

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

DOI: 10.26693/jmbs02.04.142

УДК 616.155.194.8

Гутарева Н. В., Яковенко В. Г., Гутарев В. В., Яблочанская Э. Е.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ: БАЗИСНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ, ЛЕЧЕБНЫЕ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Донбасский педагогический университет,
кафедра медико-биологических основ охраны жизни и гражданской обороны, Славянск

v16121965@gmail.com

Анемией обозначают клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов или снижением содержания в единице объема крови гемоглобина (Hb) (менее 140-130 г/л мужчин и 120-115 г/л у женщин). Анемия легкой, средней и тяжелой степени характеризуется уровнями Hb 110-90 г/л, 89-70 г/л и менее 70 г/л соответственно [1-3].

Клинически значимая (умеренной или тяжелой степени) анемия обычно представлена широким спектром *неспецифических (общеемических) симптомов*, среди которых общая слабость, быстрая утомляемость, сердцебиение, одышка при обычной физической нагрузке, головная боль, головокружение, склонность к обморокам, сонливость днем и бессонница в ночное время, чувствительность к холоду. *Физикальными проявлениями анемии* обычно выступают бледность кожных покровов, артериальная гипотензия, тахикардия, систолический шум умеренной интенсивности над лёгочной артерией, в проекции митрального и трехстворчатого клапанов [2, 4].

NB! У больных ишемической болезнью сердца (ИБС) даже легкая анемия может сопровождаться снижением толерантности к физической нагрузке, учащением приступов стенокардии, увеличением потребности в нитроглицерине, появлением/усугублением аритмии, что обычно результируется в декомпенсацию сердечной недостаточности.

Среди *основных механизмов развития анемий* выделяют [1, 4]:

- *острую кровопотерю* (острая постгеморрагическая анемия);

- *нарушение эритропоэза в костном мозге вследствие дефицита различных субстанций, поступающих с пищей* (железо, цианокобаламин, фолиевая кислота) или *имеющих эндогенное происхождение* (эритропоэтин, колониестимулирующие факторы);
- *преждевременное разрушение (гемолиз) циркулирующих эритроцитов вследствие их врожденных* (мембранопатии, гемоглобинопатии) или *приобретенных дефектов* (аутоиммунного, токсического характера);
- *угнетение эритроидного ростка в костном мозге вследствие* миелодисплазии, инфильтрации костного мозга бластными клетками (гемобластозы) или метастазами раковых опухолей различной локализации.

Наиболее распространенным вариантом анемий (около 80% от общего числа случаев) является железодефицитная анемия (ЖДА), при которой формирующийся вследствие широкого спектра причин дефицит железа приводит к нарушению синтеза гемоглобина, а, следовательно, и продукции эритроцитов в костном мозге. Дефицит железа обнаруживают у 10-12% женщин репродуктивного возраста, 2-5% взрослых мужчин и женщин в постменопаузальном периоде как в развивающихся, так и в индустриально развитых странах мира [6-7].

NB! Наиболее значимыми этапами метаболизма железа в организме являются: 1) реабсорбция железа в тонком кишечнике с участием белка ферритина, 2) сывороточный транспорт железа белком трансферрином и 3) образование тканевого депо железа

(прежде всего в печени, селезенке, костном мозге, мышцах, эпителии слизистых оболочек, где железо широко используется в синтезе активных белков (гемоглобин, миоглобин, различные цитохромы и ферменты).

Поступающее с пищей железо абсорбируется энтероцитами (двенадцатиперстная и тощая кишка) преимущественно в двухвалентной форме (FeII), усвоению которого во многом способствует кислая среда желудка, а также присутствие в аскорбиновой кислоты. После преобразования (окисления) в энтероцитах часть железа транспортируется в кровь, а частично депонируется в эпителии, который постепенно подвергается апоптозу и слущиванию [6, 7].

NB! Интенсивность всасывания железа в кишечнике зависит от потребности в этом микроэlemente: чем больше степень его дефицита – тем выше скорость абсорбции.

Транспорт железа в сыворотке и доставку к тканям осуществляет синтезируемый печенью белок **трансферрин**. В тканях трансферрин взаимодействует со специфическими мембранными рецепторами клеток и в результате сложных АТФ-зависимых реакций высвобождает железо, а затем, изменив свою конформацию, становится способным вновь связывать и доставлять новые молекулы железа [2, 6].

NB! Величина насыщения трансферрина железом характеризует состояние сывороточных запасов последнего.

Ежесуточные потери железа у мужчин/постменопаузальных женщин с потом, желчью, мочой и калом, слущиваемым эпителием слизистых оболочек составляют 1-2 мг/сут, у молодых женщин с менструальной кровью и лактацией потери железа возрастают до 2-3 мг/сут. Указанное количество может быть вполне обеспечено поступлением его с продуктами питания, однако при этом усваивается лишь 10% от поступившего с пищей железа [5, 6].

Алиментарный дефицит железа (недостаточное поступление железа с пищей) обусловлен недостаточным потреблением или полным исключением из рациона продуктов животного происхождения, содержащих хорошо всасываемое «гемовое» железо (т.е. входящее в состав гемоглобина) и может иметь место у вегетарианцев, пациентов с низким уровнем жизни или психогенной анорексией [1-4].

NB! Повышенная потребность в железе прогнозируется у подростков (в период интенсивного роста у мальчиков и наступления менструаций у девочек), при беременности и лактации (особенно при наличии

предшествующих эпизодов хронических кровотечений, алиментарного дефицита, повторных беременностей с интервалом менее 3 лет, когда затраты железа не успевают восполниться.

Развитие железодефицитной анемии (ЖДА) обычно происходит в несколько стадий: 1) **предлатентная** – характеризуется уменьшением тканевых депо железа (ферритин) без уменьшения его сывороточных запасов (трансферрин), при этом показатели периферической красной крови в норме; 2) **латентная** – сопровождается истощением сывороточных запасов железа (трансферрин) при нормальной или субнормальной концентрации гемоглобина и эритроцитов; 3) **клинически проявляющаяся ЖДА** [5, 7].

NB! ЖДА формируется в условиях длительно персистирующего отрицательного баланса железа, при котором исчерпываются его сывороточные и тканевые депо.

Наиболее частыми причинами ферродефицита являются [6, 7]:

- хронические (часто рецидивирующие) кровопотери различного генеза, в т.ч. небольшие по объему теряемой крови и незаметные для больных;
- нарушение всасывания железа в тонком кишечнике (хроническая диарея энтеритического типа).

Среди женщин репродуктивного возраста основной причиной ЖДА становятся маточные кровотечения (меноррагии, метроррагии, эндометриоз). Среди **взрослых мужчин и женщин постменопаузального возраста скрытые потери крови чаще обусловлены различной патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)**: пародонтопатии; эрозивно-язвенные эзофагиты, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; варикозно расширенные вены пищевода/желудка при циррозах печени; острые и хронические эрозии/язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (в т.ч. обусловленные приемом салицилатов, глюкокортикоидов и особенно их комбинаций); кровоточащие опухоли желудка и тонкой кишки (в т.ч. дивертикулез, полипоз); ангиодисплазии, болезнь Крона и неспецифический язвенный колит; геморрой). **Персистирующая гематурия** (при хроническом гломерулонефрите, нефролитиазе), **частые обильные носовые кровотечения** (при гипертензивных состояниях, тромбоцитопениях различного генеза, ангиэктазиях), **донорство** также могут сопровождаться развитием дефицита железа [3-5].

Нарушение всасывания железа имеет место у больных, перенесших гастрэктомию или обширную резекцию кишечника вследствие уменьшения желудочной секреции, ускоренного кишечного

транзита и интенсивности слущивания эпителиоцитов [1, 2, 4].

Клиническую картину ЖДА помимо общеанемических характеризуют **специфические симптомы сидеропении**: а) **изменения вкусовых ощущений (*pica chlorotica*)** – появление неукротимого желания поедания необычных продуктов – земли, песка и глины (геофагия), мела, зубного порошка, угля, льда (пагофагия), сырого фарша, круп, семечек, жевания накрахмаленного белья (амилофагия), иногда пристрастие к пряной, соленой, острой, кислой пище; б) **изменения восприятия запахов с пристрастием к запахам бензина, ацетона, лаков, природного газа, типографской краски, мазута, гуталина, нафталина, сырой земли после дождя**; в) **нарушения трофики эпителиальных тканей и целостности эпидермиса** в результате снижения активности железосодержащих тканевых ферментов-цитохромов (сухость и истончение кожи; ломкость, выпадение, ранняя седина волос; ломкость, слоистость, поперечная исчерченность, подверженность грибковым поражениям ногтей их уплощение или вогнутая ложкообразная форма (койлонихии); изъязвления и трещины с воспалительным валиком в углах рта (ангулярный хейлит); язвенный стоматит, атрофия сосочков языка («сглаженный красный язык», в более тяжелых случаях – с участками покраснения неправильной формы – «географический язык»), повышенная склонность к пародонтозу и кариесу [1-5].

Длительная тканевая гипоксия при тяжелой ЖДА обуславливает **дистрофические изменения со стороны внутренних органов, проявляющиеся [1, 4]:**

- **мышечной слабостью, ослаблением сфинктерного аппарата (императивные позывы к мочеиспусканию, невозможность удержать мочу при смехе и кашле, ночное недержание мочи);**
- **изменением слизистых оболочек дыхательных путей (хронический атрофический ринит, фарингит), пищевода и желудка (атрофический гастрит со снижением секреции вплоть до ахилии), а также кишечника и билиарного тракта** с разнообразными симптомами желудочной и кишечной диспепсии;
- **миокардиодистрофией** (проявляется депрессия интервала ST U-образной формы, уплощение и инверсия зубцов T, укорочение интервала QT, нарушение предсердно-желудочковой проводимости);
- **нарушением терморегуляции с постоянным субфебрилитетом, различные неврологические и психоэмоциональные расстройства, в частности декомпенсацию фоновых церебральных дисциркуляторных нарушений** у пожилых больных.

У подростков с ЖДА возможна задержка роста и физического развития.

Наиболее существенными **лабораторными признаками ЖДА** являются [1, 4, 5]:

- **снижение цветового показателя** (часто менее 0,8!) и **среднего содержания Hb в Эритроците** (Mean Corpuscular Hemoglobin – MCH);
- **пойкилоцитоз** (появление разнообразных форм эритроцитов) и **анизоцитоз с прева-лированием микроцитов**, что проявляется также **снижением среднего объема эритроцитов** (Mean Corpuscular Volume – MCV) и **увеличением диапазона вариабельности размеров эритроцитов** (Red cell Distribution Width – RDW).

NB! Обнаруживаемое автоматическими анализаторами снижение среднего распределение Hb в эритроците (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration – MCHC) наблюдается как при ЖДА, так и при других вариантах анемий.

Количество лейкоцитов и ретикулоцитов при классической ЖДА обычно нормальное, при хронической кровопотере выявляют тромбоцитоз (как признак усиленного костномозгового кроветворения).

Концентрация сывороточного железа при ЖДА обычно низкая, но таковой она также может быть в условиях хронического или острого воспаления (в т.ч. острый инфаркт миокарда), опухолевого процесса даже при отсутствии дефицита железа. **Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС)** отражает степень насыщения железом трансферрина (сывороточное депо железа) и при ЖДА обычно повышена. **Сывороточный уровень ферритина** отражает величину запасов железа в тканях, при выраженном его снижении диагноз ЖДА вполне определенный, однако при наличии сопутствующего хронического воспаления (ревматоидный артрит, персистирующая мочеполовая инфекция, опухоли) или в связи с приемом препаратов железа содержание ферритина может увеличиваться [6].

В **костном мозге** при ЖДА обнаруживают резкое снижение (вплоть до исчезновения!) количества железосодержащих сидеробластов [2, 3].

NB! Основными лабораторными критериями ЖДА являются:

- **снижение цветового показателя и MCH, анизо-, пойкилоцитоз и микроцитоз эритроцитов (низкие MCV / MCHC и высокий RDW);**
- **снижение сывороточного железа, ферритина (тканевое депо), насыщения железом трансферрина (сывороточное депо);**
- **повышение ОЖСС.**

Обязательными исследованиями при ЖДА с целью обнаружения источника возможной хронической кровопотери являются ректальное исследование и скрининг на целиакию; у взрослых мужчин и женщин в возрасте более 50 лет (особенно со случаями колоректального рака в семейном анамнезе) при дефиците железа даже без анемии – гастро- и колоноскопия/ирригоскопия. Тест кала на скрытую кровь для верификации источника кровопотери при ЖДА малоинформативен [6, 7].

Дифференциальная диагностика ЖДА требует исключения других гипохромных анемий – сидероахрестических и анемий, обусловленных хроническими воспалительными заболеваниями, требующих иного терапевтического подхода. При **сидероахрестических анемиях** (achresia – греч. неиспользование) железо в силу различных причин не может включаться в молекулу гемоглобина, что сопровождается нарушением эритропоэза. Критериями сидероахрестических анемий являются: нормальные или даже повышенные уровни сывороточного железа и ферритина, а также нормальная или сниженная ОЖСС. **Анемии при хронических воспалительных заболеваниях** (инфекционного или неинфекционного происхождения) обуславливают до 50% всех случаев анемий среди больных пожилого и старческого возраста. Одним из механизмов развития подобных анемий считают «перераспределение» запасов железа с концентрацией его преимущественно в клетках активированной макрофагальной системы. Включение железа в эритроидные клетки костного мозга при этом снижено, хотя истинного дефицита железа не наблюдается. Наиболее частыми инфекционными заболеваниями, характеризующиеся анемией, являются туберкулез, инфекционный эндокардит, нагноительные заболевания брюшной полости и легких (абсцессы, эмпиема плевры), инфекции мочевыводящих путей, холангиты; неинфекционными – ревматоидный артрит, хронические гепатиты, опухоли различной локализации (даже без кровопотери!) [4-7].

NB! У людей пожилого и старческого возраста при нагноительных заболеваниях брюшной полости, инфекциях мочевыводящих путей, раковых поражениях желудка или кишечника анемия может представлять единственный! лабораторный признак вышеуказанных заболеваний и развиваться под воздействием нескольких факторов.

Лечебной стратегией при ЖДА является **восстановление пула периферических эритроцитов, а также тканевых запасов железа**, что достигается (помимо устранения хронических кровопотерь, нарушения кишечной резорбции же-

леза и др. факторов) 1) коррекцией рациона питания, 2) заместительной терапией препаратами железа (пероральных или парентеральных), а при необходимости (по жизненным показаниям) – 3) проведением гемотрансфузий [6-7].

Базисным лечебным подходом при ЖДА легкой степени алиментарного генеза является увеличение потребления с пищей продуктов, богатых железом. При ЖДА резорбционная активность слизистой оболочки кишечника (по отношению к железу!) увеличивается до 25-30%!, так что количество поступающего в организм железа может быть увеличено в 5-10 раз! При этом должны быть использованы мясные продукты, содержащие «гемовое» Fe II: говяжий язык, печень, менее важны яйцо, мясо кролика, курицы, рыбы. Абсорбция «не-гемового» FeIII (которым богаты чернослив, яблоки, айва, хурма, бананы, зелень, бобовые, белые грибы, гречневая и овсяная крупы, какао) составляет лишь 3-5%, однако в присутствии содержащихся в них аскорбиновой кислоты и фруктозы этот показатель существенно улучшается [3, 5].

ЖДА средней/тяжелой степени помимо диетических рекомендаций требует дополнительной терапии железосодержащими препаратами (в большинстве случаев пероральными). Железосодержащие пероральные препараты отличаются: 1) активными компонентами, содержащими FeII (в виде солей – сульфат, фумарат, глюконат, сахарат железа) или FeIII (декстрановые/полимальтозные комплексы) с различным содержанием элементарного железа в разовой дозе препарата, 2) дополнительными (аскорбиновая или янтарная кислота, фруктоза, витамины, микроэлементы и др.), а также 3) лекарственной формой (таблетки, драже, сиропы, растворы).

Адекватный прирост гемоглобина при ЖДА обеспечивает суточное потребление 100-300 мг элементарного железа (предпочтительно – в виде FeII). **Кратность приема** ферропрепаратов определяется количеством в них элементарного железа: препарат, содержащий в 1 дозе 100 мг элементарного FeII, обычно назначают 2 раза в сутки. Принимать **препараты железа** рекомендуют за 30-40 мин до еды для обеспечения более высокой скорости абсорбции железа, однако при этом ожидаются многочисленные побочные явления в виде разнообразных **болевых и диспептических расстройств (тошнота, рвота, кишечный метеоризм, понос или запор)** вследствие активных окислительных процессов с развитием оксидативного стресса при абсорбции железа слизистой кишечника. Для **улучшения переносимости ферропрепаратов предлагают:** 1) принимать препарат во

время еды; 2) использовать лекарственные формы **с медленным высвобождением железа («slow release»)**, а также **декстрановые/полимальтазные комплексы, содержащие Fe III. Не рекомендуют одновременный прием с ферропрепаратами снижающих всасывание железа продуктов** (молоко, яйцо, рыба, морепродукты, бобовые, рис, соя, богатые танином чай и кофе), а также некоторых **лекарственных средств** (антацидные препараты, ацетилсалициловая кислота, тетрациклиновые антибиотики); препараты железа также способны снижать эффекты противопаркинсонических средств. Полагают, что **всасывание железа из декстрановых /полимальтозных комплексов менее зависит от характера употребляемой пищи и медикаментов**. При **передозировке препаратов железа** (их длительном применении) возможны явления гемосидероза внутренних органов [1, 4, 5-7].

NB! Назначение препаратов железа с дополнительными компонентами без специальных показаний нежелательно из-за дополнительного риска аллергических реакций.

Основными противопоказаниями к назначению препаратов железа считают язвенные поражения различных отделов ЖКТ и бронхиальную астму [3, 5].

Парентеральное введение препаратов железа показано при тяжелой ЖДА в следующих клинических ситуациях [1, 2, 5, 6]:

- стойкий некорректируемый энтеритический синдром с синдромом мальабсорбции (резекция желудка, кишечника, целиакия);
- активные язвенные поражения пищеварительного тракта (пептические и симптоматические гастродуоденальные язвы, неспецифический язвенный колит);
- сопровождающие прием пероральных ферропрепаратов выраженные диспептические расстройства, не позволяющие продолжать лечение;
- необходимость в ускоренном темпе насыщения организма железом (например, больным, которым предстоит оперативные вмешательства).

Для парентерального применения используются различные комплексы с гидроксидом или оксидом железа, содержащие в разовой дозе 100 мг элементарного FeIII. Перед началом применения рекомендуют введение тест-дозы, имея при этом реанимационные средства с периодом наблюдения не менее 15 мин [7].

Прием **полноценной суточной дозы** препаратов железа рекомендуют продолжать до стойкой нормализации уровня эритроцитов/гемоглобина и ферритина сыворотки (отражает тканевые запасы железа!) – обычно 1-2 мес, а затем в режиме **половинной суточной дозы** – 6-12 мес **до восполнения сывороточного депо железа (насыщение железом трансферрина, ОЖСС)** [1, 4, 5-7].

Гемотрансфузии больным с ЖДА проводятся в исключительных случаях по следующим показаниям: 1) при уровне Hb 50 г/л и менее – по жизненным показаниям (анемическая прекома/кома, а также в условиях продолжающегося острого кровотечения); 2) при Hb 70-80 г/л – у беременных с предстоящими родами, в случаях необходимости экстренного хирургического вмешательства, у больных ИБС – в связи с высоким функциональным классом стенокардии [1, 3].

Отсутствие эффекта ферротерапии может быть обусловлено неадекватным выбором препарата, нарушением режима его приема, наличием продолжающейся скрытой кровопотери, наличием иных механизмов анемии. Дообследование пищеварительного тракта, исключение сопутствующих хронических воспалительных заболеваний, определение уровня эритропоэтина, исследование костного мозга могут потребоваться в диагностическом поиске [1, 5-7].

Вторичная профилактика ЖДА в виде полноценной дозы препаратов железа должна быть предложена 1) на время беременности и лактации, 2) на период менструации (или возобновившегося маточного кровотечения), 3) при проведении urgentных или плановых хирургических вмешательств – в периперационном периоде (до 1 мес) [5-7].

References

1. Bolezni krvi i krvetvornykh organov. V kn *Vnutrennyaya meditsina*. Pod red EN Amosovoy. K: Meditsina, 2008. Tom 1. s. 899-930. [Russian].
2. *Vnutrennie bolezni*. Per s angl. Pod red. E Braunvalda, i dr. M: Meditsina, 2005. Tom 7. s. 529-704. [Russian].
3. *Dovidnyk po hematolohiyi*. Pid red AF Romanovoyi. K: "Zdorov'ya", 1997. s. 146-65. [Ukrainian].
4. Perederiy VG, Tkach SM. Zabolevaniya sistemy krvi i krvetvornykh organov. V kn *Osnovy vnutrenney meditsiny*. 2009. Tom 1. s. 450-539. [Russian].
5. *Practical haematology*. Ed by SM Lewis, BJ Bain, I Bates. 10th ed. Philadelphia, 2006. 710 p.
6. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011; 60: 1309-16. PMID: 21561874. DOI: 10.1136/gut.2010.228874.
7. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron Deficiency Anemia. *Amer Fam Physician*. 2007; 75: 671-8. PMID: 17375513.

УДК 616.155.194.8

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ: БАЗИСНІ ДІАГНОСТИЧНІ, ЛІКУВАЛЬНІ ТА ПРОФІЛАКТИЧНІ ПІДХОДИ*Гутарева Н. В., Яковенко В. Г., Гутарев В. В., Яблочанська Э. Е.*

Резюме. Залізодефіцитна анемія - це часто зустрічається клініко-гематологічний симптомокомплекс, обумовлений недостатнім процентним вмістом заліза в організмі і проявляється зниженням рівня еритроцитів, так і гемоглобіну в периферичній крові. В загальній структурі всіх анемій, залізодефіцитна займає перше місце по частоті зустрічаємості у дорослих людей і дитячого населення, і становить не менше 80%.

Діагноз залізодефіцитної анемії ґрунтується на клінічних ознаках сидеропенії та підтверджується показниками обміну заліза. Найбільш інформативним є підвищення загальної залізов'язувальної здатності сироватки і зниження коефіцієнта насичення трансферину залізом. Важливе діагностичне значення має рівень сироваткового феритину, підвищення вільного протопорфірину та зниження кількості сидеробластів у мієлограмі.

Диференційну діагностику проводять з іншими гіпохромними анеміями: таласемією, піридоксидефіцитною анемією та анемією, спричиненою свинцевим отруєнням.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, фактори ризику, діагностика, лікування, профілактика.

UDC 616.155.194.8

Iron Deficiency Anemia: Basic Diagnostic, Therapeutic and Prophylactic Approaches*Gutareva N. V., Yakovenko V. G., Gutarev V. V., Yablochanskaia E. E.*

Abstract. The article provides information on the main mechanisms of development, as well as modern diagnostic, therapeutic and prophylactic approaches to patients with iron deficiency anemia.

Iron deficiency anemia is a clinically-haematological symptom complex that is caused by an inadequate percentage of iron in the body. It is manifested by a decrease in the level of red blood cells and hemoglobin in peripheral blood. In the general structure of all anemias, iron deficiency is ranked first in the frequency of occurrence in adults and children and is at least 80%.

In normal conditions, the body of an average healthy adult contains about 5000 mg of iron, which is part of hemoglobin (2/3 of total volume), cytochrome oxidase (300 mg), ferritin and hemosiderin deposited in bone marrow, liver and spleen tissues (up to 1000 mg) and the so-called whey or transport iron (up to 304 mmol/l).

The first necessary iron supply is accumulated by a man during the prenatal period, receiving it from mother through the placental vascular system. In the postnatal period, iron enters the body only with food. In early childhood, the main cause of sideropenic syndrome is the inadequate intrauterine delivery of iron from mother to fetus due to insufficient iron in mother's body, gestosis in the second half of pregnancy, fetoplacental insufficiency, chronic inflammatory processes that aggravated during this period, prematurity, and multiple fertility. Another cause of sideropenic syndrome is an alimentary deficiency of iron. If you do not have time to add meat and fish dishes in the form of feeding, iron deficiency anemia is formed, because they that contain the highest level of food iron. Iron absorption from these products is maximum (18-22%), while from vegetable food we absorb only 0,5-3% of iron.

The main ways of removing iron from the body are the sweat glands, the urinary tract and the digestive tract organs. Females after the onset of puberty have another way of iron withdrawal – with menstrual secretions. So, iron deficiency anemia occurs quite often in women.

In order not to provoke an iron deficiency anemia it is enough to provide an inflow of iron with food in the amount of 2 grams per day, as precisely this amount of iron is excreted from the body every day.

Diagnosis of iron deficiency anemia is based on clinical signs of sideropenia and is confirmed by the indicators of iron metabolism. The most informative is an increase in the total iron binding capacity of the serum and a decrease in the saturation coefficient of transferring by iron. An important diagnostic value is the level of serum ferritin, increased free protoporphyrin and a decrease in the number of sideroblasts in the myelogram: the number of erythrocytes is somewhat reduced; hemoglobin is significantly lowered; color index is below 0,85; possible anisocytosis and poikilocytosis; microcytes, isolated red blood cells that take on rings (anulocytes), as well as erythrocyte precipitates, are predominantly schizocytes.

Differential diagnostics are performed with other hypochromic anemias: thalassemia, pyridoxine deficiency anemia and anemia caused by lead poisoning.

Keywords: iron deficiency anemia, risk factors, diagnostics, treatment, prevention.

Стаття надійшла 14.08.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування