

Залізодефіцитна анемія в практиці сімейного лікаря: актуальні питання та шляхи їх вирішення

Залізодефіцитна анемія (ЗДА), незважаючи на всебічне вивчення, наявність ефективних стандартів лікування та профілактики, залишається однією з поширених проблем. Будучи первинною ланкою медичної допомоги населенню, сімейні лікарі регулярно зустрічаються з проблемою ЗДА у своїй клінічній практиці.



Про особливості корекції ЗДА і роль лікарів первинної ланки у веденні цієї групи пацієнтів нашому кореспонденту розповіла завідувач кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Лариса Федорівна Матюха.

? ЗДА вважається одним із найпоширеніших захворювань у світі. Наскільки актуальною є проблема ЗДА для нашої країни?

— Незважаючи на те що залізо є дуже поширеним елементом, а нашу планету через його кількість можна сміливо назвати «залізною», проблема ЗДА залишається актуальною не лише для України.

ЗДА — клініко-гематологічний синдром, в основі якого лежить порушення синтезу Hb внаслідок дефіциту заліза.

Згідно зі статистичними даними, нині у світі приблизно 1,8 млрд осіб страждають на ЗДА і ще майже 3,6 млрд осіб мають латентний залізодефіцит (ЗД), який часто не діагностується через відсутність або неспецифічність клінічних проявів. Враховуючи значення індексу DALY (кількість втрачених років життя з поправкою на непрацездатність) у жінок 15-44 років, можна констатувати, що ЗДА є третьою за частотою причиною непрацездатності в цій когорті хворих. За даними ВООЗ, поширеність латентного ЗД у світовій популяції дітей дошкільного віку становить 47,4%, шкільного віку — 25%, у вагітних жінок — 42%, серед невагітних жінок — 30%, в осіб похилого віку — 24%. Ці статистичні дані ставлять ЗДА в один ряд навіть з такою поширеною патологією, як артеріальна гіпертензія.

Якби вдалося покращити ранню діагностику та корекцію ЗД у прелатентному і латентному періоді, а також підвищити рівень діагностики та лікування ЗДА, показники материнської та перинатальної смертності значно скоротилися б, кількість недоношених немовлят або новонароджених з малою масою тіла, вродженими вадами розвитку вірогідно зменшилася б. Але, на жаль, в Україні на сьогоднішній день настороженість і рівень діагностики та лікування ЗД/ЗДА залишаються недостатніми, а проблема потребує набагато більшої уваги. Можливо, це пов'язано з різноманітністю клінічних проявів, які маскуються під симптоми інших захворювань (серцево-судинних, неврологічних тощо).

Тому роль сімейних лікарів важко переоцінити, адже вони першими оцінюють клінічний стан хворого, саме вони повинні виявити ознаки та запідозрити наявність ЗД/ЗДА. Відповідно до чинних клінічних настанов, саме сімейні лікарі лікують хворих на ЗДА.

? Які основні причини розвитку ЗД та ЗДА? Хто входить до групи ризику розвитку ЗД/ЗДА?

— Причиною ЗД та розвитку ЗДА є порушення балансу витрат заліза та його надходження до організму, яке спостерігається при різних фізіологічних і патологічних станах.

Найбільш частими причинами ЗДА є:

- аліментарний дефіцит заліза (дієти, вегетаріанство, недоїдання);
- підвищена потреба в залізі (вагітність, лактація, недоношеність, швидкий ріст дитини (наприклад, у підлітковому віці), інтенсивні заняття спортом);
- хронічна крововтрата (часті носові кровотечі, пухлини, поліпи шлунково-кишкового тракту, гіперменорея, метрорагія);
- порушення всмоктування (мальабсорбція, ахлоргідрія, запальні захворювання кишечника);
- порушення транспорту заліза;
- глистні інвазії.

Основні елементи патогенезу порушень при дефіциті заліза — уповільнення синтезу гема та гальмування утворення Hb, що призводить до розвитку анемії з дистрофічними змінами тканин і органів. Крім того, порушення синтезу гемовмісних з'єднань (міоглобіну, ферментів) зумовлює зниження активності антиоксидантних факторів з інтенсифікацією перекисного окислення ліпідів. Отже, розвиток ЗДА прямо пов'язаний із фізіологічною роллю заліза в організмі та його участю в процесах тканинного дихання завдяки здатності до окислення та відновлення.

Патогенетично в розвитку залізодефіцитного стану зазвичай виділяють 3 стадії:

- прелатентну — зменшення запасів заліза в депо, на цьому етапі практично немає клінічних проявів, діагностується лише лабораторно; характерне зменшення рівня феритину, абсорбція заліза збільшується;
- латентну — через недостатність заліза в тканинах розвивається сидеропенічний синдром — сухість, лущення шкіри, ламкість нігтів, волосся, сухість слизових оболонок, спотворення відчуття смаку та запаху, підвищення частоти серцевих скорочень, головний біль, дратівливість, утруднення при ковтанні. За результатами лабораторних аналізів спостерігають зниження феритину,

зменшення концентрації сироваткового заліза і збільшення коефіцієнта насичення трансферину залізом;

- явну (ЗДА) — супроводжується як клінічними симптомами дефіциту заліза, так і зміною лабораторних показників: гіпохромною анемією зі зниженням рівня Hb, еритроцитів і сироваткового заліза.

До групи ризику щодо розвитку ЗДА/ЗД входять жінки з багатоплідною вагітністю або багатоводдям, нетривалим періодом між вагітностями; донори; підлітки, які виросли за рік ≥ 10 см; особи похилого віку; жінки дітолого віку зі значними менорагіями. Слід усвідомлювати, що наявність ЗДА/ЗД — це ризик загострення хронічної серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця, зниження толерантності до фізичного навантаження через недостатність кисню, що призводить до дистрофічних або атрофічних змін у різноманітних органах і тканинах. Школярі та студенти із ЗДА/ЗД відзначають зниження працездатності та здатності до концентрування, появу незадовільних оцінок або академічної заборгованості. В осіб похилого віку недостатнє постачання киснем клітин головного мозку може призвести до деменції. Тому потрібно враховувати ймовірність наявності ЗДА/ЗД майже в усіх пацієнтів, які звертаються до сімейного лікаря.

? Які клінічні маски можуть приховувати латентний ЗД? Як довго може тривати ця стадія? Прокоментуйте, будь ласка, положення сучасних рекомендацій щодо своєчасної діагностики та скринінгу ЗДА.

— Для латентного ЗД характерні такі клінічні маски: астеновегетативний синдром, брак концентрації уваги, гіпотонія, мерзлякуватість, синкопальні стани, задишка, серцебиття при звичайних фізичних навантаженнях. У таких пацієнтів часто спостерігається блакитний відтінок склер, змінюється трофіка нігтів, волосся; характерною є сухість шкірних покривів з періодичним зудом. Можуть виникати скарги з боку травної системи: глотити, дисфагії, хейліти, часті проноси або запори, рефрактерні до терапії варіанти гелікобактерних гастродуоденітів.

Тривалість латентного ЗД залежить від тривалості причин, які його викликають, у разі кровотечі — від її тривалості та інтенсивності, своєчасності та діагностики гінекологічних, проктологічних проблем та інших.

Згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної і вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги хворим на ЗДА проводять оцінювання пацієнта щодо наявності в нього факторів ризику. Якщо такі фактори були виявлені,

проводять збір анамнезу та фізикальний огляд. Необхідне також додаткове опитування жінки (віком від менархе до менопаузи) для виявлення аномальних маткових кровотеч. У разі встановлення діагнозу ЗДА обов'язковим є проведення діагностичного пошуку ймовірного джерела кровотечі

Відповідно до чинних міжнародних норм, за підозри на ЗДА/ЗД насамперед необхідно визначити рівень феритину. Тобто скринінг ЗДА/ЗД полягає у визначенні вмісту сироваткового феритину в осіб, які входять до груп ризику розвитку цієї патології. Проте наші сімейні лікарі не мають такої можливості, тому рівень феритину, сироваткового заліза визначають лікарі, які надають спеціалізовану допомогу. Вирішити цю проблему можливо лише в разі державної підтримки, розроблення спеціальної державної політики, спрямованої на раннє виявлення ЗД/ЗДА.

? Розкажіть, будь ласка, про сучасні підходи до діагностики ЗДА/ЗД. Чи достатньо лише клінічного аналізу крові?

— Безумовно, для діагностики ЗДА/ЗД необхідно зробити клінічний аналіз крові. Він зберіг свою значущість, адже саме завдяки визначенню рівня Hb та еритроцитів можна встановити тяжкість захворювання (легкий перебіг ЗДА — рівень Hb 110-90 г/л, середня тяжкість ЗДА — рівень Hb 90-70 г/л, важка анемія — рівень Hb <70 г/л, дуже тяжка ЗДА — рівень Hb <55 г/л). Проте сучасним золотим стандартом діагностики ЗД/ЗДА є визначення рівня феритину. Саме знижена концентрація феритину в сироватці (<12 нг/мл) є маркером дефіциту заліза, навіть якщо показники клінічного аналізу крові (гемоглобін, еритроцити) перебувають у межах норми. Тому в усіх погоджувальних документах рівень феритину є основоположним для встановлення діагнозу ЗД.

? Чи передбачають сучасні національні та міжнародні стандарти можливість немедикаментозної терапії ЗДА/ЗД? Чи доцільне використання біологічних добавок, що містять залізо?

— Починаючи розмову щодо лікування ЗДА/ЗД, перш за все треба зауважити, що ефективна терапія можлива лише в разі встановлення етіології та усунення причини, яка призвела до розвитку ЗД або ЗДА. Усі дії лікаря стосовно підходів до лікування ЗДА (призначення препаратів заліза, раціоналізація харчового раціону) регламентуються клінічними настановами.

Відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги у хворих на ЗДА (від 02.11.2015 № 709) анемія діагностується в разі зниження Hb ≤ 110 г/л. У жінок у першому та третьому триместрах вагітності діагноз ЗДА можна встановити при рівні Hb <110 г/л,

у другому триместрі — <105 г/л. У такому випадку застосування лише дієти вже буде недостатнім, основою терапії ЗДА є призначення пероральних залізовмісних препаратів (ЗВП). Середньодобова доза елементарного заліза для перорального прийому повинна становити 2 мг/кг. Тривалість лікування залежить від ступеня тяжкості ЗДА та швидкості відновлення рівня Нб. Метою 1-го етапу лікування є корекція ЗД та відновлення нормального рівня Нб. Необхідно також якомога швидше визначити причину розвитку ЗДА та усунути її.

На відміну від ЗВП харчові добавки не мають доказової бази. Крім того, переважна більшість таких засобів не відповідають вимогам до медикаментозної терапії ЗДА (містять недостатню кількість заліза), що ставить під сумнів доцільність їх використання. Харчові добавки не застосовують у лікуванні ЗДА.

Медикаментозна терапія ЗДА/ЗД передбачає призначення препаратів заліза. Яким ЗВП слід віддавати перевагу? Як оцінити ефективність лікування?

— Згідно з чинними рекомендаціями, медикаментозна терапія ЗДА/ЗД ґрунтується саме на призначенні пероральних препаратів заліза (перевагу віддають препаратам двовалентного заліза), доза препарату заліза призначається в перерахунку на елементарне залізо. При проведенні замісної терапії препаратами заліза необхідно розуміти, що спочатку відновлюються показники периферичної крові (у вагітної жінки в нормі вміст Нб — 110 г/л, у невагітної жінки — 120 г/л, у чоловіка — 130 г/л), лише потім настає насичення депо заліза (нормалізується рівень сироваткового заліза та феритину). У зв'язку з цим надзвичайно важливим є проведення 2-го етапу лікування — насичення депо заліза за допомогою тривалого прийому ЗВП. За умови усунення причини крововтрати тривалість підтримувальної терапії дуже індивідуальна; вона визначається за рівнем феритину: у деяких випадках для відновлення рівня феритину потрібно 2-3 місяці, інколи — рік і навіть більше.

Оцінити ефективність лікування можна за допомогою лабораторних та клінічних змін, проте більшу точність має визначення рівня феритину.

Після 21-го дня лікування ЗВП проводиться оцінювання загального аналізу крові: оцінюється приріст рівня Нб, який у нормі становить +1 г/л/добу лікування. Якщо реакція на лікування позитивна, терапія продовжується; щомісяця виконується загальний аналіз крові; лікування триває впродовж 3 (при тяжкому ступені 6) місяців після нормалізації рівня Нб. Після закінчення курсу лікування ЗДА (3 або 6 місяців) з метою поповнення депо заліза в організмі препарати заліза призначають ще протягом 3 місяців під контролем лабораторних показників.

В яких випадках слід віддавати перевагу пероральним препаратам, за яких обставин може бути обґрунтованим призначення парентерального ЗВП? Коли прийом оптимального ЗВП може виявитися неефективним?

— Лікування ЗДА зазвичай здійснюється таблетованими препаратами. Призначення парентерального заліза є обґрунтованим лише в декількох випадках: при синдромі мальабсорбції (спостерігається при виразковому коліті), якщо необхідно швидко стабілізувати показники периферичної крові (планується проведення важкого оперативного втручання в найближчому майбутньому).

Прийом оптимального ЗВП може бути неефективним у разі застосування неадекватних доз або неправильної схеми лікування без урахування кількості елементарного заліза, неадекватної тривалості терапії, при порушенні режиму використання препарату, появі небажаних побічних явищ та відмови пацієнта від лікування.

На які параметри слід орієнтуватися при призначенні ЗВП? Який, на Ваш погляд, залізовмісний лікарський засіб є оптимальним?

— Препарат, який використовують для замісної терапії, повинен відповідати таким критеріям: його призначення має бути ефективним, безпечним, він має містити достатню кількість елементарного заліза та речовин, що поліпшують всмоктування заліза. Оптимальний ЗВП повинен містити достатню дозу заліза (наприклад, сульфату Fe^{2+}) та допоміжні речовини (наприклад, аскорбінову кислоту). Водночас терапія ЗВП повинна добре переноситися. У зв'язку з цим необхідно віддавати перевагу ЗВП із повільним вивільненням заліза, адже повільне всмоктування заліза дає змогу уникнути небажаних явищ з боку шлунково-кишкового тракту, що покращує прихильність до лікування.

Усім зазначеним вимогам відповідає препарат Сорбіфер Дурулес: в одній таблетці міститься 320 мг сульфату Fe^{2+} (100 мг елементарного заліза), 60 мг аскорбінової кислоти, а особлива технологія виготовлення препарату забезпечує повільне вивільнення іонів заліза з інертної матриці, яка забезпечує повільне всмоктування, запобігає подразненню слизової оболонки та сприяє значно ліпшій переносимості. Саме ці переваги Сорбіферу Дурулес є гарантом високої прихильності хворих до лікування. Згідно з літературними даними, прийом Сорбіферу Дурулес забезпечує ефективне підвищення рівня Нб в середньому до 40 г/л упродовж 4 тижнів лікування. Схема прийому Сорбіферу Дурулес проста та зручна: зазвичай препарат призначають по 1-2 таблетки на добу, надалі — у підтримувальній дозі (1 таблетка на добу) до нормалізації лабораторних показників.

Отже, ЗДА/ЗД є надзвичайно поширеною проблемою в практиці сімейного лікаря. Ефективним методом лікування та профілактики ЗДА/ЗД є призначення пероральних ЗВП. Підхід до профілактики та лікування ЗДА має бути комплексним і включати виявлення та усунення причини, раціональне харчування та медикаментозну терапію препаратами заліза відповідно до національних та міжнародних рекомендацій.

Підготувала **Лада Матвєєва**



Сорбіфер Дурулес



**ПАНАЦЕЯ
ПРЕПАРАТ
РОКУ 2015**

Рекомендований для лікування та профілактики залізодефіцитних станів, у тому числі у вагітних та жінок, що годують^{1, 2, 4, 5}

Переноситься краще завдяки технології повільного вивільнення^{2, 3, 5}

1. С. В. Хаскіна, І. Г. Юрданова. Залізодефіцитні анемії та вагітність // Здоров'я жінки. — № 4. — 2010. 2. Ю. В. Марушко. Залізодефіцитні стани у дітей на сучасному етапі // Здоров'я України. — 2010. — № 1 (Педіатрія. Акушерство. Гінекологія). 3. Ю. В. Давидова. Профілактика и лечение железодефицитной анемии препаратом Сорбифер Дурулес у беременных женщин с нарушениями тиреоидного гомеостаза // Здоровье женщины. — 2009. — № 6. 4. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Залізодефіцитна анемія. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 709 від 02.11.2015. 5. Інструкція для медичного застосування препарату Сорбіфер Дурулес.

Лікарська форма: таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (еквівалент 100 мг Fe^{2+}), 60 мг аскорбінової кислоти. **Фармакотерапевтична група:** антианемічні засоби, препарати заліза, різні комбінації. ВЗА Е10. **Показання:** профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату, стеноз стравоходу, дивертикул кишечника, кишкова непрохідність та інші. **Побічні реакції.** Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. **Умови відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС. Р.П. № UA/0498/01/01.

Представництво в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

