Мікроелементози в клінічній медицині” - Суми-2010. – 126 с.

«Особливості розвитку вторинних метаболічних ускладнень залізодефіцитної анемії»// Матеріали міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів “ Актуальні проблеми клінічної та теоретичної медицини ”, ”Мікроелементози в клінічній медицині” - Суми-2011. – 137 с.

ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ:

Отримана частота розвитку ускладнень залізодефіцитної анемії дозволяє виділити групи ризику за віком, статтю та місцем проживання, що потребують особливої уваги.

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ:

Матеріали магістерської роботи обговорювались на засіданнях міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів (Суми 2010, 2011).

ОБСЯГ І СТРУКТУРА РОБОТИ:

Робота викладена на 81 сторінці друкованого тексту, складається зі вступу, огляду літератури «особливості розвитку ускладнень залізодефіцитних анемій» (жовтень – лютий 2009 – 2010 рр.), опису матеріалів і методів дослідження, розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, переліку використаних джерел (85 джерел, викладені на 7 сторінках), таблиць 16, рисунків 13.

Розділ 1. Огляд літератури.

1.1. Поширеність залізодефіцитних анемії.

Залізодефіцитна анемія—це захворювання системи крові, зумовлене дефіцитом заліза в організмі, супроводжується змінами параметрів його метаболізму, зменшенням концентрації гемоглобіну в еритроцитах, кількісними та якісними їх змінами, клінічними проявами анемічної гіпоксії, сидеропенії та метаболічної інтоксикації.[1, 3, 9, 12, 18].

Історія вивчення залізодефіцитної анемії починається із XVII століття. Саме тоді Варандал зробив опис "блідого знесилення" у дівчат пубертатного періоду, яке він назвав хлорозом внаслідок зеленкувато - білого кольору обличчя. Колір обличчя порівнювали із кольором нестиглих зелених олив. Наприкінці XIX століття поряд із вже описаним раннім хлорозом було описано пізній хлороз. У працях Фабера вперше було показано роль порушення засвоєння заліза та шлункової ахілії як етіологічних чинників у генезі ахлоргідричної, або гастрогенної анемії. У 1993 році Демешек сформулював поняття "есенціальна залізодефіцитна анемія". Подальший процес вивчення залізодефіцитної анемії як захворювання пов'язаний із поглибленням знань про біологічну роль заліза, його участь в синтезі гемоглобіну, у функціонуванні ензимів, механізмі порушенні обміну, також його вплив на формування анемічних станів. Було, зокрема, встановлено, що ахлоргідрія не відіграє суттєвої ролі в порушенні адсорбції заліза і може бути не причиною, а наслідком його дефіциту[12, 56, 58, 59].

Залізодефіцитна анемія є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Так, у структурі всіх анемії питома вага ЗДА складає понад 80% [18, 19, 30, 58].

За даними ВООЗ (1987р.) від дефіциту заліза потерпав кожен п'ятий мешканець земної кулі[19, 58].

У пострадянських країнах серед осіб молодого віку (ювенільний період) 50 % мають латентний дефіцит заліза, або залізодефіцитну анемію, а серед жінок дітородного віку дефіцит заліза спостерігається у 30 %. Водночас в економічно розвинених країнах вагітні страждають на дефіцит заліза набагато рідше. Так, у США у I триместрі вагітності дефіцит заліза виявлявся у 4 % білих жінок та у 13 % темношкірих. У III триместрі цей показник підвищувався до 19 % у білих жінок і 38 % у темношкірих[4, 7, 9, 20, 27].

Тому ВООЗ розробила та висунула програму гемоглобінового оздоровлення населення Землі, оскільки на той час понад 500 млн. мешканців Землі мали латентний або явний дефіцит заліза.[17, 42, 58]. В Україні рівень захворюваності на ЗДА є надзвичайно високим, особливо серед дітей та жінок репродуктивного віку.

Поширеність цього захворювання в різних країнах значно відрізняється, що, зумовлене, очевидно, різним ступенем їх економічного розвитку, етнічними традиціями, геохімічними особливостями місцевості проживання, укладом охорони здоров'я[58].

Як було встановлено, поширеність анемії серед жінок, працюючих на промисловому підприємстві, трудова діяльність яких не пов'язана з дією шкідливих гематотропних факторів, склала 5,9% , а серед тих, які мали контакт з шкідливими гематотропними факторами (органічні розчинники) – 36,4% ; серед студентів – медиків --13,7% ; серед осіб літнього віку – 20,2—35,8 %. Структура анемії має свої особливості в кожній групі. Так, залізодефіцитна анемія у студенток (вік 18—25 років) склала біля 80%, у жінок, які мали промисловий контакт з органічними розчинниками – 37,4% , у літніх людей – 10,2%. У осіб старшої вікової групи , у жінок, які мали контакт з органічними розчинниками , переважаючою виявилась анемія складного генезу, потребує уточнення в кожному окремому випадку [19, 20, 34, 55, 63].

Проаналізувавши дані літератури по державах Заходу вчені прийшли до висновку, що серед осіб похилого віку, які не отримували медичної допомоги,

анемія зустрічається у 1,1--5,0% чоловіків та 1,5—16,0% жінок, за даними досліджень в яких не брали до уваги статевий розподіл, частота анемії складала 4,0—4,45%. Як свідчать результати трьох широкомасштабних досліджень, проведені в США та Канаді, доля осіб похилого віку, у яких вміст гемоглобіну менше нижньої границі норми для молодих індивідумів, досить широко коливається в залежності від приналежності до тієї чи іншої етнічної чи соціально-економічної спільноти; частіше за всіх такі стани спостерігаються у осіб похилого віку з низькими доходами [33, 60, 63].

Важливо знати, що серед населення широко розповсюджений латентний дефіцит заліза, коли показники гемоглобіну ще в нормі, а транспортні та органні запаси заліза вже вичерпані. Він коливається від 19,5% до 30%. Крім того, від 50% до 86% жінок мають в різних популяціях фактори ризику анемії [23, 30, 38].

Чотирьохрічне динамічне дослідження О.В. Сазонової (1991 рік) показало, що істинний розвиток дефіциту заліза у жінок працездатного віку характеризується виникненням явної та скритої анемії навіть серед практично здорових осіб – в 6,3% і 25% випадків, а серед груп ризику залізодефіцитних станів – в 12,3% і 46,2% випадків відповідно. В той же час випадкове (без відповідної терапії) зникнення латентного дефіциту заліза на протязі двох років виникає лише в 13,4% жінок, в 60,0% випадків він зберігається, а в 26,6% --трансформується в маніфестну форму дефіциту заліза – анемію. Все це свідчить, що проблема дефіциту заліза в організмі виходить далеко за межі медичної компетенції [19, 56, 59, 60].

У Центральній та Східній Європі 10-12% жінок та 3-8% чоловіків страждають на залізодефіцитну анемію. Серед осіб молодого (ювенільний період) віку 50% мають латентний дефіцит заліза чи залізодефіцитну анемію, а серед жінок дітородного віку у 30% дефіцит заліза.

Поширеність залізодефіцитних анемії в Україні : все населення (абсолютне число 580 224, на 100 000 – 1163,9; дорослі (абсол.число 247 823, на 100 000 – 610,2; діти (абсол.число --332 401, на 100 000 – 3598,6) .

Захворюваність на залізодефіцитні анемії в Україні : населення (абсолютне число 201 659, на 100 000 – 404,5; дорослі (абсол.число 64 964, на 100 000 – 160; діти (абсол.число –136 695, на 100 000 – 1479,9).

Особливо високою є поширеність та захворюваність на залізодефіцитну анемію (як серед дітей, так і серед дорослого населення) у Тернопільській , Івано-Франківській , Черкаській та Вінницькій областях [58].

Численними дослідженнями встановлено, що залізо є облігатним біоматеріалом, котрий відіграє суттєву роль в забезпеченні нормального функціонування клітин у всіх біологічних системах. Біологічна значущість заліза в організмі визначається його здатністю зворотно окислюватись та відновлюватись. Ця властивість забезпечує участь даного елемента у тканинному диханні, що є обов'язковою умовою існування будь-якої клітини на всіх етапах еволюції. Залізо як простетична група в комплексі з порфіринами входить до складу білків – хромопротеїнів, а в складі гема – до структури гемоглобіну та міоглобіну. Дослідження останніх років показали участь заліза у забезпеченні таких важливих процесів, як поділ клітини, клітинний та гуморальний імунітет, біосинтетичні процеси, метаболізм фізіологічно активних сполук та інше [18, 19, 25, 28, 34].

Залізо відіграє визначальну роль в енергетичному обміні; залізо необхідне для формування в клітинах мозку рецепторів дофаміну. Відсутність або нестача дофамінових рецепторів порушує нормальне функціонування та розвиток дофамінергічних нейронів.

Існує думка, що низький рівень заліза порушує процеси деградації г-аміномасляної кислоти, що призводить до порушення функціонування

нейронів, які синтезують дофамі, що в багатьох випадках проявляється аномалією поведінки людини і психічними порушеннями.

Зазначені факти свідчать про глобальність негативних наслідків порушень метаболізму заліза у людини[19, 38, 52, 66].

Залежно від причин, які викликають дефіцит заліза, виділяють 5 груп ЗДА:

- Хронічні постгеморагічні ЗДА.

-ЗДА, пов'язані із порушенням всмоктування або/ та недостатнім надходженням в організм із їжею.

-ЗДА, пов'язані із недостатнім вихідним рівнем заліза в організмі (частіше у дітей).

-ЗДА, пов'язані із підвищеною потребою в залізі (без крововтрат).

- ЗДА, пов'язані із порушенням транспорту заліза[19, 21].

Найбільш часто ЗДА спостерігається у жінок дітородного віку, що пов'язано із тривалими та рясними менструаціями.

Якщо крововтрата за один менструальний цикл перевищує 50 мл, так звані менорагії, то втрата заліза більше цього рівня не компенсується залізом, яке потрапляє з їжі. З часом дефіцит заліза прогресує, тривалі роки проходить латентно, доки не вичерпаються повністю запаси в організмі, розвивається клініка ЗДА. У 60% жінок менорагії мають органічні причини - це фіброміома, поліпи, ендометрити, ендометріоз. Певну частку жінок із менорагіями складають хворі із дисфункцією яєчників[3, 4, 40, 48].

ЗДА у жінок країн Азії, Африки та Латинської Америки пов'язана із частою вагітністю та пологами. Під час вагітності, пологів і подальшого годування дитини жінка втрачає близько 1 грама заліза, або 1/3-1/4 його вмісту в організмі (350 мг передається дитині, 250 мг залишається у плаценті, 50 мг складають крововтрати під час пологів, 400 мг заліза втрачається у процесі

лактації). Така втрата заліза при звичайному годуванні відновлюється через 4-5 років, тому часті пологи призводять до тяжкої ЗДА у жінок і анемії у новонароджених[48, 66].

Основною причиною ЗДА у чоловіків, а також у жінок, у яких відсутні гінекологічні захворювання, є крововтрати із травного тракту. Навіть при незначній крововтраті (5-10 мл за добу, відповідно щомісячно – 200-250 мл, що складає 100-125 мг заліза) вже через 1-1,5 року з'являються ознаки ЗДА [40, 46,68].

Основними причинами крововтрат, пов'язаних із патологією шлунково-кишкового тракту, є виразкова хвороба, ерозивний гастрит, грижа стравохідного отвору діафрагми, пухлини шлунка та кишечника, неспецифічний виразковий коліт, цироз печінки з явищами портальної гіпертензії, хронічний тромбофлебіт гемороїдальних вен, дивертикул Меккеля, дивертикули товстої кишки і таке інше. Іноді постгеморагічна ЗДА може бути пов'язана із крововиливами в замкнуті порожнини із подальшим порушенням реутилізації заліза гему. Такі крововтрати мають місце при гломічних пухлинах, при ендометріозі, який не пов'язаний із порожниною матки. Подібний механізм має місце при ізольованому легеневому гемосидерозі.

Дефіцит заліза може розвинути у хворих на гемолітичну анемію із внутрішньосудинним гемолізом. Залізо при внутрішньосудинному гемолізі виділяється із сечею у вигляді гемоглобіну (гемоглобінурія та гемосидерину (гемосидеринурія). Найчастіше дефіцит заліза спостерігається у хворих на пароксизмальну форму аутоімунної гемолітичної анемії [1, 12, 58].

Анемію часто спричиняють захворювання сечової системи, ускладнені мікро- та макрогематурією: хронічний гломеруло- і пієлонефрит, сечокам'яна хвороба, полікістоз нирок, пухлини нирок і сечового міхура. ЗДА може розвиватися при захворюваннях ендокринної, серцево-судинної та дихальної систем, при порушеннях всмоктування заліза у травному тракті - анентеральні стани, синдром мальабсорбції, хронічні ентерити. Дефіцит заліза аліментарного

характеру може розвинути у дітей та дорослих при недостатньому вмісті його у харчовому раціоні (хронічне недоїдання, голодування з лікувальною метою, одноманітна їжа з переважним вмістом жирів та цукру). У дітей (особливо дівчаток) може спостерігатися ЗДА, якщо під час вагітності жінка мала дефіцит надходження заліза в організм, передчасні пологи, багатоплідну вагітність, недоношеність, передчасне перев'язування пуповини до припинення пульсації [1, 52, 53, 56].

Групу ризику розвитку ЗДА становлять особи з високою фізіологічною потребою в залізі: вагітні, жінки в період лактації з поліменореєю в анамнезі, діти раннього віку, насамперед недоношені, підлітки, маса тіла та зріст яких швидко збільшуються. До категорії ризику належать також донори та літні люди, у котрих частіше, ніж у інших, спостерігаються хронічні запалення, що зумовлюють порушення всмоктування та мікрокровотечі (мальабсорбція, гастректомія, дивертикули, дегенеративні зміни судин слизових оболонок, ішемічний коліт тощо) [7, 12, 55, 67].

У чорношкірих осіб вміст гемоглобіну в середньому на 5 г/л менше, ніж у осіб білої раси та азіатських. В той же час у чорношкірих вміст 2,3-ДФГ в еритроциті більше, ніж у осіб інших рас, і це сприяє більш ефективному звільненню кисню в тканинах при зниженому вмісті гемоглобіну [12].

Тому найбільш правильно говорити про анемію, коли у обстежуваного гемоглобін знижений на 20% від середнього значення в даній субпопуляції з врахуванням віку, статі, раси і ін.

Необхідно пам'ятати і про ряд інших факторів, які можуть привести до похибки при визначенні анемії. Принципально виділяють дві головні причини похибок:

--анемія може маскуватися гемоконцентрацією, яка спостерігається при розвитку дегідратації будь-якої етіології;

--анемія може бути пов'язана з гемодилуцією, яка спостерігається при таких станах, як вагітність II триместр, спленомегалія, цироз печінки з асцитом, анасарка, збільшення маси плазми та ін.; в цих випадках важливим є визначення глобулярного об'єму [7, 12, 19, 58].

1.2. СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ

Лікування хворих має бути патогенетично обґрунтованим, комплексним і становити цілісну лікувальну програму, котра повинна ретельно виконуватись пацієнтом та контролюватись лікарем. Лікування залізодефіцитної анемії має бути спрямованим не тільки на усунення анемії як симптому, а й на ліквідацію дефіциту залізата, поповнення його запасів в організмі. Програма лікування повинна включати: усунення етіологічних чинників, раціональне лікувальне харчування, патогенетичне лікування препаратами заліза, профілактичні заходи з упередженням її рецидиву [58].

При залізодефіцитній анемії хворим показана дієта багата на залізо. Максимальна кількість заліза, яка може всмоктуватись з їжі в шлунково-кишковому тракті, -- 2 г на добу. Залізо із продуктів тваринного походження всмоктується набагато краще і в більшій кількості, ніж з продуктів рослинного походження. Краще за все всмоктується двохвалентне залізо, що входить до складу гема. Залізо м'яса всмоктується краще, ніж залізо печінки, оскільки залізо в печінці міститься переважно у вигляді феритину, гемосидерину, а також у вигляді гему. В малій кількості залізо всмоктується із яєць, фруктів.

Краще всього залізо всмоктується із телятини (22%), із риби(11%), із яєць, бобів, фруктів всмоктується 3% заліза, із рису, шпинату, кукурудзи 1%.

Дієта хворого залізодефіцитною анемією повинна містити 130 г білків, 90 г жирів, 350 г вуглеводів, 40 мг заліза, 5мг міді, 7 мг марганцю, 30 мг цинку, 5мкг кобальту, 2мг метіоніну, 4 г холіну, вітаміни групи В і С.

Хворому рекомендуються такі продукти, що містять залізо: телятина, риба, печінка, нирки, легені, яйця, крупа гречана, вівсяна, бобові, білі гриби, какао, шоколад, зелень, овочі, горох, квасоля, яблука, пшениця, персики, родзинки, чорнослив, гематоген [52, 54].

Для нормального кровотворення необхідно отримувати з їжею не лише заліза, а і інші мікроелементи.

Мідь входить до складу окислювальних ферментів цитохромоксидази і дифенолоксидази, стимулює кровотворення (синтез гемоглобіну, перетворення ретикулоцитів в еритроцити). Добова потреба дорослої людини складає біля 2-3 мг. До продуктів, які багаті на мідь відносяться: зернові(пшениця овес ячмінь), крупи(вівсяна, гречана, перлова), бобові(горох, квасоля), гриби, полуниця, клюква, чорна смородина, кавун, нирки, печінка, телятина. Збіднення організму на мідь приводить до анемії.

Марганець благотворно впливає на еритропоез і утворення гемоглобіну, стимулює окислювальні процеси в організмі. Добова потреба в марганці складає 5-7 мг. На марганець багаті продукти рослинного походження(із пшениці, вівса, ячменю) крупи (вівсяна, перлова, пшенична, рисова) бобові(горох, квасоля), петрушка, окріп, шпинат, малина, клюква, чорна смородина.

Цинк стимулює утворення гемоглобіну і еритроцитів. Добова потреба організму в цинкові складає 10-15 мг. На цинк багаті дріжджі, печінка, нирки, легені, телятина, сир голандський, бобові, зерна злаків, гриби, яйця курячі, куряче м'ясо.

Кобальт входить до складу ціанокобаламіну, потенціює всмоктування заліза в кишечнику і його використання в процесі синтезу гемоглобіну та еритроцитів. Добова потреба в кобальті складає 0,05-0,2 мг. На кобальт багаті печінка, нирки, молоко, риба, бобові, зернові злаки та крупи, чорна смородина, малина, агрус, петрушка, груші, вишні, арахіс, мигдаль, абрикоси [50].

При відсутності протипоказань хворим рекомендують мед. В ньому міститься до 40% фруктози, яка сприяє всмоктуванню заліза в кишечнику. Крім того, мед містить мікроелементи в формі найбільш придатній для всмоктування. Більш переваг у темному меді, так як він містить в 4 рази заліза,

міді в 2 рази, марганцю в 14 раз більше, ніж світлі сорта. Добова потреба в медові 100 г (в 3-4 прийоми) [50, 55, 57, 59].

При залізодефіцитній анемії рекомендують фітозбір, що містить листя кропиви, череди, полуниці, чорної смородини. Висушені листки вказаних рослин змішують в рівних частинах, готують відвар, приймають до їди по 0,3 склянки 3 рази на день на протязі 6 тижнів. Одночасно рекомендують приймати відвар або настій плодів шипшини, по 1 склянці на протязі дня [58, 60].

Таким чином, лікувальне харчування є складовою частиною комплексного лікування хворих на ЗДА. Але дефіцит заліза не можна відновити самою дієтою: обов'язковим є лікування препаратами заліза.

Відомості про використання заліза як лікарського засобу відомо ще з часів Давнього Єгипту та Риму, але справжня ера застосування препаратів заліза для лікування залізодефіцитних анемії настала в 1832 році, коли було встановлено ефективність препарату заліза при хлорозі. Сучасна медицина має в своєму арсеналі багато препаратів заліза як для внутрішнього прийому, так і для парентерального введення [12, 58, 64].

Лікування залізодефіцитних станів базується на принципі відновлення дефіциту заліза в організмі та усуненні можливих причин його виникнення.

Лікування залізодефіцитної анемії починають тільки після верифікації діагнозу та встановлення причини, яка зумовила її виникнення. Комплекс заходів при лікуванні ЗДА повинен включати усунення причини та патогенетично обґрунтовану терапію його препаратами [8, 35, 29, 34].

При лікуванні ЗДА перевагу надають високодозним препаратам заліза, добова доза двохвалентного заліза повинна становити не менше 2 мг/кг маси тіла у дорослих, що в середньому становить на добу 100-300 мг елементарного заліза. Підбір препарату, що максимально добре переноситься хворим, здійснюється емпірично, з урахуванням особливостей перебігу ЗДА та супутніх захворювань [14, 16, 24, 25, 26, 31, 32].

Гемотрансфузії не є патогенетично обґрунтованим методом лікування ЗДА. Гемотрансфузію слід застосовувати лише при життєвих показаннях (Hb <30 г/л, гемодинамічні розлади, термінові пологи чи оперативні втручання).

При гемотрансфузіях завжди існує небезпека сироваткового гепатиту, інфекційного мононуклеозу, СНІДу, венеричних хвороб. Препарати для парентерального введення (ферум лек та інші) часто зумовлюють алергічні реакції аж до анафілактичного шоку, флебіти, утворення інфільтрату, абсцесу, сидерозу внутрішніх органів, в рідких випадках - саркоми м'яких тканин.

Парентерально препарати заліза призначаються лише за наявності строгих показань (порушення всмоктування заліза, гастректомія, ентерити з синдромом мальабсорбції, резекція кишок, непереносимість та неефективність перорального прийняття, загострення виразкової хвороби) [44, 48, 49, 57].

Прийняття препаратів простих солей заліза може ускладнюватися побічними ефектами, в основному пов'язаними із шлунково-кишковим трактом. Це відбувається внаслідок їх здатності легко дисоціювати із виділенням вільних іонів заліза. Вивільнені іони заліза можуть денатурувати білок слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що проявляється дискомфортом, нудотою, іноді блюванням, діареєю. Застосування препаратів заліза per os у окремих хворих може ускладнюватися запорами, оскільки залізо зв'язує сірчастий водень, що є фізіологічним стимулятором перистальтики [58, 60].

Зважаючи на те, що вільні радикали заліза здатні підсилювати процеси перекисного окиснення ліпідів, що існують при гіпоксичних станах, до складу препаратів простих солей включають антиоксиданти для попередження вільнорадикальних реакцій. Введення таких антиоксидантів та стимуляторів абсорбції, як вітамін Е, аскорбінова кислота, глюкоза, фруктозодифосфат, бурштинова чи лимонна кислота, покращують переносимість препаратів заліза [57].

Так як процес всмоктування заліза відбувається, в основному, у дванадцятипалій кишці та верхніх відділах тонкого кишківника, то більшість заліза повинна потрапляти саме сюди. Проте основна частина пролонгованих препаратів минає цю ділянку шлунково-кишкового тракту[20, 53].

Якщо препарат заліза хворому призначається вперше, доцільно починати в перші дні з мінімальних доз із поступовим збільшенням у подальшому. Добова доза, що добре переноситься хворим, але не перевищує максимальну (до 200 мг), може бути рекомендована для курсу терапії.

Позитивним ефектом застосування препаратів заліза може вважатися підвищення концентрації Нb в середньому на 1 г/л за добу (близько 20 г/л кожні 3 тижні), причому чим тяжчий ступінь анемії, тим більшим є цей приріст.

Найбільш ранньою ознакою позитивного ефекту лікування є зростання кількості ретикулоцитів уже на 4-7-ому дні від моменту призначення препарату [15, 16, 48, 53].

До препаратів заліза, що призначаються для внутрішнього прийому, ставляться досить жорсткі вимоги: достатня біодоступність, висока безпечність, добрі органолептичні характеристики, різні лікарські форми, зручні для пацієнтів усіх вікових категорій, добре сприйняття хворим самого лікування (compliance).

Стратегія лікування ЗДА повинна враховувати ступінь метаболічних порушень, що виникають одночасно з порушенням обміну заліза. Патогенетично обгрунтованими є призначення, окрім препаратів заліза засобів, що спричинюють антигіпоксичну, антиоксидантну і мембраностабілізуючу дію та одночасно здійснюють регулюючий вплив на обмін фізіологічно активних сполук [29, 18, 20, 30].

Первинна профілактика (курс профілактичної терапії – 30-40 мг елементарного заліза на добу протягом 6 тижнів) проводиться у наступних групах населення:

Вагітні та жінки, які годують груддю

Дівчинки-підлітки з рясними менструаціями

Донори

Жінки з рясними та тривалими менструаціями

Вторинна профілактика (курс профілактичної терапії – 30-40 мг елементарного заліза на добу протягом 6 тижнів) проводиться у осіб, які вилікувалися від залізодефіцитної анемії, але мають ризик рецидиву (вплив етіологічного фактору анемії залишається)[20, 58].

1.3. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО УСКЛАДНЕННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ

Залізодефіцитна анемія та латентний залізодефіцит для багатьох країн є соціально-медичною проблемою, оскільки призводять до порушення якості життя хворих, зменшення працездатності, спричиняє функціональні розлади в органах і системах організму, погіршує перебіг існуючих хронічних захворювань [7, 9, 56].

Проте, незважаючи на давню історію вивчення проблеми дефіциту заліза в організмі людини та залізодефіцитної анемії, відомий етіологічний чинник, до сьогодні недостатньо вивчені процеси формування таких ускладнень дефіциту заліза, як анемічний, сидеропенічний синдроми, механізми ушкодження органів та цілих систем у організмі людини внаслідок гіпоксії та сидеропенії. Тільки останнім часом з явилися дані щодо синдрому метаболічної інтоксикації, котрий виникає внаслідок значного розбалансування обміну речовин і накопичення в тканинах сполук, що справляють патологічний вплив та порушують функціонування всіх органів та систем організму [18,19, 62].

Патогенетичне усунення дефіциту заліза та корекція вторинних порушень метаболізму, що супроводжують це захворювання, залишаються актуальною проблемою для установ практичної ланки охорони здоров'я [38, 42, 43].

У плазмі крові здорової людини міститься 4- 7 мг заліза, а його концентрація протягом доби може значно варіювати ---від 12,5 до 30,4 мкмоль/л. Концентрація заліза в крові найвища вранці –від 7 до 10 години, а найнижча увечері ---між 20 та 22 годинами. Зменшення вмісту заліза в плазмі крові спостерігається при гострих та хронічних запальних процесах, пухлинах, гострому інфаркті міокарду. Пропасниця та гострі стадії інфекційних захворювань завжди супроводжуються гіпоферимією, що настає як наслідок компенсаторно-приспосувальної реакції.

Зменшуючи постачання заліза до тканин, організм досягає у такий спосіб гальмування розмноження бактерій, ділення котрих залежить від наявності заліза та зменшення інтенсивності альтернативних аутоокислювальних процесів у них. За виразного дефіциту заліза вміст його у сироватці зменшується. Нормальні значення вмісту заліза в сироватці не виключають наявності латентного дефіциту заліза [6,56].

У наш час встановлено взаємозв'язок обміну заліза з метаболізмом інших мікроелементів.

Біологічна ефективність використання мікроелементів у організмі визначається рівнем збалансованості раціонів поживними та біологічно активними речовинами, ступенем засвоєння та депонування мікроелементів, їх взаємодією між собою та іншими речовинами в процесі травлення, всмоктування в травному тракті, транспортування, проміжного обміну та засвоєння, екскреції, діяльності регуляторних систем, а також фізіологічним станом організму, статтю, віком тощо [43, 45].

Суттєве значення має не тільки абсолютний вміст в їжі мікроелементів, а і їхню засвоюваність.

У травному тракті утилізація мікроелементів залежить від впливу багатьох сполук, значна частина яких здатні викликати інгібіцію абсорбції. Так, теїни, що містяться у чаї, здатні зменшувати всмоктування заліза, а філати сприяють всмоктуванню цинку. Утворюючи комплексні сполуки з органічними речовинами, мікроелемент може краще засвоюватись. Так, залізо, мідь та цинк здатні утворювати комплекси з амінокислотами, що підвищує їхню біодоступність. Численними дослідженнями доведено, що в організмі людини міститься 50 мінеральних елементів. Є фактом і те, що 26 із 50 елементів необхідні для забезпечення життєдіяльності. Мікроелементами називають 14 елементів, концентрація яких у організмі людини не перевищує 0,01%. До них належать залізо, цинк, мідь, марганець, кобальт, олово, селен, нікель, хром, молібден, йод, ванадій, фтор, кремній.

Сьогодні доведено, метаболізм заліза дуже тісно пов'язаний з обміном цих мікроелементів у організмі людини, і цілком очевидно, що залізодефіцитну анемію слід розглядати як полімікроелементоз [46, 51, 54].

Гіпосидероз—виникає внаслідок дефіциту заліза у тканинах. Тканинний фонд — це перш за все залізо міоглобіну та ферментів, що беруть участь в окисно-відновних процесах (цитохромоксидази, сукцинатдегідрогенази та інших). Зменшення кількості заліза в цьому фонді впливає на тканинне дихання клітин і стан всіх тканин організму. Гіпосидероз виявляють переважно в таких органах:

— шкіра та її придатки, слизові оболонки (сухість шкіри, ламкість і поперечна смугастість, ложкоподібна ввігнутість нігтів - койлоніхії, розшарування кінчиків волосся, ангулярний стоматит — «заїди»),

— травний канал (зниження і спотворення апетиту — бажання їсти землю, крейду, вапно, зубну пасту, багато морозива та льоду); дисфагія — порушення ковтання через утворення стравохідних перетинок (синдром Пламмера — Вінсона); печія язика, який стає воскоподібним, блискучим; атрофія слизової оболонки шлунка та кишечника, запор або діарея),

— нервова система (швидка втомлюваність, зниження пам'яті, працездатності, неуважність, головний біль, запаморочення, зниження інтелектуальних можливостей),

—серцевосудинна система (тахікардія, діастолічна дисфункція, часті суправентрикулярні і шлуночкові аритмії, особливо у пацієнтів похилого віку).

При дефіциті заліза під час огляду спостерігають специфічну блідість шкіри з алебастровим або зеленкуватим відтінком, що стало основою для назви «хлороз».

Внаслідок недостатності заліза порушується мієлінізація нервових стовбурів, відзначено зниження електричної активності в півкулях і потиличних частках головного мозку.

При зниженні кількості заліза погіршується функція імунної системи, внаслідок чого у пацієнтів часто виникають гострі респіраторні вірусні інфекції, зменшується проліферативна активність лімфоцитів і синтез інтерлейкіну [12, 19, 45, 52, 60].

Анемічний синдром поєднує в собі відомі і неспецифічні симптоми, характерні для будь-якої анемії:

- запаморочення,
- шум у вухах,
- «мушки» перед очима,
- серцебиття,
- задишка під час фізичного навантаження.

За відсутності корекції заліза в організмі і посиленні анемічного синдрому приєднуються гемодинамічні порушення. Посилюється задишка, серцебиття, з'являються біль в грудній клітці та набряки. Об'єктивно приєднуються розширення лівої межі серцевої тупості вліво, послаблюються тони серця, з'являється систолічний шум на верхівці серця та легеневій артерії, „шум вовчка” – на яремній вені, тахікардія, гіпотензія.

На ЕКГ спостерігаються зміни, які характерні для порушення фази реполяризації – зниження зубця Т та інтервалу ST. Вище-наведені ознаки характеризують метаболічну кардіоміопатію, з розвитком серцевої недостатності [11, 17, 34, 37].

Проявом ЗДА також може бути лихоманка, підвищення температури не перевищує 37,5 С, зникає після лікування залізом. Це може бути частою причиною діагностичних помилок [41].

ЗДА має хронічний перебіг з періодами загострення та ремісії. За відсутності повноцінного патогенетичного лікування ремісія може бути не повною і супроводжуватися постійним тканинним дефіцитом заліза.

Синдром вторинної метаболічної інтоксикації при ЗДА пов'язаний із збільшенням вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот та молекул середньої маси у плазмі крові та зростанням в еритроцитах вмісту 2,3-ДФГ і зменшенням у них вмісту заліза, міді і цинку, що відображує ступінь анемічної гіпоксії, обумовленої сидеропенією. В еритроцитах периферичної крові при ЗДА відбуваються метаболічні порушення, які характеризуються збільшенням вмісту 2,3-ДФГ та зменшенням вмісту заліза, міді і цинку. Зміни показника концентрації гемоглобіну у хворих на ЗДА прямопропорційні із змінами показників кількості еритроцитів, MCH, MCV та вмісту в них заліза, міді і цинку, значенням коефіцієнту співвідношення молочної і піровиноградної кислот зворотнопропорційно корелюють із змінами показників вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот та молекул середньої маси у плазмі крові, 2,3-ДФГ в еритроцитах периферичної крові [19, 28, 38, 56, 67].

Вторинні метаболічні порушення, що виникають в умовах сидеропенії та анемічної гіпоксії у хворих на ЗДА, значно змінюють функціонування систем підтримки гомеостазу, важливою ланкою серед яких є еритроцити периферичної крові [42, 36]. При ЗДА значно змінюються фізичні, біохімічні, морфофункціональні властивості еритроцитів. Зміни еритроцитів при ЗДА необхідно розглядати як наслідок порушень процесів еритропоезу в умовах дефіциту заліза та участь даних клітин в компенсаторно-приспосувальних реакціях, спрямованих на усунення анемічної гіпоксії та посилення оксигенації периферичних тканин. Життєдіяльність і функціонування еритроцита забезпечується утилізацією глюкози - фактично єдиного джерела енергії для нього. Головними фосфорорганічними сполуками, які забезпечують

енергетичний обмін еритроцита, є 2,3-ДФГ, АТФ, АДФ та АМФ. 2,3-ДФГ є провідним регулятором кисневотранспортної функції еритроцита. Існують зворотно пропорційні взаємовідношення між вмістом 2,3-ДФГ та спорідненістю гемоглобіну до кисню, а також зворотна кореляція між концентрацією гемоглобіну і концентрацією 2,3-ДФГ. Важливим внутрішньоклітинним механізмом адаптації за гіпоксичних станів є збільшення в еритроцитах вмісту 2,3-ДФГ [15, 17].

Враження внутрішніх органів при довготривалих ЗДА є системним. В його основі лежить порушення внутрішньоклітинного метаболізму, мембранопатія і синдром регенераторно-пластичної клітинної недостатності з розвитком дистрофії, атрофії і склерозу тканин. Все це дозволяє виділити анемічні вісцеропатії при дефіциті заліза як особливу форму враження внутрішніх органів. У хворих з ЗДА відмічаються різноманітні порушення зі сторони різних систем організму:

Серцево-судинна система: вегетативні дисфункції, міокардіодистрофії, з проявами некоронарогенної ішемії, кардіоміопатії з порушенням кровообігу різного ступеня [11, 17, 36, 39].

Нервова система.

Анемія завжди супроводжується порушенням перебігу процесів оксигенації тканин. В умовах анемічної гіпоксії та сидеропенії порушується функціонування різних відділів нервової системи, що негативно впливає як на перебіг основного захворювання, так і на якість життя пацієнтів та ефективність їх праці. Дані щодо діагностики та лікування уражень центральної та периферичної нервової системи у хворих на залізодефіцитну анемію різного ступеня тяжкості фрагментарні та, подекуди, суперечливі. Більше досліджено стан вегетативної нервової системи зокрема, вегетативне забезпечення серцево-судинної діяльності. Поряд із змінами в системі вегетативного забезпечення, у хворих на ЗДА виникають гемодинамічні порушення, які посилюють гіпоксію тканини мозку та супроводжуються метаболічними змінами. Існують дані про

негативний вплив анемії на прогноз у хворих з гострими цереброваскулярними захворюваннями. Відомо, що у формуванні порушень мозкового кровообігу важливу роль відіграють зміни церебральної гемодинаміки.

В умовах сидеропенії та хронічної гемічної гіпоксії, що супроводжують залізодефіцитну анемію, виникають метаболічні зміни, порушення процесів синтезу і інактивації нейротрансмітерів, зміни мозкової гемодинаміки, що сприяють розвитку гіпоксичної енцефалопатії, щодо частоти виникнення якої прослідковується прямо пропорційна залежність від ступеня тяжкості анемії. З віком, приєднання атеросклерозу та подальше поглиблення розладів гемодинаміки (дисциркуляція) посилює існуючу гіпоксію тканини мозку та метаболічні порушення і призводить до розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Таким чином, у хворих на ЗДА різних вікових категорій зміни з боку ЦНС проявляються у вигляді синдрому вегетативної дистонії та енцефалопатії змішаного генеза (за рахунок анемічної гіпоксії та сидеропенії, викликаних ними метаболічних порушень, розладів гемодинаміки та приєднання, з віком, атеросклеротичних порушень) [29 , 30].

Зміни з боку ПНС, внаслідок дефіциту заліза, ішемічного та гіпоксичного пошкодження нервових стовбурів, проявлялись у вигляді поліневропатії.

Травний тракт.

Клінічні особливості враження шлунку, візуальні, світломікроскопічні, морфометричні, гістохімічні результати досліджень дозволили виділити особливу форму змін зі сторони шлунка при довготривалій ЗДА у вигляді гастропатії. Для неї характерно: чітка відсутність "гастритичного анамнезу", невиразні диспептичні прояви або їх відсутність, рівномірне поширення атрофічного процесу на всі відділи шлунку з однаковою вираженістю, відсутність візуальних, морфологічних та морфометричних ознак запалення (без Нр-інфікування), переважання атрофії над запальним компонентом при присутності довготривалого та рецидивуючого протікання ЗДА. При ультраструктурному аналізі гастробіоптатів було виявлено такі особливості

гастропатії: покрівно-ямкові епітеліоцити характеризувались потовщенням цитоплазматичного матриксу, що був заповнений гранулами секрету, що свідчить про зовнішньосекреторну дисфункцію плазмолемі. Відмічено зниження висоти, а місцями відсутність з поверхні епітеліоцитів мікрворсинок, нерегулярне, порушене їх розташування. Відмічаються значні за розмірами участки склерозованої строми з великою кількістю фібробластів. Що активно синтезують колаген і аморфне міжклітинну речовину. Ці зміни характерні для синдрому пластичного дефіциту, що лежить в основі гастропатії при довготривалій ЗДА. Як при поверхневій так і при атрофічній гастропатії слизова оболонка шлунка виглядає блідою, зтонченою, з просвічуванням судинної стінки в підслизовому шарі, без ознак запалення та набряку. Клініко-функціональний аналіз стану печінки при довготривалій ЗДА (більше 5 років) виявив структурні та дисфункціональні порушення в печінці та зміни моторної функції біліарних трактів. В 38,6% випадків виявлена дискінезія жовчовивідних шляхів, з них 32,5% випадків з переважанням гіпомоторного типу дискінезії і у 6,1% випадків – гіпермоторного типу дискінезії [61].

Виявлена залежність виявлених змін від тривалості анемії. У хворих з довготривалою ЗДА в патогенезі формування структурно-функціональних змін ШКТ має місце сукупність декількох взаємообтяжуючих компонентів. Довготривалий дефіцит заліза призводить до розвитку ЗДА і системної та тканинної гіпоксії, на фоні якої порушуються обмінні процеси в високоспеціалізованих клітинах швидкопроліферуючих органів, які постійно потребують метаболічного матеріалу. Пластичний дефіцит в клітинах призводить до пригнічення процесів клітинного оновлення і наростання атрофії та дистрофії в них. Одночасно в умовах гіпоксії активуються обмінні процеси в стромальних клітинах, що приводить до дифузного (незавжди відновного) фіброзування строми (при довготривалих сидеропенічних станах) і погіршенню локальної мікроциркуляції, що в свою чергу негативно впливає на репаративні процеси як в епітеліальному компоненті ШКТ так і в печінкових

структурах, сприяючи формуванню і прогресуванню патологічно – функціональних змін [59, 60].

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

Визначення ступеня тяжкості перебігу залізодефіцитної анемії у клінічній практиці за показником концентрації гемоглобіну є досить умовним і часто не відображає клінічного стану хворого.

Повсякденна лікарська практика свідчить, що частіше тяжкість стану хворого визначає не тільки ступінь зменшення концентрації гемоглобіну, скільки термін, за який відбулося зменшення його рівня. Жінки суб'єктивно легше переносять зниження концентрації гемоглобіну, ніж чоловіки [5, 6, 7, 9, 50, 51, 54, 62].

Діагностика ускладнень залізодефіцитної анемії є одночасно і простою, і складною.

Простою тоді, коли лікар володіє достатнім досвідом і знаннями класичного та атипового варіантів клінічного перебігу цього захворювання та розвитком можливих ускладнень анемії, сучасними методами діагностики.

Складною тоді, коли залізодефіцитна анемія протікає під маскою інших захворювань чи є проявом інших захворювань та при недовільному рівні знань і діагностики даних ускладнень залізодефіцитної анемії.

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота була виконана в Сумському державному університеті на клінічній базі кафедри сімейної медицини з курсом ендокринології під керівництвом завідувача кафедри, д.м.н., професора Попова С.В. Збір матеріалу було розпочато у вересні 2009 року, який проводився на базі Сумської обласної лікарні.

Було обстежено 80 хворих (50 жінок і 30 чоловіків) із ЗДА різного ступеня тяжкості. Вік хворих від 20 до 73 років. Тривалість захворювання 0,5—5 років. Критерієм відбору хворих у групи була наявність в них залізодефіцитної анемії за показниками гемоглобіну менше 110 г/л та еритроцитів менше $3,5 \cdot 10^{12}/л$.

Пацієнтів було розподілено на окремі групи:

1) в залежності від місця проживання:

- мешканці сільської місцевості
- мешканці міської місцевості

2) за гендерною ознакою:

- чоловіки
- жінки

3) в залежності від віку хворі були поділені на 4 групи:

Група 1, хворих на ЗДА 13 чоловік в віці від 20 до 29 років;

Група 2, хворих на ЗДА 19 чоловік в віці від 30 до 39 років;

Група 3, хворих на ЗДА 38 чоловік в віці від 40 до 59 років;

Група 4, хворих на ЗДА 10 чоловік, вік хворих 60 і більше років.

Обстеження проводилися на протязі 1,5 року з вересня 2009 по березень 2011 року.

Оцінювали клінічні ознаки ускладнень ЗДА. В їх число входять наступні: Кардіоміопатія – ускладнення, яке характеризує враження міокарду. Комплекс клінічних та структурно-функціональних змін зі сторони серцево-судинної системи у хворих залізодефіцитною анемією прийнято називати анемічним серцем (cor anemicum) або ж за сучасною класифікацією метаболічною (анемічною) кардіоміопатією. Досить часто ознаки анемічної кардіоміопатії, такі як кардіалгії, симптоми серцевої недостатності, порушення ритму та провідності у даної категорії хворих розглядаються лікарями як прояви основного захворювання – залізодефіцитної анемії. При цьому діагноз кардіоміопатії не виставляється, і, відповідно, не проводиться метаболічна терапія цього ускладнення. Між тим, клінічні прояви анемічної кардіоміопатії значно знижують якість життя хворих пацієнтів, збільшують строки тимчасової непрацездатності, що диктує необхідність своєчасної діагностики цього ускладнення з метою більш раннього призначення патогенетичної терапії. До числа критеріїв діагностики метаболічної кардіоміопатії при ЗДА входили наступні:

- Біль в ділянці серця,
- задишка,
- тахікардія,
- систолічний шум над серцем і судинами.
- передсердна та шлуночкові екстрасистоли,
- AV-блокада.

Підвищена захворюваність інфекційними захворюваннями. Накопичені до теперішнього часу дані про вивчення показників імунітету при дефіциті заліза показали в своїй більшості наявність як кількісних, так і якісних

відхилень від норми, а наявні дані в літературі про розвиток імунної недостатності при ЗДА неоднозначні. В той же час, малочисельні та протиречливі дані про строки появи перших ознак порушення клітинного та гуморального імунітету, а також показників неспецифічного захисту організму і їх залежності від стадії залізодефіцитних станів і ступеня вираженості залізодефіцитної анемії. Неоднозначні дані про необхідність призначення препаратів імуностимулюючої дії у хворих ЗДА для корекції імунодефіциту. В досить великій кількості робіт мають місце рекомендації по призначенню терапевтичних речовин, що стимулюють лейкоцитоз і збільшують функціональну активність нейтрофілів, особливо в випадках частих інфекцій, що виникають в умовах вираженого дефіциту заліза.

Встановлено, що при залізодефіцитних станах розвивається вторинна імунна недостатність, ступінь депресії якої пов'язана з стадією дефіциту заліза і ступенем тяжкості залізодефіцитної анемії. Науково доведено призначення антиоксидантної та імуноактивної терапії у хворих залізодефіцитною анемією. Показана висока ефективність призначення даної терапії для корекції вторинного імунодефіциту, що розвивається при залізодефіцитній анемії. Включення в комплексну терапію залізодефіцитної анемії антиоксидантів та імуноактивних препаратів, компенсуючи імунну недостатність, суттєво прискорює регенерацію гемопоезу, відновлення депонованого заліза, знижуючи строки видужання. Критеріями діагностики підвищеної захворюваності інфекційними захворюваннями при ЗДА є наступні:

--повторні випадки гострих процесів різної етіології та локалізації

--5-6 епізодів ГРВІ на протязі 1 року

--підвищена частота виникнення гострого бронхіту, коли відповідно до офіційних критеріїв діагноз ХОЗЛ ще не виставлений.

--рецидивуючі запальні захворювання ЛОР-органів

--гнійно-запальні захворювання шкіри, підшкірної клітковини.

Астенічний синдром -- за своєю клінічною сутністю є психічним порушенням – психопатологічним синдромом, який характеризується підвищеною психічною втомою, фізичною слабкістю, деяким зниженням когнітивного функціонування, вегетативною та емоційною лабільністю. Астенія є поліморфним синдромом.

Критерії діагностики

--сенсорна гіперестезія (непереносимість звичайних подразників, шуму, яскравого світла, гострих запахів)

--зниження больового порогу чутливості до звичайних сенсорних сигналів, м'язовий та головний біль, тяжкість в руках та ногах.

--гіперпатії—неприємні тілесні відчуття, сприймаємі як біль або ж дискомфорт, пов'язані з вегетативною лабільністю і функціональними порушеннями.

--гіперестезії зі сторони внутрішніх органів.

--емоційно-вольові порушення.

--порушення пізнавальних процесів виражені в різному ступені, характерні порушення концентрації уваги, неприємні відволікаючі асоціації та спогади, загальна неефективність мислення, в тяжких випадках – зниження ясності свідомості.

В умовах сидеропенії та хронічної гемічної гіпоксії, що супроводжують залізодефіцитну анемію, виникають метаболічні зміни, порушення процесів синтезу і інактивації нейротрансмітерів, зміни мозкової гемодинаміки, що сприяють розвитку гіпоксичної енцефалопатії, щодо частоти виникнення якої прослідковується прямо пропорційна залежність від ступеня тяжкості анемії. З віком, приєднання атеросклерозу та подальше поглиблення розладів гемодинаміки (дисциркуляція) посилює існуючу гіпоксію тканини мозку та метаболічні порушення і призводить до розвитку дисциркуляторної

енцефалопатії. Таким чином, у хворих на ЗДА різних вікових категорій зміни з боку ЦНС проявляються у вигляді синдрому вегетативної дистонії та енцефалопатії змішаного генеза (за рахунок анемічної гіпоксії та сидеропенії, викликаних ними метаболічних порушень, розладів гемодинаміки та приєднання, з віком, атеросклеротичних порушень).

Зміни з боку ПНС, внаслідок дефіциту заліза, ішемічного та гіпоксичного пошкодження нервових стовбурів, проявлялись у вигляді поліневропатії. Діагностичними критеріями дисциркуляторної енцефалопатії є:

На першій стадії ДЕ це:

--суб 'ективні розлади, що проявляються головним болем та важкістю в голові, загальною слабкістю, підвищеною втомлюваністю, емоційною лабільністю, порушенням пам'яті та уваги, запамороченням частіше несистемного характеру, нестійкістю при ходьбі, порушенням сну.

--анізорефлексія

--дискоординаційні явища

-- симптоми орального автоматизму, підтверджених клініко-психологічними дослідженнями

--зниження пам'яті і астенія

На другій стадії ДЕ:

-- підвищується частота порушень пам'яті, працездатності, запаморочення, нестійкості при ходьбі. Дещо рідше визначаються скарги на головний біль та інші прояви астеничного симптомокомплексу.

-- вогнищева симптоматика, що характеризується підвищенням рефлексів орального автоматизму, координаційних розладів, пірамідної недостатності, аміостатичного синдрому, а також мнестичних порушень.

--домінуючі неврологічні синдроми – дискоординаційний, пірамідний, аміостатичний та ін.

третя стадія:

-- скарги на погіршення пам'яті, нестійкість при ходьбі, шум і важкість в голові, порушення сну.

--об'єктивні неврологічні розлади, що проявляються достатньо чіткими і значними дискоординаційним, пірамідним, псевдобульбарним та аміостатичним синдромами

-- когнітивні порушення від мінімально виражених на першій стадії до деменції.

У хворих з довготривалою ЗДА в патогенезі формування структурно-функціональних змін ШКТ має місце сукупність декількох взаємообтяжуючих компонентів. Довготривалий дефіцит заліза призводить до розвитку ЗДА и системної та тканинної гіпоксії, на фоні якої порушуються обмінні процеси в високоспеціалізованих клітинах швидкопроліферуючих органів, які постійно потребують метаболічного матеріалу. Пластичний дефіцит в клітинах призводить до пригнічення процесів клітинного оновлення і наростання атрофії та дистрофії в них. Одночасно в умовах гіпоксії активуються обмінні процеси в стромальних клітинах, що приводить до дифузного(незавжди відновного) фіброзування строми (при довготривалих сидеропенічних станах) і погіршенню локальної мікроциркуляції, що в свою чергу негативно впливає на репаративні процеси як в епітеліальному компоненті ШКТ так і в печінкових структурах, сприяючи формуванню і прогресуванню патологічно – функціональних змін.

Критеріями діагностики вторинних змін в шлунково-кишковому тракті є:

--чітка відсутність "гастритичного анамнезу"

-- невиразні диспептичні прояви або їх відсутність

- рівномірне поширення атрофічного процесу на всі відділи шлунку з однаковою вираженістю
- відсутність візуальних, морфологічних та морфометричних ознак запалення (без Нр-інфікування)
- переважання атрофії над запальним компонентом

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В роботі використано загальноклінічні та біохімічні методи. При цьому вивчали анамнез, дані фізикального обстеження, результати загальних аналізів крові, загальноклінічних біохімічних досліджень. Усім хворим загальний та біохімічний аналіз крові проводився на базі лабораторії Сумської обласної клінічної лікарні, в якому описували значення показників гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, лейкоцитарна формули, швидкості осідання еритроцитів, показники вмісту заліза в сироватці, загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки крові, ненасиченої залізо зв'язуючої здатності сироватки крові, коефіцієнт насичення трансферину залізом. Значення використовували для визначення ступеня тяжкості анемії, запропонованою Ю.Г.Митер'євим, Л.М.Бороніною(1989). При клінічному обстеженні пацієнтів звертали увагу на наступні характеристики: головний біль, головокружіння, зниження працездатності, пам'яті, концентрації уваги, біль в серці, ламкість та випадіння волосся, нестійкі випорожнення, задишка, нервозність, слабкість, блідість та сухість шкіри.

Для верифікації наявності супутньої патології, проведення диференційної діагностики та уточнення функціонального стану внутрішніх органів застосовували інструментальні та спеціальні методи обстеження хворих: рентгенологічні, езофагогастроуденоскопію, ультразвукове обстеження, електрокардіографію.

Рівень феритину сироватки крові визначений радіоімунним методом, зменшується вже на прелатентній стадії ЗДА. В нормі його вміст складає 85-130 мкг/л у чоловіків та 58-150 мкг/л у жінок.

Рівень заліза в сироватці крові здорових людей, який визначається за методом Henry, складає 0,7-1,7 мг/л, або 12,5-30,4 мкмоль/л, при ЗДА він зменшується до 1,8-5,4 мкмоль/л.

Загальна заліозв'язувальна здатність плазми крові (або загальний трансферин сироватки) збільшується (N- 1,7-4,7 мг/л, або 30,6 -84,6 мкмоль/л).

Близько третини (30-35%) всього трансферину сироватки крові пов'язано із залізом (показник насичення трансферина залізом). Решта трансферину вільна і характеризує приховану заліозв'язувальну здатність сироватки крові. У хворих на ЗДА відсоток насичення трансферином зменшується до 10-20, при цьому збільшується прихована заліозв'язувальна здатність плазми.

Ступені тяжкості анемії: легка- Hb-110-90 г/л, середньої тяжкості-Hb- 89-70 г/л, тяжка- Hb- менше 70 г/л.

РОЗДІЛ 3. ВИРАЖЕНІСТЬ

УСКЛАДНЕНЬ ЗДА В МІСЬКОГО ТА

СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ

Таблиця 3.1

Частота ускладнень анемії у осіб в залежності від місця проживання

	Сільське населення 33 / 80 / 41, 25 %	Міське населення 47 / 80 / 58, 75 %
Вторинні зміни зі сторони ССС:	7 / 33 / 21, 2 %	35 / 47 / 74,5 % *
-біль в області серця	5 / 33 / 15, 2 %	25 / 47 / 53, 2 % *
-тахікардія	3 / 33 / 9,1 %	15 / 47 / 32 % *
-екстрасистолія	3 / 33 / 9, 1 %	10 / 47 / 21, 3 %
-ав-блокада	2 / 33 / 6, 1 %	23 / 47 / 48, 9 % *

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

Було проаналізовано частоту змін в ССС в залежності від місця проживання. Вцілому вторинні зміни зі сторони ССС переважали серед міського населення та складали 74,5% , а серед жителів сільської місцевості відповідні зміни мали місце лише в 21,2% хворих на ЗДА і ця цифра мала достовірну відмінність. Серед досліджуваних ознак переважав біль в області серця, який зустрічався в 53,2% міського населення та 15,2% жителів сільської місцевості, ця ознак мала достовірну відмінність. Достовірно частіше у жителів міста зустрічалась тахікардія (32%), порівняно з сільськими жителями(9,1%). АВ-блокада також мала достовірну відмінність і зустрічалась частіше у міського населення(48,9%). Екстрасистолія зустрічалася в 9,1% сільського та 21,3% міського населення.Отже, більшу частоту розвитку ускладнень зі сторони ССС у міського населення можна пояснити наявністю більшої кількості скарг, більш розважливому ставленні до свого здоров'я, доступністю

та рівнем медичного обслуговування та надання медичної допомоги, відмінностями в характері харчування (переважання вуглеводів).

Таблиця 3. 2

Вторинні зміни з боку ссс в різних вікових групах

Вікові групи	Міське населення	Сільське населення
	35/47/74,5%	7/33/21,2% *
20-30 років	8/35/21,8%	0/7/0%
30-40 років	9/35/25,7%	1/7/14,3%
40-50 років	10/35/28,6%	4/7/57,1%
60 і більше років	8/35/22,8%	2/7/28,6%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4)

В залежності від місця проживання була проаналізована частота розвитку вторинних змін в ССС в різних вікових групах. Найчастіше дана ознака зустрічалась в віковій групі 40-59 років (57,1%) у сільського населення. Відсутня дана патологія була в групі хворих 20-29 років сільської місцевості. Серед міського населення вторинні зміни в ССС зустрічались частіше в населення від 40 до 59 років, це працездатне населення, а клінічні прояви анемічної кардіоміопатії значно знижують якість життя хворих, збільшують

строки тимчасової непрацездатності, все це диктує необхідність своєчасної діагностики цього ускладнення з ціллю більш раннього призначення патогенетичної терапії.

Таблиця 3.3

Частота розвитку астеничного синдрому в осіб в залежності від місця проживання

	Сільське населення	Міське населення
Астенічний синдром:	15/33/45,4%	35/47/74,5% *
-емоційно-вольові порушення	7/15/46,6%	18/35/51,4%
-порушення пізнавальних процесів	5/15/33,3%	16/35/45,7%
-сенсорна гіперестезія	3/15/20%	9/35/25,7%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

При аналізі частоти виникнення астенічного синдрому у міського та сільського населення, ми прийшли до висновку, що серед міського населення астенічний синдром має більшу частоту (74,5%), ніж серед мешканців сільської місцевості (45,4%). Цей показник має достовірну вірогідність. Так відмінність може свідчити про різницю в робочому графіці. Жителі міста, як правило, мають досить напружений та інтенсивний робочий графік, велику кількість часу проводять за телевізором та монітором комп'ютера, читанням журналів, газет. Серед міських жителів найчастіше зустрічаються емоційно-вольові порушення (51,4%), що, як правило, проявляються в тому, що поєднується з роздратованістю, емоційною лабільністю, ранимістю, підвищеною збудливістю в одних випадках, в інших - на фоні психічної та фізичної втоми - апатія, безініціативність, зниження рухової активності. Порушення пізнавальних процесів серед жителів міста зустрічається з частотою 45,7%, а серед сільських мешканців 33,3% і виражені в різному ступені, для них характерно порушення концентрації уваги, загальна неефективність мислення та інше.

Таблиця 3. 4

Частота розвитку астеничного синдрому в залежності від місця проживання в різних вікових групах

Вікові групи	Міське населення	Сільське населення
	35/47/74,5%	15/33/45,4% *

20-30 років	8/35/22,8%	2/15/13,3%
30-40 років	9/35/25,75%	4/15/26,7%
40-50 років	13/35/37,1%	5/15/33,3%
60 і більше років	5/35/14,3%	4/15/26,7%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4)

При аналізі частоти розвитку астеничного синдрому серед сільського та міського населення в різних вікових групах, ми побачили, що серед міського населення астеничний синдром зустрічається в хворих в віці від 40 до 59 років (37,1%), як правило це це фізична та психічна втома, порушення сну та інше. Серед сільського населення астеничний синдром також зустрічається найчастіше в хворих в віці від 40 до 59 років. Розвиток астеничного синдрому в такому віці зумовлено , перш за все, основним захворюванням- ЗДА, а також нераціональним харчуванням хворих, невідповідним режимом праці та відпочинку, надмірними фізичними навантаженнями, шкідливими звичками, недостатнім перебуванням на свіжому повітрі.

Таблиця 3.5

Частота розвитку вторинних змін зі сторони шкт у осіб в залежності від місця проживання

	Сільське населення	Міське населення
Вторинні зміни зі сторони ШКТ:	26 / 33 / 78,8 %	34 / 47 / 72,4 %
-відсутність ”гастритичного анамнезу ”	7 / 33 / 21,2 %	11 / 47 / 23,4 %
-невизначні диспептичні прояви	19 / 33 / 57,5%	15 / 47 / 32 %

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

В залежності від місця проживання було проаналізовано частоту розвитку вторинних змін з боку ШКТ. Серед осіб міста вказані зміни зустрічались у 78,8% хворих, тоді як сільські мешканці мали теж досить високий відсоток (72,4%). Найчастіше виявлялись невизначні диспептичні прояви 57,5% у жителів міста та 32% у сільських жителів. Відсутність “гастритичного анамнезу” спостерігалось в 21,2% хворих сільського та 23,4% міського населення.

Таблиця 3.6

Частота розвитку вторинних змін з боку шкт в осіб в залежності від місця проживання в різних вікових групах

Вікові групи	Міське населення	Сільське населення
	34/47/72,4%	26/33/78,8%
20-29 років	7/34/20,6%	4/26/15,4%

30-39 років	9/34/26,5%	7/26/26,9%
40-59 років	#4 15/34/44,1%	10/26/38,5%
60 і більше років	#3 3/34/8,8%	5/26/19,2%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4)

Серед міського населення вторинні зміни збоку ШКТ найчастіше зустрічались в віці від 40 до 59 років (44,1%), достовірну вірогідність цей показник має з показником в віковій групі 60 і більше років (8,8%). Серед сільського населення ускладнення з боку ШКТ найменший відсоток мали пацієнти в віці від 20 до 29 років.Із збільшенням віку хворих збільшується частота розвитку вторинних змін.

Таблиця 3.7

Частота розвитку підвищеної сприйнятливості до інфекцій у осіб в залежності від місця проживання

	Сільське населення	Міське населення
Підвищена сприйнятливість до інфекцій:	8/33/24,2%	17/47/36,2%
-повторні випадки гострих запальних процесів різної етіології та локалізації	3/8/37,5%	9/17/52,9%
-5-6 епізодів ГРВІ на протязі 1 року	7/8/87,5%	17/17/100%
-рецидивуючі запальні захворювання ЛОР-органів	5/8/62,5%	12/17/70,5%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

Вивчаючи частоту розвитку підвищеної сприйнятливості до інфекцій ми побачили, що серед міського населення дана ознака зустрічається у 36,2% хворих на ЗДА. Найчастіше серед міського населення має місце збільшення епізодів ГРВІ на протязі року (100%), а повторні випадки гострих запальних процесів різної етіології та локалізації мають місце серед 52,9% хворих, при показнику 37,5% серед міського населення. Рецидивуючі запальні захворювання ЛОР-органів складають 62,5% і 70,5% серед сільського та міського населення відповідно.

Таблиця 3.8

Частота розвитку підвищеної сприйнятливості до інфекцій у осіб в залежності від місця проживання в різних вікових групах

Вікові групи	Міське населення	Сільське населення
	17/47/36,2%	8/33/24,2%
20-29 років	2/17/11,8%	0/8/0%
30-39 років	4/17/23,5%	2/8/25%
40-59 років	7/17/41,2%	2/8/25%
60 і більше років	4/17/23,5%	4/8/50%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4)

Було проаналізовано частоту розвитку підвищеної сприйнятливості до інфекцій в залежності від місця проживання в різних вікових групах. Серед міського населення найбільший показник 41,2% мають пацієнти в віці від 40 до 59 років, найменший показник 11,8% хворі в віці від 20 до 29 років. Серед сільських мешканців підвищена сприйнятливість до інфекцій не спостерігалась у хворих в віці від 20 до 29 років, а найчастіше в хворих в віці 60 і більше років (50%). Тобто, ми бачимо, що чим більший вік хворих, тим частіше можна

спостерігати появу ознак порушення клітинного, гуморального імунітету, показників неспецифічного захисту організму.

Таблиця 3.9

Частота розвитку вторинних змін з боку цнс у осіб в залежності від місця проживання

	Сільське населення	Міське населення
Вторинні зміни зі сторони ЦНС:	27 / 33 / 81,8 %	38 / 47 / 80,9 %
-порушення пам'яті та уваги	27 / 33 / 81,8 %	36 / 47 / 76,6 %
-порушення сну	22 / 33 / 66,7%	30 / 47 / 63,9%
-нестійкість при ходьбі	5 / 33 / 15,2 %	16 / 47 / 80,9 %
-запаморочення	27 / 33 / 81,8 %	38 / 47 / 80,9 %
-шум та важкість в голові	26 / 33 / 78,8 %	28 / 47 / 59,6 %

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

Вивчаючи частоту розвитку вторинних змін з боку ЦНС у осіб в залежності від місця проживання ми бачимо, що дана патологія зустрічається майже з однаковою частотою у міського населення (80,9%) та сільського населення (81,8%) і займає досить великий відсоток. Серед сільського населення з найбільшою частотою зустрічається такі симптоми як порушення пам'яті та уваги та запаморочення (81,8%), а серед міських жителів найчастіше зустрічається запаморочення (80,9%), нестійкість при ходьбі (80,9%).

Таблиця 3.10

Частота розвитку вторинних змін з боку цнс у осіб в залежності від місця проживання в різних вікових групах

Вікові групи	Міське населення	Сільське населення
	38/47/80,9%	27/33/81,8%

20-29 років	#3 5/38/13,1%	3/27/11,1%
30-39 років	9/38/23,7%	10/27/37,0%
40-59 років	#1,4 18/38/47,3%	10/27/37,0%
60 і більше років	#3 6/38/15,7%	4/27/14,8%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4)

Було проаналізовано частоту розвитку вторинних змін з боку ЦНС у осіб в залежності від місця проживання в різних вікових групах. Серед міського населення з найбільшою частотою дані зміни зустрічалися в віковій групі 40- 59 років (47,3%) мали достовірну вірогідність з показниками в групі 20-29 років та 60 і більше років. Найрідше зустрічалися зміни з боку ЦНС в віці 20-29 років. У сільських мешканців в групі 20-29 років частота вказаних змін складала 11,1%, а найчастіше зустрічались вторинні зміни з боку ЦНС в віці від 40 до 59 років і складала 37%. В умовах сидеропенії та хронічної гемічної гіпоксії, що супроводжують залізодефіцитну анемію, виникають метаболічні зміни, порушення процесів синтезу і інактивації нейротрансмітерів, зміни мозкової гемодинаміки, що сприяють розвитку гіпоксичної енцефалопатії. З віком, приєднання атеросклерозу та подальше поглиблення розладів гемодинаміки (дисциркуляція) посилює існуючу гіпоксію тканини мозку та метаболічні порушення і призводить до розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Таким чином, у хворих на ЗДА різних вікових категорій зміни з боку ЦНС

проявляються у вигляді синдрому вегетативної дистонії та енцефалопатії змішаного генеза (за рахунок анемічної гіпоксії та сидеропенії, викликаних ними метаболічних порушень, розладів гемодинаміки та приєднання, з віком, атеросклеротичних порушень).

РОЗДІЛ 4

ГЕНДЕРНИЙ РОЗПОДІЛ УСКЛАДНЕНЬ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ

Таблиця 4.1 Частота розвитку вторинних змін з боку ССС в залежності від віку.

Вікові групи	Чоловіки	Жінки
	28/30/93,3%	14/50/28%
20-29 років	5/28/17,8%	3/14/21,4%
30-39 років	9/28/32,1%	1/14/7,2%
40-59 років	10/28/35,7%	4/14/28,6%
60 і більше років	4/28/14,4%	6/14/42,8%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4).

Вивчаючи особливості розвитку вторинних змін з боку ССС за гендерною ознакою ми прийшли до висновку, що частіше дана ознака розвивається у чоловіків (93,3%) , ніж у жінок (28%). Така відмінність пояснюється тим, що чоловіки більш схильні до розвитку кардіальної патології, ніж жінки. Найчастіше дана ознака зустрічається в працездатного населення в віці від 40 до 59 років і становить 35,7%, порівняно з жінками в цій же віковій групі 28,6%.

Таблиця 4.2. Частота розвитку підвищеної сприйнятливості до інфекцій в залежності від віку.

Вікові групи	Чоловіки	Жінки
	11/30/36,6%	14/50/28%
20-29 років	0/11/0%	2/14/14,3%
30-49 років	2/11/18,2%	4/14/28,6%
40-59 років	4/11/36,4%	5/14/35,7%
60 і більше років	5/11/45,4%	3/14/21,4%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4).

Вивчаючи гендерний розподіл ускладнень ЗДА можна побачити, що чоловіки більш схильні до розвитку ускладнень з боку імунної системи (36,6%), ніж жіноче населення (28%) Серед чоловіків найчастіше зустрічаються зміни в імунитеті в віці 60 і більше років, а відсутні зміни в молодому віці (20-29 років). Серед жінок підвищена сприйнятливність до інфекцій найбільш виражена в віці від 40 до 59 років і складає 35,7%, а найменше в віковій групі 20-29 років (14,3%).

Таблиця 4.3

Частота розвитку астеничного синдрому в залежності від віку

Вікові групи	Чоловіки	Жінки
	10/30/33,3%	40/50/80% *

20-29 років	2/10/20%	8/40/20%
30-39 років	3/10/30%	10/40/25%
40-59 років	2/10/20%	#4 16/40/40%
60 і більше років	3/10/30%	#3 6/40/15%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4).

При вивченні частоти розвитку астеничного синдрому у жінок та чоловіків ми побачили, що у жінок дана патологія зустрічається частіше (80%), ніж у чоловіків(33,3%) і має достовірну вірогідність. Це можна пояснити тим, що жінки більш чутливі до психічної та фізичної втоми, різних стресових ситуацій, перенавантажень. Серед жінок найчастіше зустрічалась дана патологія в віці 40-59 років і мала достовірну вірогідність з показником 60і білбше років.

Таблиця 4.4

Частота розвитку вторинних змін з боку жкт в залежності від віку

Вікові групи	Чоловіки 23/30/76,6%	Жінки 37/50/74%
--------------	-------------------------	--------------------

20-29 років	#2 3/23/13%	#3 8/37/21,6%
30-39 років	#1,4 10/23/43,5%	* #3 6/37/16,2%
40-59 років	8/23/34,8%	#1,2,4 17/37/46%
60 і більше років	#2 2/23/8,7%	#3 6/37/16,2%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4).

Вивчаючи частоту розвитку вторинних змін серед жінок та чоловіків прийшли до висновку, що частіше ускладнення мають місце серед чоловічого населення 76,6%, ніж серед жіночого 74%. Найчастіше серед чоловіків вказана ознака зустрічається в віці 30-39 років (43,5%), цей показник має достовірну вірогідність з показником в групі 20-29 років (13%) та групі 60 і більше років (8,7%). Серед жінок найбільший показник має(46%) має вікова група 40-59 років, достовірна вірогідність цього показника з з групою 30-39 років (16,2%) та 60 і більше років (16,2%).

Таблиця 4.5

Частота розвитку вторинних змін з боку цнс в різних вікових групах

Вікові групи	Чоловіки 25/30/83,3%	Жінки 40/50/80%
--------------	-------------------------	--------------------

20-29 років	#2,3 2/25/8%	#3 6/40/15%
30-39 років	#1 9/25/36%	10/40/25%
40-59 років	#1 10/25/40%	#1,4 18/40/45%
60 і більше років	4/25/16%	#3 6/40/15%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між показниками сільського та міського населення.

#-наявність достовірної відмінності ($p < 0,05$) між хворими в віці 20-29 (1), 30-39 (2), 40- 59 (3) та 60 і більше років(4).

Аналізуючи отримані результати щодо частоти розвитку вторинних змін з боку ЦНС серед чоловіків та жінок у різних вікових групах ми прийшли до висновку, що дана патологія має до сить високий відсоток як серед чоловіків(83,3%), так і серед жінок (80%) . Серед жінок найменший показник 15% має група 20-29 років і достовірні вірогідність з показником в групі 40-59 років, а найбільшу зустрічаємість має група 40-59 років 45% і вірогідну достовірність з показниками в групі 1 та 4. Хворі на ЗДА вікової гупи 60 і більше років мають 15% і вірогідну достовірність з показником групи 3. Серед чоловіків найчастіше вторинні зміни зі сторони ЦНС зустрічаються в групі 4 та мамають достовірну вірогідність з показником групи 1. В хворих в віці 20-29 років лише 8% мають дану патологію та достовірну вірогідність з показником в групі 2 та групі 3. В групі 30-39 років відповідні зміни зустрічаються з частотою 36% та мають достовірну вірогідність з показником групи 1.

Таблиця 4.6

Параклінічні дані анемії

Ускладнення	Анемія легкого ступеня *2 16 / 80 / 20 %	Анемія середнього ступеня *1,3 40 / 80 / 50 %	Анемія тяжкого ступеня *2 24 / 80 / 30 %
-------------	---	---	--

Вторинні зміни зі сторони ССС	*3 5/16/31,3%	*3 18/40/45%	*1,2 19/24/79,1%
Вторинні зміни зі сторони ЦНС	*2,3 8/16/50%	*1 35/40/87,5%	*1 22/24/91,6%
Вторинні зміни зі сторони ШКТ	*2,3 7/16/43,7%	*1 31/40/77,5%	*1 22/24/91,6%
Астенічний синдром	*3 5/16/31,3%		*1 20/24/83,3%
Підвищена сприйнятливість до інфекцій	*3 1/16/6,25%	*3 9/40/22,5%	*1,2 15/24/62,5%

Примітка *- наявність достовірності ($p < 0,05$) між групами пацієнтів з ЗДА легкого ступеня (1), середньої тяжкості (2) та важкого ступеня (3).

Із збільшенням ступеня тяжкості збільшується частота розвитку ускладнень. Анемію легкого ступеня мали 20% хворих, середнього ступеня тяжкості 50% та 30% хворих мали важкий ступінь. Найбільший відсоток серед хворих складала анемія середнього ступеня тяжкості (50%), легкий ступінь мали 20% хворих, а важкий 30%. Вторинні зміни зі сторони ССС з найбільшою частотою зустрічалися у хворих з анемією важкого ступеня (79,1%), а у хворих з анемією легкого ступеня відповідні зміни мали лише 31,3% хворих. Серед хворих з важким ступенем анемії найбільш часто зустрічаються вторинні зміни зі сторони ЦНС та ШКТ (91,6%). Астенічний синдром зустрічається у 31,3% хворих з анемією легкого ступеня, 62,5% хворих середнього ступеня та 83,3% при важкому перебігу анемії. Найменший відсоток серед ускладнень анемії, що зустрічалися при легкому перебігу анемії мала підвищена сприйнятливість до інфекцій 6,25%, при середньому ступені тяжкості дані зміни спостерігались у 22,5% хворих, при важкому 62,5%. У хворих, що мали легкий перебіг анемії найбільш часто мали місце вторинні зміни ЦНС 50% та ШКТ (43,7%).

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Залізодефіцитна анемія та латентний залізодефіцит для багатьох країн є соціально-медичною проблемою, оскільки призводять до порушення якості життя хворих, зменшення працездатності, спричиняє функціональні розлади в органах і системах організму, погіршує перебіг існуючих хронічних захворювань [7, 9, 56].

Проте, незважаючи на давню історію вивчення проблеми дефіциту заліза в організмі людини та залізодефіцитної анемії, відомий етіологічний чинник, до сьогодні недостатньо вивчені процеси формування таких ускладнень дефіциту заліза, як анемічний, сидеропенічний синдроми, механізми ушкодження органів та цілих систем у організмі людини внаслідок гіпоксії та сидеропенії. Тільки

останнім часом з явилися дані щодо синдрому метаболічної інтоксикації, котрий виникає внаслідок значного розбалансування обміну речовин і накопичення в тканинах сполук, що справляють патологічний вплив та порушують функціонування всіх органів та систем організму [18,19, 62].

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

Патогенетичне усунення дефіциту заліза та корекція вторинних порушень метаболізму, що супроводжують це захворювання, залишаються актуальною проблемою для установ практичної ланки охорони здоров'я [38, 42, 43].

Лікування хворих має бути патогенетично обґрунтованим, комплексним і становити цілісну лікувальну програму, котра повинна ретельно виконуватись пацієнтом та контролюватись лікарем. Лікування залізодефіцитної анемії має бути спрямованим не тільки на усунення анемії як симптому, а й на ліквідацію дефіциту залізата, поповнення його запасів в організмі. Програма лікування повинна включати: усунення етіологічних чинників, раціональне лікувальне харчування, патогенетичне лікування препаратами заліза, профілактичні заходи з упередженням її рецидиву [58].

Робота була виконана в Сумському державному університеті на клінічній базі кафедри сімейної медицини з курсом ендокринології під керівництвом завідувача кафедри, д.м.н., професора Попова С.В.

Було обстежено 80 хворих (50 жінок і 30 чоловіків) із ЗДА різного ступеня тяжкості. Вік хворих від 20 до 73 років. Тривалість захворювання 0,5—5 років. Критерієм відбору хворих у групи була наявність в них залізодефіцитної анемії за показниками гемоглобіну менше 110 г/л та еритроцитів менше $3,5 \cdot 10^{12}/л$.

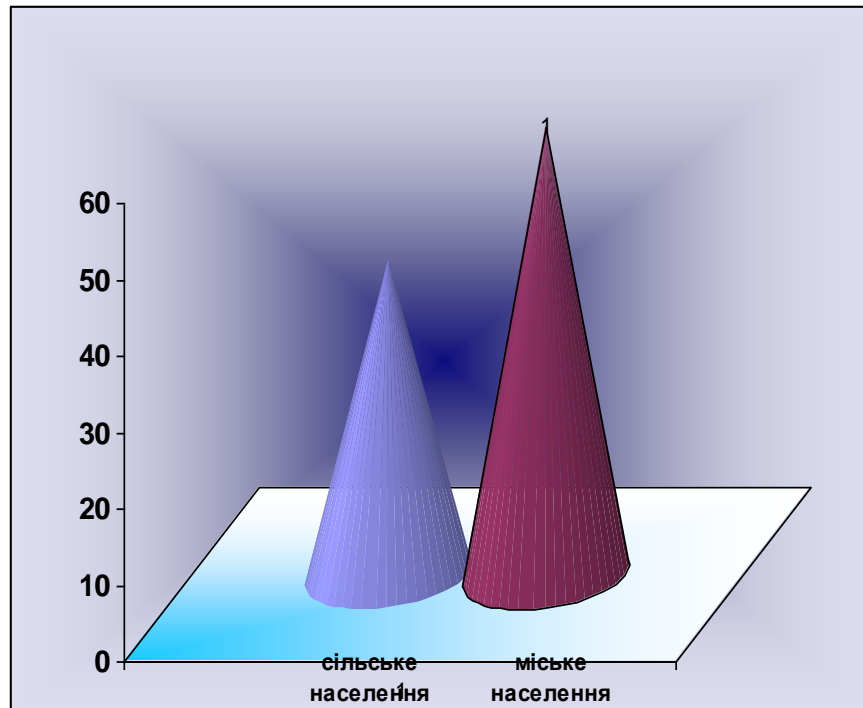
Пацієнтів було розподілено на окремі групи:

1) в залежності від місця проживання:

- мешканці сільської місцевості

- мешканці міської місцевості

Мал. 1. Структура хворих ЗДА в залежності від місця проживання

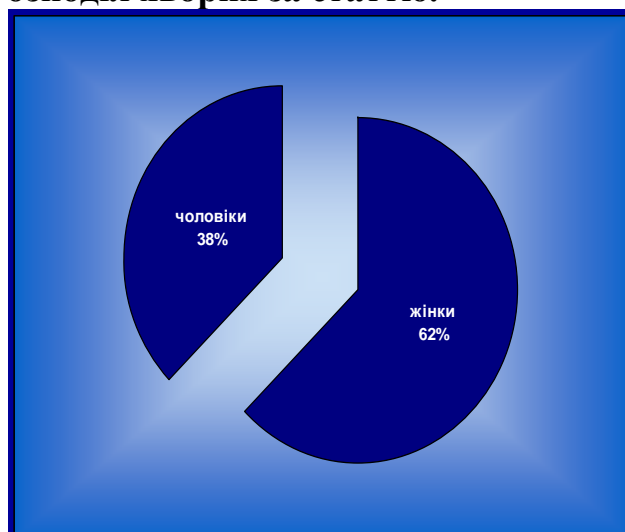


2) за гендерною ознакою:

- чоловіки

- жінки

Мал. 2. Розподіл хворих за статтю.



3) в залежності від віку хворі були поділені на 4 групи:

Група 1, хворих на ЗДА 13 чоловік в віці від 20 до 29 років;

Група 2, хворих на ЗДА 19 чоловік в віці від 30 до 39 років;

Група 3, хворих на ЗДА 38 чоловік в віці від 40 до 59 років;

Група 4, хворих на ЗДА 10 чоловік, вік хворих 60 і більше років.

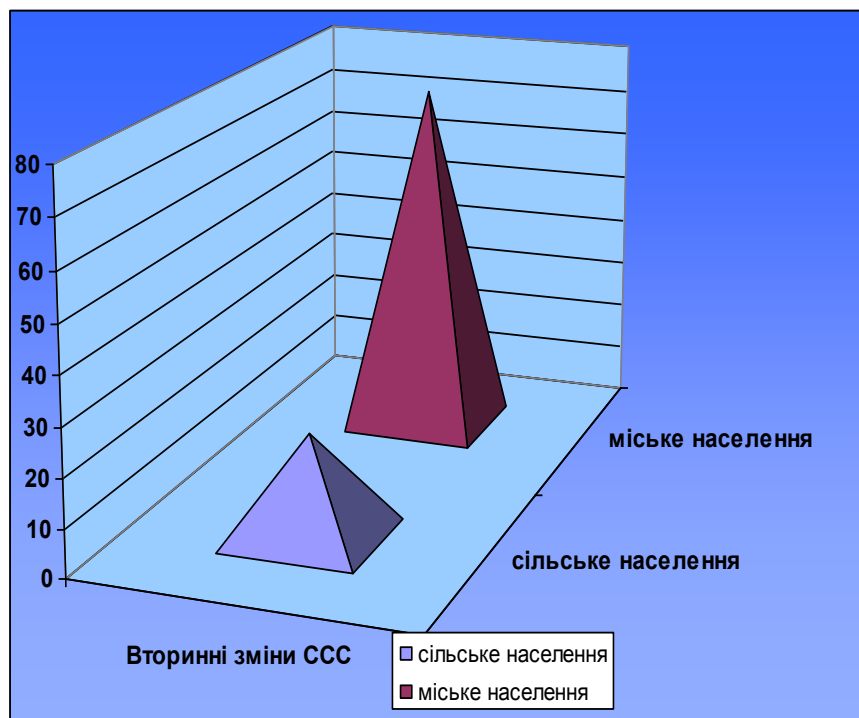
Обстеження проводилися на протязі 1,5 року з вересня 2009 по березень 2011 року.

При цьому вивчали анамнез, дані фізикального обстеження, результати загальних аналізів крові, загальноклінічних біохімічних досліджень. Усім хворим загальний та біохімічний аналіз крові проводився на базі лабораторії Сумської обласної клінічної лікарні, в якому описували значення показників гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, лейкоцитарна формули, швидкості осідання еритроцитів, показники вмісту заліза в сироватці, загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки крові, ненасиченої залізо зв'язуючої здатності сироватки крові, коефіцієнт насичення трансферину залізом. Значення використовували для визначення ступеня тяжкості анемії, запропонованою Ю.Г.Митер'євим, Л.М.Бороніною(1989). При клінічному обстеженні пацієнтів звертали увагу на наступні характеристики: головний біль, головокружіння, зниження працездатності, пам'яті, концентрації уваги, біль в серці, ламкість та випадіння волосся, нестійкі випорожнення, задишка, нервозність, слабкість, блідість та сухість шкіри.

Оцінювали клінічні ознаки ускладнень ЗДА. В їх число входять наступні: Кардіоміопатія – ускладнення, яке характеризує враження міокарду. Комплекс клінічних та структурно-функціональних змін зі сторони серцево-судинної системи у хворих залізодефіцитною анемією прийнято називати анемічним серцем (cor anemicum) або ж за сучасною класифікацією метаболічною (анемічною) кардіоміопатією. Досить часто ознаки анемічної кардіоміопатії, такі як кардіалгії, симптоми серцевої недостатності, порушення ритму та

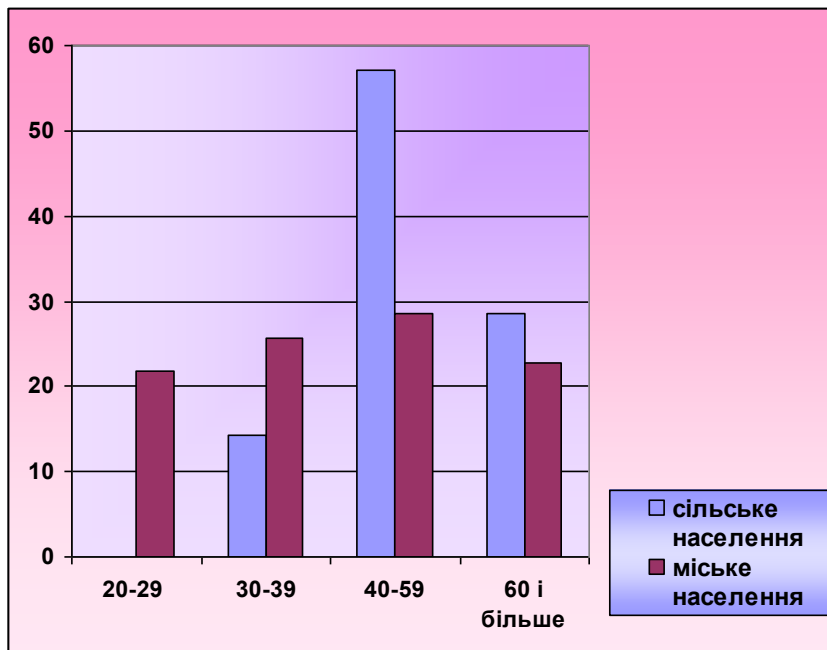
провідності у даній категорії хворих розглядаються лікарями як прояви основного захворювання – залізодефіцитної анемії. При цьому діагноз кардіоміопатії не виставляється, і, відповідно, не проводиться метаболічна терапія цього ускладнення. Між тим, клінічні прояви анемічної кардіоміопатії значно знижують якість життя хворих пацієнтів, збільшують строки тимчасової непрацездатності, що диктує необхідність своєчасної діагностики цього ускладнення з метою більш раннього призначення патогенетичної терапії.

Мал 3. Розвиток вторинних змін ССС в залежності від місця проживання



Було проаналізовано частоту змін в ССС в залежності від місця проживання. Вцілому вторинні зміни зі сторони ССС переважали серед міського населення та складали 74,5% , а серед жителів сільської місцевості відповідні зміни мали місце лише в 21,2% хворих на ЗДА і ця цифра мала достовірну відмінність. Серед досліджуваних ознак переважав біль в області серця, який зустрічався в 53,2% міського населення та 15,2% жителів сільської місцевості, ця ознак мала достовірну відмінність. Достовірно частіше у жителів міста зустрічалась тахікардія (32%), порівняно з сільськими жителями(9,1%). АВ-блокада також мала достовірну відмінність і зустрічалась частіше у міського населення(48,9%). Екстрасистолія зустрічалася в 9,1% сільського та 21,3% міського населення.Отже, більшу частоту розвитку ускладнень зі сторони ССС у міського населення можна пояснити наявністю більшої кількості скарг, більш розважливому ставленні до свого здоров'я, доступністю та рівнем медичного обслуговування та надання медичної допомоги, відмінностями в характері харчування (переважання вуглеводів).

Мал.4. Розподіл змін в ССС в різних вікових групах

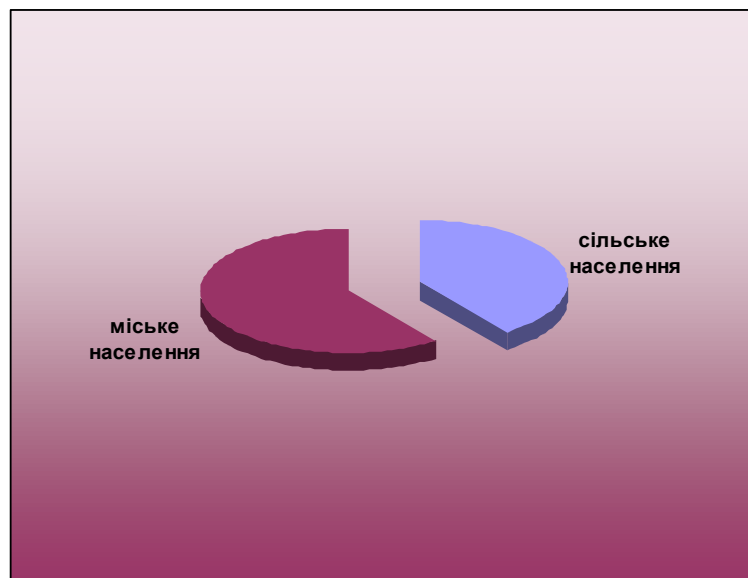


В залежності від місця проживання була проаналізована частота розвитку вторинних змін в ССС в різних вікових групах. Найчастіше дана ознака

зустрічалась в віковій групі 40-59 років (57,1%) у сільського населення. Відсутня дана патологія була в групі хворих 20-29 років сільської місцевості. Серед міського населення вторинні зміни в ССС зустрічались частіше в населення від 40 до 59 років, це працездатне населення, а клінічні прояви анемічної кардіоміопатії значно знижують якість життя хворих, збільшують строки тимчасової непрацездатності, все це диктує необхідність своєчасної діагностики цього ускладнення з ціллю більш раннього призначення патогенетичної терапії.

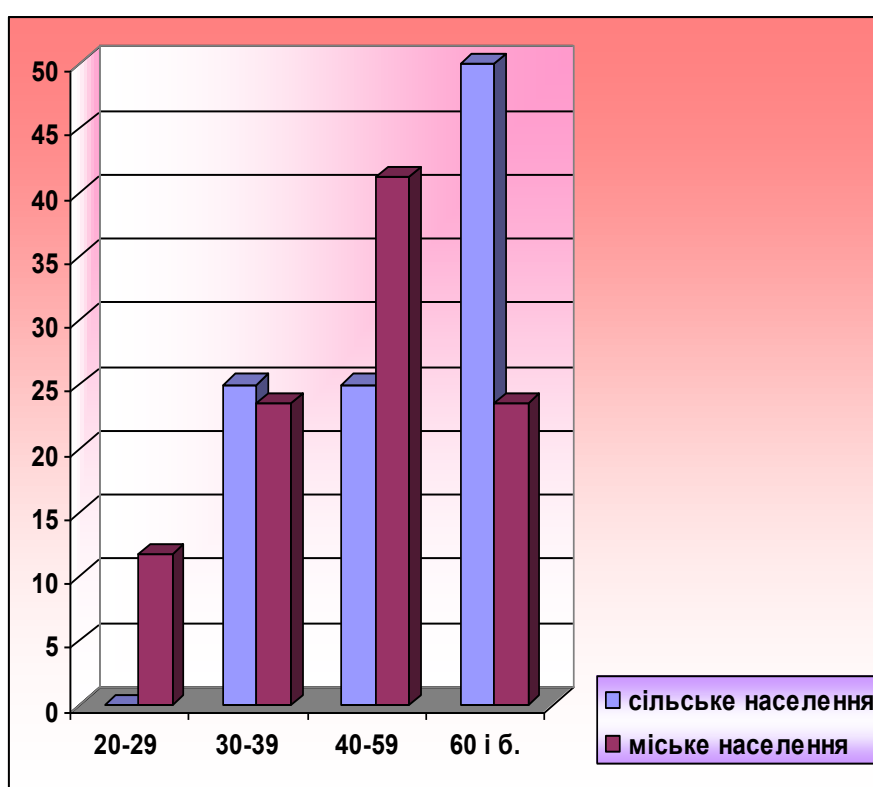
Підвищена захворюваність інфекційними захворюваннями. Накопичені до теперішнього часу дані про вивчення показників імунітету при дефіциті заліза показали в своїй більшості наявність як кількісних, так і якісних відхилень від норми, а наявні дані в літературі про розвиток імунної недостатності при ЗДА неоднозначні. В той же час, малочисельні та протиречливі дані про строки появи перших ознак порушення клітинного та гуморального імунітету, а також показників неспецифічного захисту організму і їх залежності від стадії залізодефіцитних станів і ступеня вираженості залізодефіцитної анемії. Встановлено, що при залізодефіцитних станах розвивається вторинна імунна недостатність, ступінь депресії якої пов'язана з стадією дефіциту заліза і ступенем тяжкості залізодефіцитної анемії.

Мал.5. Розподіл підвищеної сприйнятливості до інфекцій в залежності від місця проживання



Вивчаючи частоту розвитку підвищеної сприйнятливості до інфекцій ми побачили, що серед міського населення дана ознака зустрічається у 36,2% хворих на ЗДА. Найчастіше серед міського населення має місце збільшення епізодів ГРВІ на протязі року (100%), а повторні випадки гострих запальних процеів різної етіології та локалізації мають місце серед 52,9% хворих, при показнику 37,5% серед міського населення. Рецидивуючі запальні захворювання ЛОР-органів складають 62,5% і 70,5% серед сільського та міського населення відповідно. Серед сільського населення дана ознака зустрічається з меншою частотою, ніж серед жителів міста, сільські мешканці мають 24,2%, а деякі ознаки мать досить великий відсоток, такі як збільшення частоти епізодів ГРВІ на протязі року 87,5%, це можна пояснити зниженням опірності організму до сезонних інфекцій, внаслідок недостатнього загартовування організму та насичення його в достатній кількості вітамінами, мікроелементами та мінералами, невисокому рівні обізнаності в засобах профілактики.

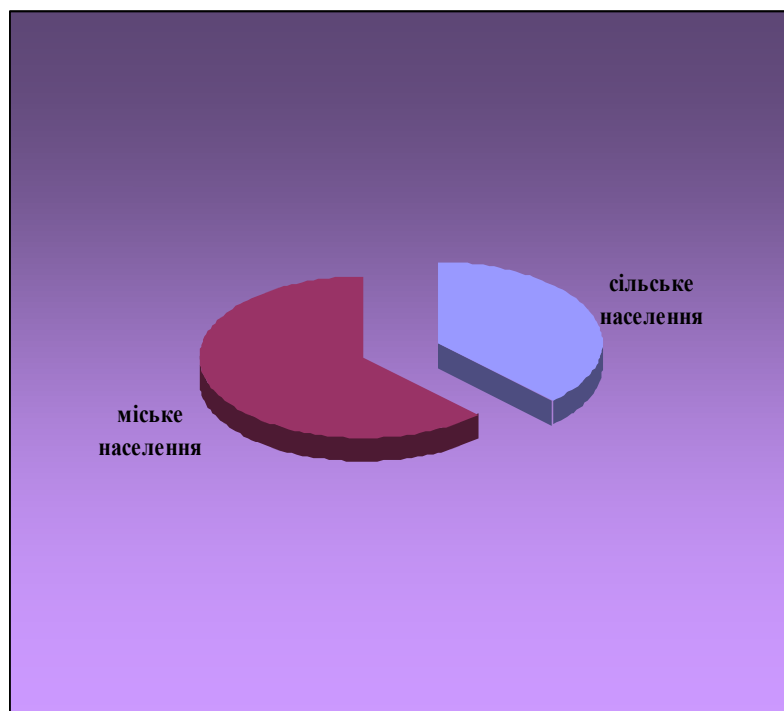
Мал.6. Структура підвищеної сприйнятливості до інфекцій в різних вікових групах



Серед міського населення найбільший показник 41,2% мають пацієнти в віці від 40 до 59 років, найменший показник 11,8% хворі в віці від 20 до 29 років. Серед сільських мешканців підвищена сприйнятливність до інфекцій не спостерігалась у хворих в віці від 20 до 29 років, а найчастіше в хворих в віці 60 і більше років (50%). Тобто, ми бачимо, що чим більший вік хворих, тим частіше можна спостерігати появу ознак порушення клітинного, гуморального імунітету, показників неспецифічного захисту організму.

Астенічний синдром -- за своєю клінічною сутністю є психічним порушенням – психопатологічним синдромом, який характеризується підвищеною психічною втомою, фізичною слабкістю, деяким зниженням когнітивного функціонування, вегетативною та емоційною лабільністю. Астенія є поліморфним синдромом.

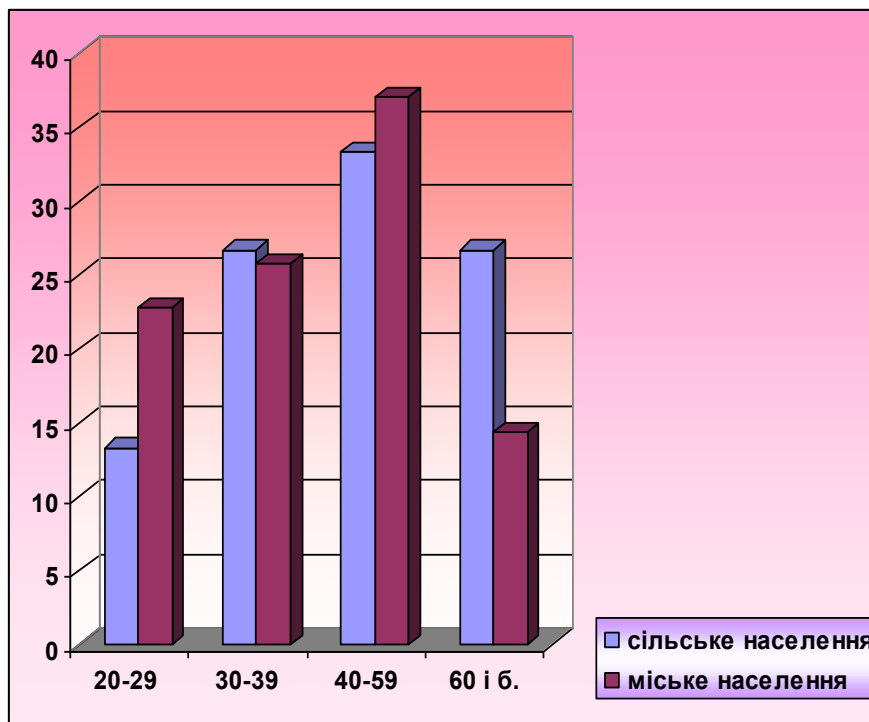
Мал.7. Розподіл частоти розвитку астенічного синдрому в залежності від місця проживання



При аналізі частоти виникнення астенічного синдрому у міського та сільського населення, ми прийшли до висновку, що серед міського населення

астенічний синдром має більшу частоту(74,5%), ніж серед мешканців сільської місцевості(45,4%). Цей показник має достовірну вірогідність. Так відмінність може свідчити про різницю в робочому графіці. Жителі міста, як правило, мають досить напружений та інтенсивний робочий графік, велику кількість часу проводять за телевізором та монітором комп'ютера, читанням журналів, газет. Серед міських жителів найчастіше зустрічаються емоційно-вольові порушення(51,4%), що, як правило, проявляються втомую, що поєднується з роздратованістю, емоційною лабільністю, ранимістю, підвищеною збудливістю в одних випадках, в інших- на фоні психічної та фізичної втоми – апатія, безініціативність, зниження рухової активності. Порушення пізнавальних процесів серед жителів міста зустрічається з частотою 45,7%, а серед сільських мешканців 33,3% і виражені в різному ступені, для них характерно порушення концентрації уваги, загальна неефективність мислення та інше.

Мал.8. Структура астеничного синдрому в різних вікових групах

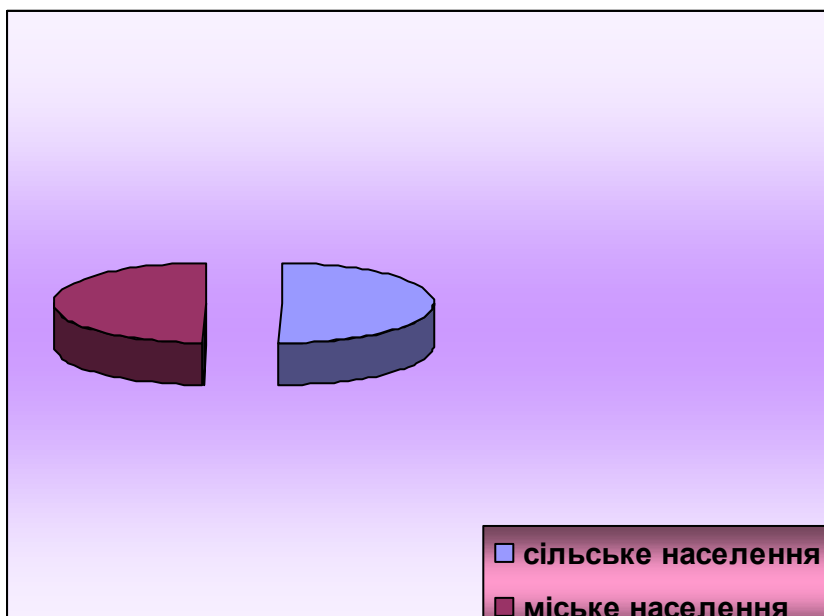


Серед міського населення астеничний синдром зустрічається в хворих в віці від 40 до 59 років (37,1%), як правило це фізична та психічна втома,

порушення сну та інше. Серед сільського населення астеничний синдром також зустрічається найчастіше в хворих в віці від 40 до 59 років. Розвиток астеничного синдрому в такому віці зумовлено, перш за все, основним захворюванням- ЗДА, а також нераціональним харчуванням хворих, невідповідним режимом праці та відпочинку, надмірними фізичними навантаженнями, шкідливими звичками, недостатнім перебуванням на свіжому повітрі.

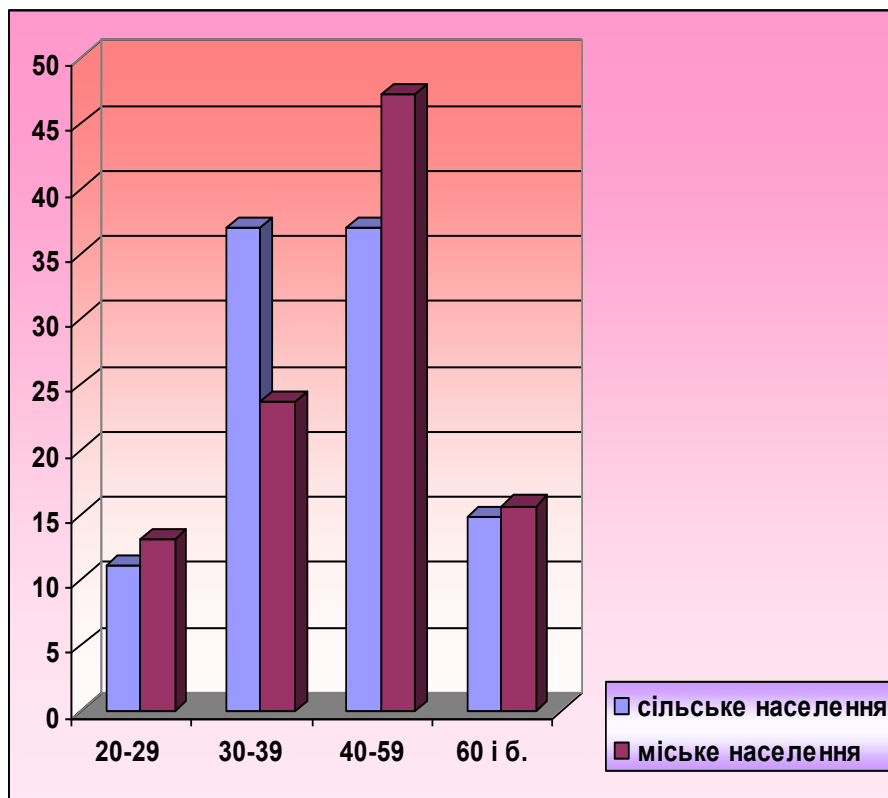
В умовах сидеропенії та хронічної гемічної гіпоксії, що супроводжують залізодефіцитну анемію, виникають метаболічні зміни, порушення процесів синтезу і інактивації нейротрансмітерів, зміни мозкової гемодинаміки, що сприяють розвитку гіпоксичної енцефалопатії, щодо частоти виникнення якої прослідковується прямо пропорційна залежність від ступеня тяжкості анемії. З віком, приєднання атеросклерозу та подальше поглиблення розладів гемодинаміки (дисциркуляція) посилює існуючу гіпоксію тканини мозку та метаболічні порушення і призводить до розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Таким чином, у хворих на ЗДА різних вікових категорій зміни з боку ЦНС проявляються у вигляді синдрому вегетативної дистонії та енцефалопатії змішаного генеза (за рахунок анемічної гіпоксії та сидеропенії, викликаних ними метаболічних порушень, розладів гемодинаміки та приєднання, з віком, атеросклеротичних порушень).

Мал.9. Розподіл змін в ЦНС в залежності від місця проживання



Вивчаючи частоту розвитку вторинних змін з боку ЦНС у осіб в залежності від місця проживання ми бачимо, що дана патологія зустрічається майже з однаковою частотою у міського населення (80,9%) та сільського населення (81,8%) і займає досить великий відсоток. Серед сільського населення з найбільшою частотою зустрічається такі симптоми як порушення пам'яті та уваги та запаморочення (81,8%), а серед міських жителів найчастіше зустрічається запаморочення (80,9%), нестійкість при ходьбі (80,9%).

Мал.10. Структура розподілу змін в ЦНС в різних вікових групах

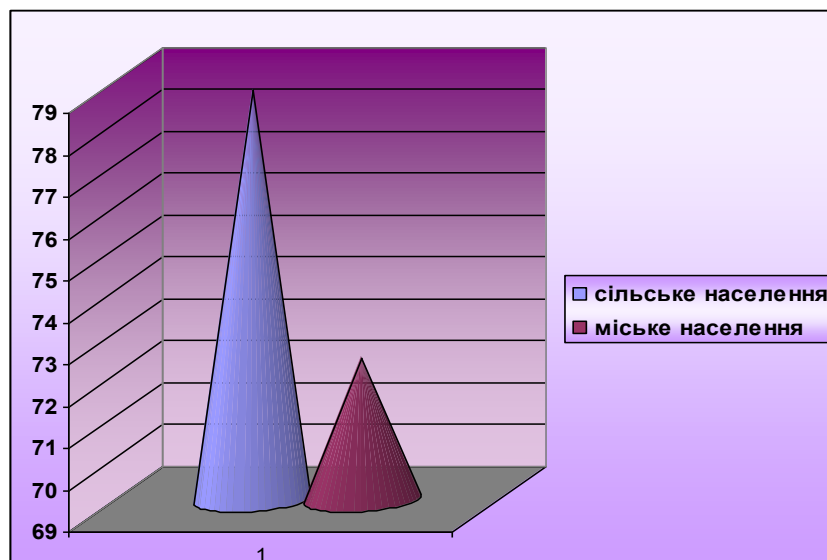


Було проаналізовано частоту розвитку вторинних змін з боку ЦНС у осіб в залежності від місця проживання в різних вікових групах. Серед міського

населення з найбільшою частотою дані зміни зустрічалися в віковій групі 40-59 років (47,3%) мали достовірну вірогідність з показниками в групі 20-29 років та 60 і більше років. Найрідше зустрічалися зміни з боку ЦНС в віці 20-29 років. У сільських мешканців в групі 20-29 років частота вказаних змін складала 11,1%, а найчастіше зустрічались вторинні зміни з боку ЦНС в віці від 40 до 59 років і складала 37%.

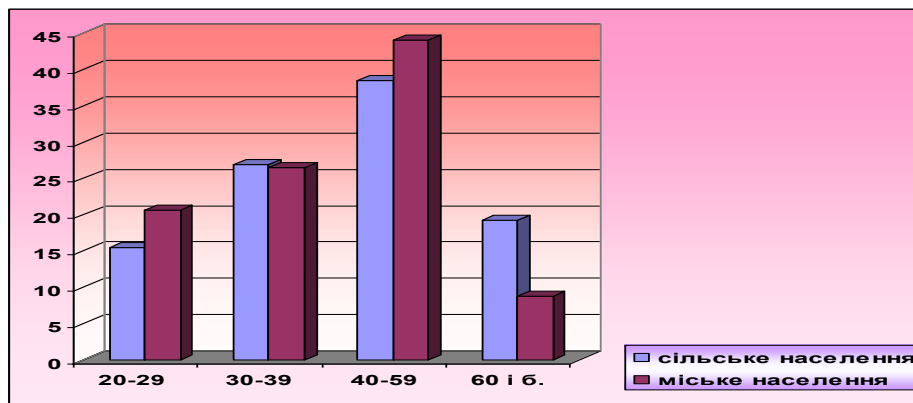
У хворих з довготривалою ЗДА в патогенезі формування структурно-функціональних змін ШКТ має місце сукупність декількох взаємообтяжуючих компонентів. Довготривалий дефіцит заліза призводить до розвитку ЗДА и системної та тканинної гіпоксії, на фоні якої порушуються обмінні процеси в високоспеціалізованих клітинах швидкопроліферуючих органів, які постійно потребують метаболічного матеріалу. Пластичний дефіцит в клітинах призводить до пригнічення процесів клітинного оновлення і наростання атрофії та дистрофії в них. Одночасно в умовах гіпоксії активуються обмінні процеси в стромальних клітинах, що приводить до дифузного(незавжди відновного) фіброзування строми (при довготривалих сидеропенічних станах) і погіршенню локальної мікроциркуляції, що в свою чергу негативно впливає на репаративні процеси як в епітеліальному компоненті ШКТ так і в печінкових структурах, сприяючи формуванню і прогресуванню патологічно – функціональних змін.

Мал.11.Розподіл змін з боку ШКТ в залежності від місця проживання



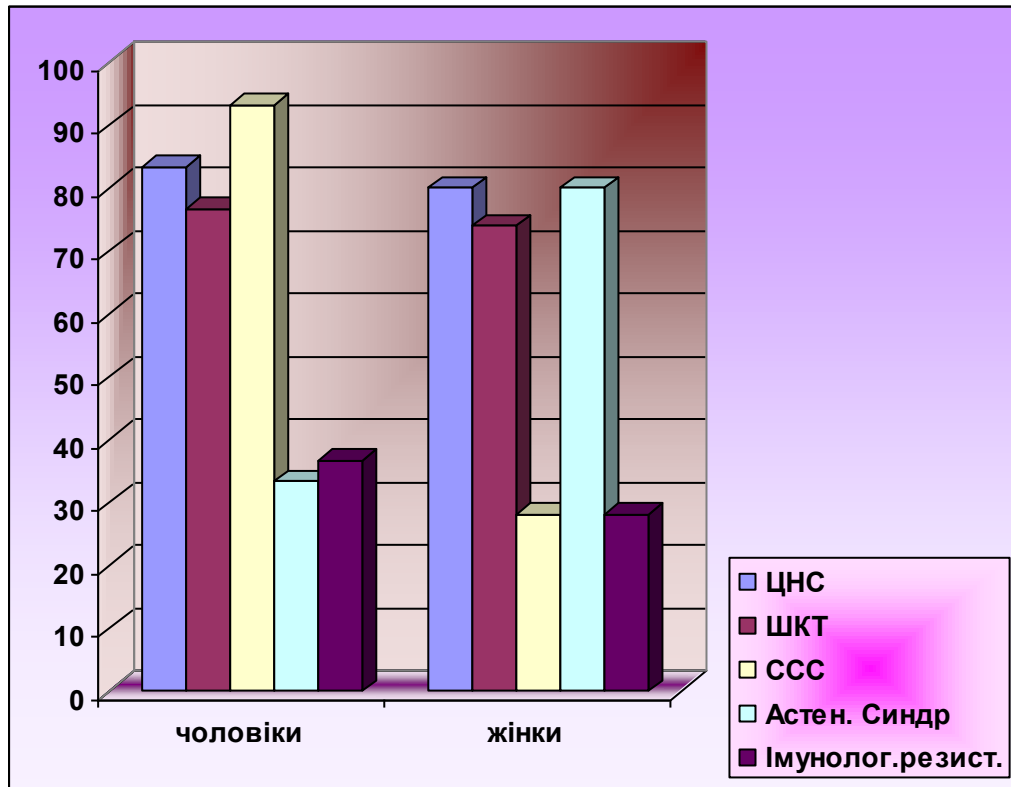
В залежності від місця проживання було проаналізовано частоту розвитку вторинних змін з боку ШКТ. Серед осіб міста вказані зміни зустрічались у 78,8% хворих, тоді як сільські мешканці мали теж досить високий відсоток (72,4%). Найчастіше виявлялись невиразні диспептичні прояви 57,5% у жителів міста та 32% у сільських жителів. Відсутність “гастритичного анамнезу” спостерігалось в 21,2% хворих сільського та 23,4% міського населення.

Мал.12. Структура змін в ШКТ в різних вікових групах



Серед міського населення вторинні зміни з боку ШКТ найчастіше зустрічались в віці від 40 до 59 років (44,1%), достовірну вірогідність цей показник має з показником в віковій групі 60 і більше років (8,8%). Серед сільського населення ускладнення з боку ШКТ найменший відсоток мали пацієнти в віці від 20 до 29 років. Із збільшенням віку хворих збільшується частота розвитку вторинних змін.

Мал.13. Гендерна диспропорція розвитку ускладнень



Отримані дані свідчили про наявність гендерної диспропорції, яка заключалась в тому, що у чоловіків в віці 30-39 років ускладнення зі сторони ССС та ШКТ зустрічаються частіше, ніж у жінок. Зниження імунологічної резистентності частіше виявлялись у чоловіків після 60 років, в той час у жінок частіше відмічались зміни зі сторони психо-емоційної сфери в віці 40-59 років.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про те, що в цілому частота ускладнень ЗДА більш висока серед осіб міського населення, а більш старших вікових групах частота практично всіх ускладнень більш висока у сільських мешканців.

Розподіл ускладнень анемії за віком в залежності від місця проживання може свідчити про недостатній рівень діагностики ЗДА і її ускладнень у осіб, що проживають в сільській місцевості в молодому віці, що підтверджує переважання частоти ускладнень в жителів сільської місцевості в старших вікових групах.

Необхідно посилення роботи по виявленню анемії та її ускладнень, діагностичної та санітарно-просвітницької роботи.

ВИСНОВКИ

1. Найбільша частота ускладнень залізодефіцитної анемії була у хворих з середнім ступенем тяжкості. Органами та системами, що найбільш часто вражались були ШКТ (43%-77%-91%), ЦНС (31%-45%-79%), дещо менше наявність психо-емоційних розладів (31%-62%-83%), зміни зі сторони ССС (31%-45%-79%), зниження стану імунологічної резистентності (6%-22%-62%)
2. Отримані дані свідчать про більшу частоту розвитку ускладнень залізодефіцитної анемії зі сторони ССС, неблагоприємний стан імунологічної резистентності організму, психо-емоційної сфери в більшій мірі в жителів міста, ніж сільської місцевості, що можливо зв'язано з гіршими екологічними умовами і більшою частотою стресових ситуацій в міських умовах.
3. Після 40 років і особливо після 60 років число ускладнень залізодефіцитної анемії у жителів сільської місцевості переважає на

такими у жителів міста, що свідчить про їх гірший стан здоров'я в цей віковий проміжок, можливо обумовлено недостатнім рівнем надання медичної допомоги населенню.

4. Отримані дані свідчили про наявність гендерної диспропорції, яка заключалась в тому, що у чоловіків в віці 30-39 років ускладнення зі сторони ССС та ШКТ зустрічаються частіше, ніж у жінок. Зниження імунологічної резистентності частіше виявлялись у чоловіків після 60 років, в той час у жінок частіше відмічались зміни зі сторони психо-емоційної сфери в віці 40-59 років.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Необхідно посилення роботи по своєчасній діагностиці залізодефіцитної анемії та її ускладнень, оскільки останні зустрічаються до 70-80% при середньому та тяжкому перебігу анемії.
2. Необхідно посилення роботи по своєчасній діагностиці анемії та її ускладнень у населення, особливо у сільського населення у чоловіків, оскільки більш високий рівень ускладнень зі сторони органів та систем в старших вікових групах свідчать про недостатній рівень діагностики та лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдулкадыров К.М., Рукавицин О.А., Шилова Е.Р. Гематологические синдромы в общей клинической практике// Справочник Специальная литература.- ЭЛБИ.- 1999г.
2. Авдеева Т. А. Железодефицитная анемия в пожилом и старческом возрасте и автореф. дис.канд. мед. наук : 14.00.53 / Т.А. Авдеева ; Росс. НИИ Геронтологии МЗ РФ. М.- 2004-с. 24.
3. Аркадьева Г.В. Анемии : учеб.-метод. пос. // Г.В. Аркадьева. -Минск : ВУНМУ- 2001. – с.71.
4. Ахмедханов С.Ш. Железодефицитная анемия молодого возраста : автореф. дис. д-ра мед. наук : 14.00.05 / С.Ш. Ахмедханов ; Дагестанская гос. мед. акад. Махачкала. - 2000. – с.38.
5. Базарнова М.А. Руководство по клинической и лабораторной диагностике: В 2 ч.// - Киев: Вища школа. Головное изд-во.-1982.- Ч.2. - с.175.

6. Балабина Н.М. Железодефицитные состояния и их вклад в дополнительную заболеваемость соматической патологией у лиц с дефицитом железа / Н.М. Балабина // Человек и здоровье : материалы всероссийского конгресса. М., 2004. – с. 52-53.
7. Балабина Н.М. Факторы риска и неблагоприятного прогноза железодефицитных состояний : автореф. дис. д-ра мед. наук : 14.00.07 ; 14.00.05 / Н.М. Балабина ; Иркутский гос. мед. унив-т. Иркутск, - 2005. - с.46.
8. Берчану Шт. Клиническая гематологии// Бухарест. - 1985 г. – с.56-68.
9. Буданов П.В. Проблемы профилактики и лечения железодефицитных анемий у беременных. Журнал «Трудный пациент». - №8. - 2009. – с.57-60.
10. Бокарев И. Н., Кабаева Е. В., Пасхина О. Е. Лечение и профилактика железодефицитной анемии в амбулаторной практике// Терапевтический архив, 1998, - № 4. - с. 70-74.
11. Бондарчук С.В., Маленький В.П., 2001; Воробьев П.А. Гематология і трансфузіологія. - №4,2001р.
12. Бишевский А.Ш. Биохимия для врача // Екатеринбург. - 1994. – с.384
13. Василенко В.Х. Миокардиодистрофия // -М. : Медицина. - 1989. – с.272
14. Воробьев А.И. Руководство по гематологии // Москва. – Медицина. – 2002. - с.816.
15. Видиборець С.В. Аналіз показників імунітету у хворих із залізодефіцитною анемією // Лікарська справа. - 2000р. - №3-4. - с.71-75.
14. Видиборець С.В. Сучасні препарати заліза та їхнє клінічне застосування // Ліки України. – 1999. - №12. - с.62-64.
16. Видиборець С.В. Лабораторна діагностика залізодефіцитної анемії//Ліки України. - 1998р. - №4(6). - с.11-16.

16. Верткин А.Л. Сравнительная эффективность и переносимость различных препаратов железа у больных железодефицитной анемией // РМЖ. - 2004. - Т.12 №5. - с.309-315.
17. Волков В.С. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией (по данным 8-летних наблюдений) // Гематол. и трансфузиол. - 1996. — Т.41. - № 4. - с.12-15.
18. Гайдукова С.М., Видиборець С.В. "Залізодефіцитна анемія: сучасний погляд та перспективи" // Військова медицина України, 2001р, Т.1, стр.88-94
19. Гайдукова С.М. Епідеміологія залізодефіцитних станів, методи їх лікування та профілактики // Київ. - 2003р. — с.105-109.
20. Гайдукова С. М., Видиборець С. В., Колесник І. В. Залізодефіцитна анемія // Київ. - Науковий світ. - 2001р. - с. 131.
21. Гайдукова С.М., Видиборець С.В. Клінічна класифікація залізодефіцитної анемії // Лікарська справа. - 2001р. - №5-6. - с.19-24.
22. Гжегоцький М.Р., Заячківська О.С. Система крові. Фізіологічні та клінічні основи: Навч. посібник. - Львів. - 2001. - с.176.
23. Гланц С. Медико-биологическая статистика // Практика. - 1990. - с.459.
24. Годулян О.В. Сравнительная эффективность и переносимость некоторых железосодержащих препаратов у больных железодефицитной анемией // Терапевт. - 2006. - №9. - с. 73.
25. Городецкий В.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика // Медпрактика. - 2004. - с.28.
26. Горохова С.Г. Лечение железодефицитных состояний. Все ли решено? // РМЖ. - 2004. - Т. 12. - №17. - с. 1006-1010.
27. Гороховская Г.Н. Железодефицитная анемия у беременных // Трудный пациент. - 2007. - №9. — с.12-14.

28. Гусева С.А., Вознюк В.П., Бальшин М.Д. Болезни системы крови // Киев. – Логос. - 2001г.
29. Дворецкий Л.И. Гематологические маски в клинике внутренних болезней // Терапевтический архив. -1995.- Т.67. - № 7. - с.82-85.
30. Дворецкий Л.И. Залізодефіцитна анемія // Москва. – Ньюдіамед. - 1998р. - с.211.
31. Дворецкий Л.И. Как лечить больных железodefицитной анемией? // Аптечный бизнес. — 2006. — №4. - с. 24-27.
32. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железodefицитной анемией // РМЖ. - 2004. - Т.12. - №4. - с.893-897.
33. Демидова А.В. Анемии. // М. - МЕД–пресс информ. – 2006 – с.63.
34. Денхем М.Дж., Чанарин И. Болезни крови у пожилых // Москва. – Медицина. – 1989. - с.352.
35. Долгов В.В., Луговская С.А., Почтарь М.Е. Лабораторная диагностика нарушений обмена железа // Vital Diagnostics. - Санкт-Петербург. - 2002 г. - с.54.
36. Дягилева О.А. Железodefицит реальная опасность // РМЖ. - 2003. - №16. с.24-26.
37. Жданова Е.В. Прогнозирование железodefицитных состояний у женщин репродуктивного возраста // Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - №3. - с.50-52.
38. Зюбина Л.Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железodefицитных состояниях : автореф. дис.д-ра. мед. наук : 14.00.16 / Л.Ю. Зюбина ; Новосиб. гос. мед. акад. — Новосибирск. - 2000. - с.57.
39. Зюбина Л.Ю. Клинико-функциональная характеристика сердца при железodefицитной анемии. // Тер. арх. - 2002. - №6. - с.66-69.

40. Касабулатов Н.М. Железодефицитная анемия беременных // РМЖ. – 2003. - с.68-74.
41. Ковалев Ю.Р. Внутренние болезни в вопросах и ответах : учебное пособие для мед. вузов // ООО изд-во Фолиант. - 2004. - с.657.
42. Коваленко В.Н. Функциональное состояние миокарда и реологические свойства крови у больных железодефицитной анемией // Врачебное дело. - 1989. - №5. - с.37-38.
43. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Сравнительная эффективность лечения манифестного дефицита железа у беременных различными препаратами железа // РМЖ. – 2003. - № 16. - с.899–901.
44. Котоян Э.Р. Клиническая гематология : рук-во для врачей // М. – МИА. - 2003. – с.246.
45. Ключкова-Абельянц С.А. Особенности иммунного статуса при хроническом дефиците железа // Актуальные проблемы фармакологии : материалы конференции. — Томск. - изд-во Томского ун-та. - 2004. - с.72-74.
46. Левина А.А., Цветаева Н.В., Колошейнова Т. И. Клинические, биохимические и социальные аспекты железодефицитной анемии // Гематология и трансфузиология. - 2001р. - №3. - с.51-55.
47. Лория С.С. Железодефицитные анемии // С.С. М. – Анахарсис. - 2003. - с.60.
48. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология В 2 т. // Москва. – Медицина. - 1993.
49. Луговская С.А. Патогенез и диагностика анемий при хронических заболеваниях // Клиническая лабораторная диагностика. - 1997. - №12. - с.19-22.
50. Макарова В.А., Козинець Г.І. Дослідження системи крові в клінічній практиці // Москва. - Триада-Х. - 1997р. - с.480.

51. Мороз И.Н. Характеристика клеточного и гуморального иммунитета у больных с различными формами астенических расстройств // Иммунология. - 2003. - №4. - с.238-242.
52. . Ночевкин Е.В. Железодефицитные состояния в гинекологической и акушерской практике // РМЖ. - 2003. - №16. - с.23-25.
53. Никитин Е. Н., Корепанов А. М. Опыт применения различных железосодержащих препаратов для лечения железодефицитных анемий // Проблемы гематологии и переливания крови. - 2000г. - № 2. - с.52-55.
54. Ожегов Е.А., Тарасова И.С., Ожегов А.М. Сравнительная эффективность двух терапевтических планов лечения железодефицитной анемии у детей и подростков // Вопр. гематол., онкол. и иммунопатол. в педиатрии. – 2005. - №4. - с.21–23.
55. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т.4. Лечение болезней системы крови // Москва. - Мед. лит. - 2001г. - с.304-368.
56. Погорелов В.М. Лабораторно-клиническая диагностика анемий // М. - Мед. информ. аген-во. - 2004. - с.173.
57. Романова А.Ф. Збірник по гематології // Київ. - Здоров'я. - 1997р. - с.320.
58. Рысс Е.С. О природе и значении патологии желудка при ЖДА // Тер. архив. - 1976. - №1. - с.100–109.
59. Сафуанова Г.Ш., В.И. Никуличева, А.Б. Бакиров. Железодефицитные состояния диагностика и коррекция // Информ.-метод. рекомендации. - Уфа. - 2002. – с.96.
60. Смирнова Л.А. Железодефицитная анемия в практике терапевта // Медицина. - 2004. - № 1. - с.29-31.
61. Силивончик Н.Н. Железодефицитная анемия в терапевтической практике // Мед. новости. - 2006. - №9. - с.32-39.

62. Сокур Т.Н., Дубровина Н.В., Федорова Ю.В. Принципы профилактики и лечения железодефицитных анемий у беременных // *Consilium medicum*. - №2. – 2007. - с.20-29.
63. Тарасова И.С. Новые направления в диагностике, лечении и профилактике железодефицитных состояний // *Consilium medicum*. - 2006. - №1. - с.51-56.
64. Третьак Н.М. Гематологія // Київ. - Зовнішня торгівля. - 2005р. - с.29-46.
65. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии // М. – Медицина. - 1981. - с.193.
66. Шулуток Б.И. Внутренняя медицина В 2 т. // Санкт-Петербург. - 1999.
67. Щедрунов В.В., Петров В.Н., Журавская И.М. Функции желудка при дефиците железа в организме // Л. – Наука. - 1989. - с.128.
68. Щербинина С.П. Диагностическое значение комплексного исследования показателей метаболизма железа в клинической практике // *Гематология и трансфузиология*. - 2005. - №5. - с.23-28.
69. A.F. Goddard, MW James, A s McIntyre. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia // *Diagnostic and treatment*. - 2005–2010. – p.376.
70. Dallman PR. Iron deficiency: does it matter? // *J Intern Med*. – 2009. – p.226.
71. Dallman P.R. Iron deficiency // *Diagnostic and treatment*. - West. - J. - Ned. 1981. – №134. – p.496–505.
72. Current recommendations for the treatment of iron deficiency anemia // R.M. Schaefer et al. - *Rev Med Suisse*. - 2007. - Vol.4 - p.874-880.
73. Furlow B. Intravenous iron improves treatment for anemia // *Lancet Oncol*. - 2007. - Vol.8 (3). - p.194.
74. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, Willan A. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anaemia // *J Gen Intern. – Med*. – 1992. - № 7р. – p.145-153.

75. Hallberg L, Bengtsson C, Lapidus H. Screening for iron deficiency: an analysis based on bone-marrow examinations and serum ferritin determinations in a population sample of women // *Br J Haematol.* – 1993. - № 85. - p.787-798.
76. Kianfar H. Kimiagar M. Ghaffarpour M. Effect of daily and intermittent iron supplementation on iron status of high school girls // *Int J. - Vitam Nutr Res.* - 2000. - № 70(4). - p.172–177.
77. Latunde-Dada G.O. S.P. Young. Iron deficiency and immune responses // *Scand J. - Immunol Suppl.* - 1992. - Vol.11. - p.207-209.
78. Maunoury V. Iron deficiency anemia: don't forget atrophy! // *V. – Maunoury. - P.* - 2007. - Vol.39 (5). - p.479.
79. Patterson A.J. Brown W.J. Powers J.R. Iron deficiency, general health and fatigue: results from the Australian longitudinal study on women's health // *Qual Life Res.* – 2000 - № 9. - p.491-497.
80. S. Killip, J M Bennett, M D Chambers Iron deficiency anemia // *Am Fam Physician.* – 2007. - Mar 175(5). – p.671–678.
81. Shah B.K., Gupta P. Weekly vs daily iron and folic acid supplementation in adolescent Nepalese girls // *Arch Pediatr Adolesc – Med.* – 2002. – № 156(2). - p.131–135.
82. Strai S.K., Bomford A. McArdle H.I. Iron transport across cell membranes:molecular uder–standing of duodenal and placental iron uptake // *Best Practise & Research Clin Haem.* - V15. - №2. – 2002. - p.243–259
83. Wharton B.A. Iron Deficiency in Children: Detection and Prevention // *British Journal of Haematology.* – 1999. - № 106. - p.270-280.

84. WHO, UNICEF, UNU. Iron Deficiency Anemia: prevention, assessment and control: report of a joint WHO/UNICEF/UNU consultation // Geneva. – WHO. – 2003.

85. WHO/NHD. Iron Deficiency Anaemia. Assessment, Prevention and Control // A guide for programme managers - 2001.