

Железодефицитная анемия в гастроэнтерологии

Заболевания пищеварительной системы нередко сопровождаются развитием анемии различной степени тяжести. Наиболее часто у таких пациентов встречается железодефицитная анемия (ЖДА) – клинко-гематологический синдром, который развивается вследствие истощения ресурсов железа в организме, как правило, при хронической кровопотере или недостаточном поступлении его с пищей.

Основными причинами развития ЖДА у пациентов гастроэнтерологического профиля являются желудочно-кишечные кровотечения. Реже причиной анемии может быть нарушение всасывания железа в тонкой кишке, а также диетические ограничения, связанные с вегетарианством, религиозными убеждениями, низким социально-экономическим уровнем жизни.

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК)

ЖКК являются наиболее частой причиной развития ЖДА. Однократные обильные или повторные, даже незначительные и скрытые кровопотери ведут к массивной потере железа, истощению его запасов в организме и развитию сначала дефицита железа, который не определяется клинически, а в дальнейшем – хронической постгеморрагической ЖДА.

Кровопотери из пищевого канала возникают при эрозивном гастрите, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, дефектах стенки кишки при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона. При гигантском гипертрофическом гастрите (болезнь Менетрие) и полипозном гастрите слизистая оболочка легко ранима и часто кровоточит. Также кровотечения наблюдаются при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, циррозе печени, осложненном варикозным расширением вен пищевода и желудка, раке желудка и кишечника, дивертикулезе и полипозе кишечника, геморрое, гельминтозах (И.Э. Кушнир, 2012).

Нарушения всасывания и транспорта железа

Учитывая, что всасывание железа осуществляется в тонкой кишке, поражение этого участка ЖКТ или исключение его из акта пищеварения неизбежно приведет к нарушению всасывания железа. Нарушение всасывания поступающего с пищей железа в кишечнике при энтерите, целиакии, резекции тонкого кишечника, синдроме недостаточного всасывания, синдроме слепой петли приводит к дефициту железа и развитию анемии. Нередко такие анемии сопровождаются дефицитом

не только железа, но и витамина В₁₂, фолиевой кислоты, белков, что придает им смешанный характер.

Хронические заболевания печени, сопровождающиеся гипопроteinемией, приводят к снижению в крови уровня трансферрина – транспортного белка, осуществляющего перенос железа в молекулу гемоглобина, что в конечном итоге обуславливает развитие ЖДА.

В некоторых случаях причиной развития анемии может быть лекарственная терапия. Например, сульфасалазин, месалазин, азатиоприн, меркаптопурин могут оказывать угнетающее действие на эритропоэз, приводя к развитию гипорегенераторной анемии (А.В. Малкоч, С.В. Бельмер и соавт., 2010).

Железодефицитные состояния вследствие недостаточного поступления железа с пищей

Ограничение потребления богатой железом пищи при соблюдении диеты вследствие заболевания ЖКТ, религиозных обычаев, вегетарианство, общее снижение социально-экономического уровня жизни пациентов, анорексии различного происхождения – все эти факторы обуславливают развитие ЖДА. Особое внимание на алиментарную недостаточность железа следует обращать у молодых девушек, придерживающихся строгих диет в связи с желанием похудеть.

ЖДА как фактор риска атрофического гастрита

Клиническая картина ЖДА складывается из собственно анемического синдрома и характерных трофических нарушений, вызванных дефицитом железа в органах и тканях. При ЖДА во всех отделах ЖКТ развиваются процессы дистрофии и атрофии, которые могут иметь распространенный характер. Дефицит железа в клетках слизистой оболочки желудка является мощным и независимым пусковым фактором формирования атрофического гастрита. В дальнейшем дефицит железа может способствовать углублению структурных изменений железистых элементов желудка. Кроме того, доказано, что ахлоргидрия в большинстве случаев возникает

на фоне прогрессирования структурных нарушений слизистой оболочки желудка и, в свою очередь, способствует развитию ЖДА (И.Э. Кушнир, 2012).

Лечение ЖДА

Лечение ЖДА должно быть комплексным и включать лечение основного заболевания, которое явилось причиной развития ЖДА, полноценное питание и фармакотерапию железосодержащими препаратами.

Питание должно быть полноценным, сбалансированным и обеспечивать организм железом и белком (мясо, продукты на основе крови, гематоген, фруктовые соки для улучшения всасывания железа). В то же время пациент должен осознавать и понимать, что невозможно устранить дефицит железа лишь при помощи диеты.

Основы терапии ЖДА – препараты железа

Согласно международным и отечественным рекомендациям, необходимо отдавать предпочтение пероральным препаратам железа. Парентеральные препараты железа назначают строго по показаниям.

Средняя суточная доза элементарного двухвалентного железа должна составлять 100-300 мг (в среднем 200 мг). Лечить ЖДА следует препаратами двухвалентного железа или железо-содержащих комплексов. Среди солей двухвалентного железа лучше всего всасываются сульфат. Пролонгированные формы препаратов в меньшей степени раздражают желудок, так как железо медленно высвобождается на всем протяжении ЖКТ. В своей практике гастроэнтерологи чаще сталкиваются с железодефицитными анемиями на фоне эрозивно-язвенного поражения желудка, поэтому наиболее назначаемыми железосодержащими препаратами являются ретардные.

При назначении препаратов железа в достаточной дозе (200 мг) на 7-10-й день от начала лечения наблюдается повышение количества ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз). Нормализация

уровня гемоглобина отмечается в большинстве случаев через 3-4 недели лечения, но иногда сроки нормализации показателей гемоглобина затягиваются до 6-8 недель и может наблюдаться его резкое скачкообразное повышение. А вот самочувствие больных улучшается уже через 5-6 дней после начала лечения.

Среди большого количества препаратов железа, которые присутствуют в Украине, предпочтение следует отдавать тем, которые соответствуют современным требованиям к железосодержащим препаратам для внутреннего применения, а эффективность и безопасность подтверждена опытом лечения.

Таким является Сорбифер Дурулес, который имеет следующие свойства:

1) Оптимальный состав железа и аскорбиновой кислоты в одной таблетке: 1 таблетка препарата Сорбифер Дурулес содержит 320 мг сульфата железа, которые соответствуют 100 мг двухвалентного железа, более высокое количество аскорбиновой кислоты (60 мг) улучшает всасывание железа и обеспечивает его более высокую биодоступность.

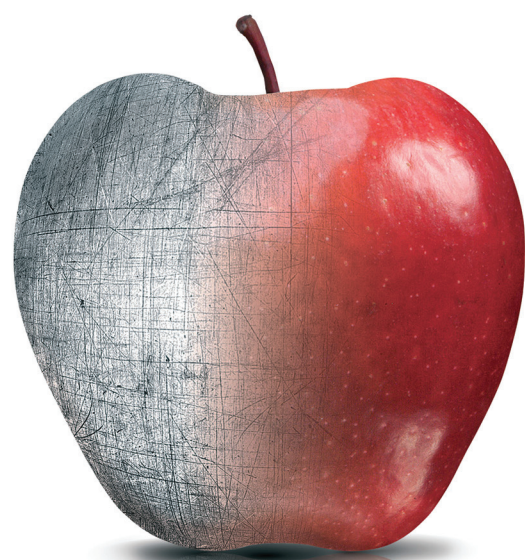
2) Уникальная технология «дурулес» обеспечивает равномерное постепенное высвобождение железа в малых количествах, препятствует раздражению слизистой оболочки кишечника и обеспечивает отличную переносимость препарата.

Прием Сорбифера Дурулес по 1-2 таблетке в сутки обеспечивает высокий среднесуточный прирост уровня Hb и высокую эффективность лечения. Хорошая переносимость и удобный режим дозирования обеспечивают высокую приверженность пациентов к лечению, что особенно важно для лечения пациентов в амбулаторных условиях.

Анемия является частым спутником заболеваний органов пищеварения и в большинстве случаев отягощает течение и прогноз основного заболевания. В некоторых случаях анемия является первым и едва ли не единственным признаком онкологического заболевания ЖКТ (желудка, толстой кишки).

Своевременная диагностика и адекватное лечение ЖДА значительно улучшает качество жизни, а в некоторых случаях может спасти больному жизнь.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**



Препарат заліза №1 в Україні*



Сорбіфер Дурулес

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

• Оптимальний вміст активних компонентів в 1 таблетці: заліза (Fe II) 100 мг та аскорбінової кислоти 60 мг

• Значно краща переносимість завдяки технології повільного вивільнення Дурулес^{2, 3}

Побічні реакції. Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (еквівалент 100 мг Fe II), 60 мг аскорбінової кислоти. Фармакологічна група. Антианемічні засоби; препарати заліза, різні комбінації. ВЗА Е10. Виробник: ВАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, за ліцензією компанії АСТРАЗЕНЕКА, Швеція, РІЛ №ЦА/0498/01/01 від 12.02.09. Умови відпуску. За рецептом. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

¹ Хаскіна, І.Г. Юрдіанова «Залізодефіцитні анемії та вагітність». Здоров'я жінки № 4/2010. ² Ю.В. Мурашко «Залізодефіцитні стани у дітей на сучасному етапі». Здоров'я України «Педіатрія. Акушерство. Гінекологія» № 1, 2010. ³ Ю.В. Давыдова «Профілактика і лікування залізодефіцитної анемії препаратом Сорбіфер Дурулес у вагітних жінок з порушеннями тиреоїдного гомеостазу». Здоров'я жінки № 6/2009. ⁴ Клінічні протоколи з акушерської та гінекологічної допомоги. Анемія у вагітних. Наказ Міністерства охорони здоров'я України. № 782 від 29.12.2005. ⁵ Інструкція для медичного застосування препарату.

* за даними Моріон – лідер в упаковках та грошовому вимірі в АТС B03 A в 2010-2012 рр. МДМ – № 1 в призначеннях спеціалістів серед препаратів B03 A, 2012 рік.

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

EGIS100
1913-2013
Здоров'я. Якість. Життя.