

## ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ: ЭТИОЛОГИЯ, СИМПТОМЫ. МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЕЗА.

*Сирочева Ш., Шерматова И.Б.*

*Ташкентский фармацевтический институт*

*e-mail: [sirocevasahnoza@gmail.com](mailto:sirocevasahnoza@gmail.com)*

**Аннотация:** Железодефицитная анемия (ЖДА) – это широко распространенное заболевание, которое возникает при недостатке железа в организме. Железо играет ключевую роль в образовании гемоглобина, белка, который переносит кислород в крови. Без достаточного количества железа организм не может производить достаточное количество гемоглобина, что приводит к кислородному голоданию тканей и различным симптомам, таким как слабость, усталость, одышка, бледность кожи. Эта статья посвящена железодефицитной анемии - наиболее распространенному типу анемии, характеризующемуся недостатком железа в организме. Вы узнаете о симптомах, причинах, диагностике и методах лечения этого заболевания, а также о том, как происходит её метаболизм.

**Annotation:** Iron deficiency anemia (IDA) is a widespread disease that occurs when there is a lack of iron in the body. Iron plays a key role in the formation of hemoglobin, the protein that carries oxygen in the blood. Without enough iron, the body cannot produce enough hemoglobin, which leads to oxygen starvation of tissues and various symptoms such as weakness, fatigue, shortness of breath, pale skin. This article is about iron deficiency anemia, the most common type of anemia characterized by a lack of iron in the body. You will learn about the symptoms, causes, diagnosis and treatment of this disease, as well as how its metabolism occurs.

**Ключевые слова:** Железодефицитная анемия, гемоглобин, ион Fe<sup>2+</sup>, ион Fe<sup>3+</sup>, гемовое и негемовое железо, анемический и сидеропенический синдром.

**Keywords:** Iron deficiency anemia, hemoglobin, Fe<sup>2+</sup> ion, Fe<sup>3+</sup> ion, heme and non-heme iron, anemic and sideropenic syndrome.

ЖДА является одной из распространенных проблем в области общественного здравоохранения во всем мире, от которой особенно страдают дети раннего возраста, менструирующие девочки подросткового возраста и женщины, а также беременные женщины и женщины в послеродовой период. По оценкам ВОЗ, во всем мире анемией страдают 40% детей в возрасте 6–59 месяцев, 37% беременных женщин и 30% женщин в возрасте 15–49 лет <sup>[1]</sup>. В основе ЖДА лежит нарушение синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа <sup>[2]</sup>. В зависимости от выраженности снижения уровня гемоглобина выделяют три

степени тяжести анемии: лёгкая – уровень гемоглобина выше 90 г/л; средняя – гемоглобин в пределах 90-70 г/л; тяжёлая – уровень гемоглобина менее 70 г/л [3].

### **Наиболее частые причины развития ЖДА:**

1) Хронические кровопотери, являются одной из основных причин развития ЖДА. Эти кровопотери характеризуются, небольшим объемом теряемой крови, малой продолжительностью, часто происходят незаметно для больных. Основные источники хронических кровопотерь: маточные (злокачественные опухоли матки, миома матки, эндометриоз, внутриматочные контрацептивы); пищеводно-желудочные (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный эзофагит, цирроз печени, злокачественные опухоли); кишечные (болезнь Крона, язвенный колит, геморрой, опухоли кишечника); почечные (цистит, опухоли почек и мочевого пузыря); кровотечения из десен и т.д [2-4-6].

2) Нарушение всасывания железа. Так как всасывание железа происходит в двенадцатиперстной и проксимальных отделах тонкой кишки, все патологические процессы в этих отделах кишечника могут приводить к развитию дефицита железа. К ним относятся: энтериты (инфекционные, болезнь Крона, болезнь Уиппла); дисахаридазная недостаточность, глютеновая энтеропатия (целиакия); опухоли тонкой кишки; синдром короткой кишки, синдром слепой кишки; паразитарные инвазии; эндокринные заболевания (диабетическая энтеропатия, болезнь Аддисона, гиперпаратиреозидизм, гипертиреоз, гастринома, карциноид с метастазами); внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы; гастрогенная недостаточность всасывания железа (хронический атрофический гастрит, рак желудка, резекция желудка) [2-4-6].

3) Повышенная потребность в железе: беременность, лактация, интенсивный рост (у детей, девушек) [2-4].

4) Алиментарная недостаточность: Несбалансированное питание с нехваткой железа и преобладанием мучных и молочных продуктов (дефицит красного мяса и белка в пище, голодание, недоедание, однообразная пища, вегетарианство, искусственное вскармливание у детей, нервная анорексия [4].

5) Носовые кровотечения являются причиной развития ЖДА главным образом у больных с геморрагическими диатезами [2].

### **Симптомы при ЖДА обусловлены двумя основными синдромами:**

**Анемический синдром:** это состояние, характеризующееся снижением уровня гемоглобина в крови, что приводит к недостаточному кислородному снабжению тканей и развитию разнообразных симптомов. Основные симптомы: слабость, утомляемость, одышка, головокружение, сердцебиение, бледность [4-6].

**Сидеропенический синдром:** этот синдром связан с недостатком железа в тканях, что приводит к различным изменениям слизистых оболочек и кожи [4]. Основные

симптомы: ломкость ногтей, выпадение волос, трещины в уголках рта, изменения языка, изменения вкуса [2]. Важно отметить, что не все симптомы железодефицитной анемии обязательно проявляются у каждого пациента. Интенсивность симптомов может варьировать в зависимости от степени анемии и индивидуальных особенностей организма.

Железо – это незаменимый микроэлемент, играющий ключевую роль во множестве жизненно важных процессов в организме человека [5]. Он входит в состав гемоглобина крови, миоглобина мышц, цитохромы, пероксидазы, отвечает за нормальное функционирование железозависимых реакций (продукция интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров, металлоферментов, поддержание прооксидантно-антиоксидантного баланса и др.) [4-5]. В организме человека содержится 2–6 г железа. В суточном рационе взрослого человека в норме должно содержаться 10–15 мг железа, из которого абсорбируется в кишечнике 1–3 мг [8].

### **Железо в организме существует в двух основных формах:**

- 1) Двухвалентное железо ( $Fe^{2+}$ ): Эта форма железа активна и легко всасывается в кишечнике. Она используется для синтеза гемоглобина и других белков.
- 2) Трехвалентное железо ( $Fe^{3+}$ ): Эта форма железа неактивна и не может непосредственно включаться в синтез гемоглобина. Для этого она должна быть превращена в двухвалентную форму.

**Метаболизм железа.** Железо поступает в организм с пищей в двух формах:

- Гемовое железо ( $Fe^{2+}$ ): содержится в мясе, птице и рыбе. Более эффективно усваивается организмом.
- Негемовое железо ( $Fe^{3+}$ ): содержится в овощах, бобовых и злаках. Его усвоение менее эффективно. Количество железа, поступаемое в течение суток с пищей, равно приблизительно 10–12 мг железа (гемовое + негемовое), но только 1–1,2 мг (около 10 %) микроэлемента из этого количества абсорбируется [8].

Механизм всасывания железа – активный, посредством специфических белков-переносчиков: Железо поступает в организм человека с пищей в виде соли железа органических кислот, под действием соляной кислоты ион железа высвобождается от солей органических кислот. После она попадает в двенадцатиперстную кишку, здесь специальные переносчики белки-переносчики: мобилферрин,  $\beta_3$ -интегрин (переносит  $Fe^{3+}$ ) и двухвалентный транспортет металлов DMT-1 (переносит  $Fe^{2+}$ ) обеспечивают абсорбцию железа в энтероциты. В стенку двенадцатиперстной кишки всасывается только ион  $Fe^{2+}$ , но чтобы не терять остальные ионы в организме имеются дуоденальный цитохром В (ДЦВ). Благодаря ДЦВ ион  $Fe^{3+}$  восстанавливается до  $Fe^{2+}$ , а если добавить витамин С, то абсорбция иона  $Fe^{3+}$  повышается. В энтероцитах железо

запасается в виде ферритина или с помощью ферропортина движется в кровеносный сосуд. И здесь, он при помощи фермента фероксидазы железо окисляется до Fe<sup>3+</sup>. Соединяясь с транспортным белком трансферрином, Fe<sup>3+</sup> направляется к красному костному мозгу (место синтеза эритроцитов) или в печень. Выделение железа происходит через кишечник или кровотоком [8].

**Лечение ЖДА.** Лечение ЖДА направлено на устранение причины ее развития и восполнение дефицита железа в организме. Основные методы лечения:

- Прием препаратов железа: Наиболее распространенный метод лечения, который позволяет быстро восполнить дефицит железа. Препараты железа могут быть в виде таблеток, капсул, сиропов, растворов для инъекций. Врач подбирает индивидуальную дозировку и продолжительность лечения, учитывая степень анемии, возраст пациента, сопутствующие заболевания.
- Диетические рекомендации: В рацион рекомендуется включить продукты, богатые железом: красное мясо, птица, рыба, бобовые, листовые зеленые овощи (шпинат, капуста, брокколи), сухофрукты.
- Коррекция кровопотери: В случае кровотечений необходимо их остановить.
- Лечение сопутствующих заболеваний: Если анемия обусловлена хроническим заболеванием, необходимо лечение основного заболевания.
- Инъекции железа: В некоторых случаях, например, при тяжелой анемии или нарушениях всасывания, могут применяться внутривенные или внутримышечные инъекции железа [3-5].

**Вывод:** Железодефицитная анемия — это серьезное заболевание, но с помощью правильного лечения можно быстро восстановить уровень гемоглобина в крови и улучшить самочувствие. Лечение железодефицитной анемии с помощью трехвалентного железа является эффективным и безопасным методом, позволяющим нормализовать уровень гемоглобина в крови и улучшить общее состояние пациента.

#### Литература:

1. Анемия по данным ВОЗ. [www.who.int/ru/health-topics](http://www.who.int/ru/health-topics)
2. Дворецкий Л.И. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ. РМЖ. 1997;19:2.
3. Анемия: классификация, профилактика, лечение. [www.ria.ru/](http://www.ria.ru/)(2011).
4. Головкин О.А. Железодефицитная анемия – симптомы и лечения. [www.probolezny.ru](http://www.probolezny.ru)
5. Н.А.Андреичев, Л.В.Балеева. СОСТОЯНИЯ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ
6. Струтынский А.В. Диагностика и лечение железодефицитных анемий. РМЖ.
7. Железодефицитная анемия. [www.diseases.medelement.com](http://www.diseases.medelement.com)
8. Круглов Д.С. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ. Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 4 – С. 26-41