



Розділ V. Фізіологія

УДК 616.155.194:616-074-053

DOI: <https://doi.org/10.29038/NCBio.24.2-3>

Особливості показників крові в осіб різного віку із залізодефіцитними анеміями

Т. В. Качинська¹, О. П. Демченко¹, Л. П. Каліщук², Л. П. Мілінчук¹

¹Волинський національний університет імені Лесі Українки, Луцьк, Україна

²ТО «Гемо Медика Лабораторія», Луцьк, Україна

Адреса для листування: Kachynska.Tatiana@vnu.edu.ua

Отримано: 16.10.24; прийнято до друку: 15.11.24; опубліковано: 30.12.24

Резюме. Мета роботи полягала у вивченні особливостей показників крові в осіб різного віку із залізодефіцитними анеміями. Дослідження проведено на 77 особах чоловічої та жіночої статі віком від 1 до 60 років, які згідно з змінами в значеннях норми для певного віку були поділені на групи: 1 – досліджувані віком 1-6 років (18 осіб), 2 – 6-12 років (11 осіб), 3 – 13-17 років (9 осіб), 4 – 17-35 років (15 осіб) та 5 – 35-60 років (24 особи), всі проживали на території Волинської області. Аналіз еритроцитарних показників в осіб віком від 1 до 60 років з анемічним станом виявив нижчі значення, відповідно до норми, гемоглобіну, середнього об'єму і середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах. Аналіз біохімічних показників показав низький вміст заліза в крові осіб від 1 до 17 років. Вміст трансферину, феритину, фолієвої кислоти та ціанокобалоаміну незалежно від віку та дефіциту заліза в організмі знаходився в межах норми. Найбільш реактивні зміни в клінічних та біохімічних показниках крові відмічено в осіб віком 1-6 та 35-60 років.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, кров, гемоглобін, анемічний стан.

Peculiarities of blood parameters in people of different ages with iron deficiency anemia

T. V. Kachynska¹, O. H. Demchenko¹, L. P. Kalishchuk², L. P. Milinchuk¹

¹Lesia Ukrainka Volyn National University, Lutsk, Ukraine

²Company "Hemo Medica Laboratory", Lutsk, Ukraine

Correspondence: Kachynska.Tatiana@vnu.edu.ua

Abstract. The aim of the study was to investigate the peculiarities of blood parameters in people of different ages with iron deficiency anemia. The study was conducted on 77 male and female subjects aged 1 to 60 years, who were divided into groups according to changes in the values of the norm for a certain age: 1 - subjects aged 1-6 years (18 people), 2 - 6-12 years (11 people), 3 - 13-17 years (9 people), 4 - 17-35 years (15 people) and 5 - 35-60 years (24 people), all living in the Volyn region. The analysis of erythrocyte parameters in people aged 1 to 60 years with anemia revealed lower values, in accordance with the norm, of hemoglobin, mean volume and mean hemoglobin concentration in erythrocytes. The analysis of biochemical parameters showed low iron content in the blood of people aged 1 to 17 years. The content of transferrin, ferritin, folic acid and cyanocobalamin, regardless of age and iron deficiency in the body, was within normal limits. The most reactive changes in clinical and biochemical blood parameters were observed in individuals aged 1-6 and 35-60 years.

Key words: iron deficiency anemia, blood, hemoglobin, anemic state.

ВСТУП

Анемії є найчастішою формою патології людини. Згідно з аналізом результатів епідеміологічних

досліджень Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі більше половини населення (3,85 млрд.) страждають на залізодефіцитну анемію, яка потребує більше витрат, ніж будь-яка інша хвороба за

винятком туберкульозу. Більш ніж у 1/3 жінок репродуктивного віку та 2/5 дітей ранніх років життя діагностується анемія. У США та Європі поширеність анемії серед жінок та дітей раннього віку коливається від 7 до 12%. У країнах, що розвиваються, частота ЗДА серед вагітних жінок становить 56%, невагітних жінок – 44%, дітей дошкільного віку – 42% та шкільного віку – 53%. У 2005 році у світі налічувалося понад 1,6 мільярдів хворих на анемію (24,8 % популяції), з них 50 % - залізодефіцитні анемії (ЗДА), а загальна кількість пацієнтів з дефіцитом заліза становила близько 2 мільярдів осіб [1]. У зв'язку з тим, що основна кількість пацієнтів із ЗДА припадає на недостатньо економічно розвинені країни, за минулі роки кількість хворих на цю форму патології ще більше збільшилася [2].

Причини виникнення залізодефіцитної анемії різноманітні. Вони можуть бути пов'язані з дотриманням дієт та під час вегетаріанства, коли в організмі спостерігається недостатнє надходження заліза. Порушення всмоктування заліза, виникає під час патологій шлунково-кишкового тракту, інтенсивних фізичних навантажень та посиленого його використання в пубертатному періоді. Крім того, розвиток ЗДА відбувається під час тривалих кровотеч внаслідок меноррагії, прийомі лікарських препаратів (антикоагулянти, нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикостероїди), гіпертонічні хвороби з частими носовими кровотечами. Крім незбалансованого харчування, розвитку сидеропенії сприяють природні умови особливих геобіологічних провінцій, в землі яких дуже низький вміст Fe [3].

В організмі здорової людини міститься близько 3-5 г заліза. Більша частина заліза (2100 мг) з цієї кількості входить до складу клітин крові та кісткового мозку, близько 600 мг міститься в макрофагах різних типів, 1000 мг – у клітинах печінки, лише близько 400 мг феруму міститься в складі інших клітин організму. Більшість метаболічноактивного заліза знаходиться у зв'язаному з білками стані; вільні йони заліза, якщо присутні, то в дуже низьких концентраціях. Визначено більше 20 білків, що беруть участь у метаболізмі заліза, основним з яких є трансферин, феритин, трансферинові рецептори, білки-транспортери (DMT 1, феропортин), фероксиди та гепсидин [4].

У неонатальному періоді плід отримує близько 300 мг заліза крізь плаценту від матері. Після народження дитини початковий запас заліза швидко збільшується в результаті надходження харчового заліза: від початку – з лактоферину молочних продуктів, в подальшому – за рахунок гемового заліза та заліза рослинних продуктів. Після досягнення вікової норми, що в середньому становить 4 г, вміст заліза підтримується на стабільному рівні шляхом заміщення прогнозованих втрат всмоктуванням харчового заліза. У результаті порушення цього балансу розвивається залізодефіцитний стан або навантаження залізом (гемо-

хроматоз). У фізіологічних умовах щодня втрачається трохи більше 0,05 % (< 2,5 мг) загальної кількості заліза. Ці втрати включають залізо, що видаляється зі епітелієм шкіри, що злущується, і шлунково-кишкового тракту, з потовиділенням. Стільки ж (1–2 мг) заліза щодня всмоктується з кишечника. Всмоктування заліза відбувається у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. За допомогою транспортера DMT 1 харчове залізо доставляється в ентероцити, потім надходить у плазму або затримується в ентероцитах. Цей процес регулюється гепсидином: якщо вміст заліза в організмі надмірний, залізо стримується в ентероцитах і надалі видаляється з організму разом з епітелієм, що злущується [4]. У разі сидеропенії залізо, не затримуючись, надходить у кровотік і з'єднується з ТРФ. Включення заліза до ТРФ можливе за наявності двох умов: 1) вихід заліза з ентероциту забезпечується феропортином; 2) Fe^{2+} переводиться у Fe^{3+} гепсидином. У результаті поломки цих механізмів (наприклад, генетичних дефектах) всмоктування заліза порушується, розвивається тяжка гіпохромна анемія [5].

Порушення метаболізму Fe зводяться до двох основних варіантів - дефіциту заліза та гемохроматозу (первинному або вторинному) [1]. Останній у дитячому віці вкрай рідкісний (хоча відомий неонатальний варіант хвороби) і є генетично детермінованим захворюванням або результатом надмірного надходження до організму Fe, що проявляється патологічним всмоктуванням і накопиченням цього мікроелемента в органах та тканинах. Залізодефіцитна анемія (ЗДА), навпаки, зустрічається в дітей надзвичайно часто, як і гострі респіраторні інфекції [6].

Клінічні прояви дефіциту заліза відомі давно і включають розвиток гіпохромної анемії та сидеропенічного синдрому (перекручення смаку, сухість шкіри, зміна нігтів, випадання волосся, ангулярний стоматит, печіння язика, диспептичний синдром), а їх виняткове різноманіття під час захворювань, пов'язаних з дефіцитом заліза, пояснюється широким спектром метаболічних порушень, до яких призводить дисфункція залізовмісних та залізо залежних ферментів [7]. Дефіцит заліза несприятливо впливає на функції серцево-судинної, нервової, травної, дихальної, імунної та інших систем організму. При цьому страждає система адаптації, репродуктивна функція, інтелектуальний розвиток людини [8].

Новим напрямом експериментальних та клінічних досліджень стало вивчення патологічної ролі заліза у розвитку нейродегенеративних захворювань. Підставою для розвитку цього напрямку в неврології є клінічні спостереження та експериментальні роботи, які показали, що генетичні дефекти регуляції метаболізму заліза часто пов'язані з клінічною картиною нейродегенерації. Так, у пацієнтів з нейродегенеративними захворюваннями, такими як хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, розсіяний склероз, було виявлено

локальне навантаження залізом, що зумовлювало окисне пошкодження нейронів головного мозку, при цьому рівень гепсидину та феропортину був значно знижений у уражених ділянках головного. У хворих зі спадковим дефектом метаболізму заліза – ацерулоплазмінемією (дефіцит сироваткової фероксидازی – церулоплазміну) розвивається важка психічна та неврологічна симптоматика (деменція, дизартрія, дистонія, дегенерація сітківки та ін) [9]. Таким чином, як дефіцит, так і перевантаження залізом мають катастрофічні наслідки для організму, тому вміст мікроелемента жорстко регулюється, що дозволяє говорити про гомеостаз заліза.

Основними характеристиками ЗДА, що відрізняють її від інших патогенетичних варіантів анемії, є низькі значення кольорового показника, гіпохромія еритроцитів, зниження вмісту сироваткового заліза, підвищення загальної залізов'язувальної здатності сироватки та клінічні ознаки гіпосидерозу. Для визначення запасів заліза в організмі використовують і визначення феритину сироватки [10].

У клінічній картині ЗДА відмічено поєднання анемічного (загальна слабкість, стомлюваність, задишка при звичайному фізичному навантаженні) і сидеропенічного синдромів (ламкість нігтів, сухість шкіри та слизових оболонок, ангулярний стоматит, спотворення смаку та нюху). У низки пацієнтів (частіше жінок похилого віку) розвиваються сидеропенічна дисфагія (синдром Пламмера-Вінсона), яка асоціюється з підвищеним ризиком розвитку раку стравоходу та глотки [11].

У патогенезі ЗДА ключова роль належить 3 основним фактори: 1) зменшена тривалість життя еритроцитів; 2) порушена реакція-відповідь клітин кісткового мозку на анемію; 3) порушення перенесення Fe з ретикулоендотеліальних клітин до кісткомозкових еритробластів (ретикулоендотеліальна блокада). ЗДА характеризується як класична гіпорегенераторна, мікроцитарна, гіпохромна анемія, проте на ранніх стадіях хвороби такі клініко-лабораторні ознаки, як мікроцитоз та гіпохромія еритроцитів можуть бути не виражені [12].

Клінічні симптоми зазвичай виникають у результаті середнього ступеня важкості анемії, що супроводжується неповним кисневим постачанням тканин, і характеризується загальною слабкістю, запамороченням, головним болем, прискореним серцебиттям, задишкою, зниженням працездатності та безсонням. Загальновідомо, що транспорт плазмового заліза пов'язаний з функцією депонування заліза у вигляді феритину і гемосидерину [13].

Важливим завданням у практиці лікаря-педіатра є рання діагностика, ефективне лікування захворювання, але й передусім попередження його розвитку [14]. Саме тому пошук ефективних клінічних маркерів дефіциту заліза в організмі людини в різні вікові періоди і водночас безпечних методів профілактики ЗДА становить актуальну проблему, яка потребує подальшого вивчення. Тому, мета роботи вивчити особливості показників

крові в осіб різного віку із залізодефіцитними анеміями.

КОНТИНГЕНТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проведено на 77 особах чоловічої та жіночої статі віком від 1 до 60 років, які згідно з змінами в значеннях норми для певного віку були поділені на групи: 1 – досліджувані віком 1-6 років (18 осіб), 2 – 6-12 років (11 осіб), 3 – 13-17 років (9 осіб), 4 – 17-35 років (15 осіб) та 5 – 35-60 років (24 особи), всі проживали на території Волинської області. За результатами обстеження та висновками лікаря у пацієнтів було виявлено анемічний стан. Клінічні дослідження проводилися в робочі дні тижня у проміжку часу з 8.00 до 11.00. Дослідження показників та забір венозної крові здійснювалися в ТО «Гемо Медика Лабораторія» у місті Луцьк. У всіх хворих досліджувалась периферична венозна кров, взята натще у вакуумні пробірки з антикоагулянтном з K2-ЕДТА виробництва фірми «Becton Dickinson». Загальний аналіз крові проводився на гематологічному аналізаторі ADVIA 2120/2120i (Siemens, Німеччина). Визначення вмісту заліза (Fe), трансферину (TRNF), феритину (FER), фолієвої кислоти (Вітамін B9, FOL) та ціанокобаламін (Вітамін B12, VB12) здійснювали за допомогою системи імунологічного аналізу IMMULITE 2000 XPI (Siemens, Німеччина).

Статистична обробка проводилася з використанням програми MS Excel 2019. Визначали нормальність розподілу даних. Для парного порівняння груп використовувалися критерій достовірності Стьюдента (t) та Мана-Уїтні (W) і показник достовірності при порівнянні середніх величин (p). Різницю між двома середніми величинами вважали достовірною при значеннях $t \geq 2,0$ і $p \leq 0,05$. Визначали середнє значення показника (M), величину середньої похибки ($\pm m$).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз кількісних показників крові в осіб різного віку з анемічними станами показав, що кількість еритроцитів у досліджуваних груп знаходились в межах норми. Проте, в осіб 35-60 років відмічено значення RBC на рівні нижньої межі норми для даного віку. Найвищі значення вмісту еритроцитів в крові виявлено в осіб віком 1-6 років ($4,3 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$) та 13-17 років ($4,2 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$) (рис. 1.). В осіб віком 6-12 років та 18-35 років значення вмісту червоних кров'яних тілець мали нижчі показники, проте не виходили за межі норми для відповідного віку. Статистично достовірно нижчі значення вмісту еритроцитів в крові відмічено в осіб 35-60 років ($3,5 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$, $p \leq 0,05$) із анемічним станом, порівняно із пацієнтами 1-6 років ($4,3 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$), 6-12 років ($4,2 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$) та 13-17 років ($4,3 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$) (рис. 1.). Оскільки основна функція еритроцитів полягає у транспорті кисню з легень до тканин і перенесення CO_2 із тканин до

легень, то в результаті зменшення їх кількості в периферичній крові порушуються процеси клітинного дихання та метаболізму. Враховуючи одержані результати, до групи ризику, де в процесі

розвитку анемічного стану можуть спостерігатися порушення транспорту CO_2 та O_2 , належать пацієнти віком 35-60 років.

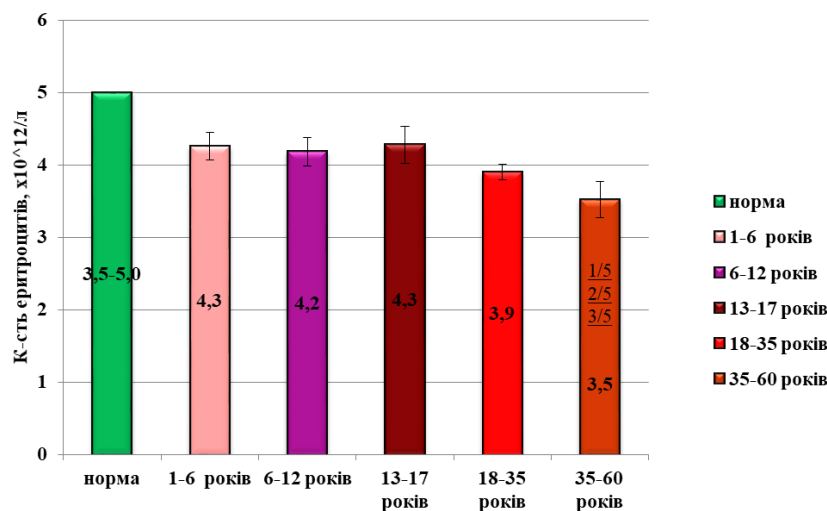


Рис. 1. Кількість еритроцитів у крові досліджуваних різного віку з анемічним станом 1/5, 2/5, 3/5 – статистично достовірно нижчі показники в осіб 35-60 років, порівняно з особами віком 1-6 років, 6-12 років та 13-17 років, ($p \leq 0,05$)

Важливим прогностичним маркером стану здоров'я людини є концентрація гемоглобіну. У той же час, рівень гемоглобіну значною мірою залежить від забезпечення організму залізом. Нами було проведено порівняльну характеристику вмісту гемоглобіну (Hb) в крові осіб різного віку із залізодефіцитними анеміями. Аналіз кількісних показників крові в осіб різного віку з анемічними станами показав, що кількість гемоглобіну у досліджуваних груп знаходилась поза межами норми та вказує на анемічний стан. Проте, в осіб 35-60 років відмічено значення Hb нижче порівняно із усіма віковими групами, що становило лише $80 \pm 2,9$ г/л та є нижчим від гранично допустимої

нижньої межі норми на 32 г/л (рис. 2.). Найвищі значення вмісту гемоглобіну в крові виявлено в осіб віком 13-17 ($96 \pm 6,5$ г/л) та 18-35 ($98 \pm 2,9$ г/л) років (рис. 2.). В осіб віком 1-6 років ($89 \pm 3,5$ г/л) та 7-12 років ($92 \pm 5,0$ г/л) значення вмісту гемоглобіну мали теж нижчі показники. Статистично достовірно нижчі значення вмісту гемоглобіну в крові відмічено в осіб 35-60 років ($80 \pm 2,9$ г/л, $p \leq 0,05$) із анемічним станом, порівняно із пацієнтами 1-6 років ($89 \pm 3,5$ г/л), 6-12 років ($92 \pm 5,0$ г/л), 13-17 років ($96 \pm 6,6$ г/л /л) та 17-35 років ($98 \pm 2,9$ г/л) (рис. 2). Виявлені зміни у пацієнтів цих груп можуть свідчити про наявність в них анемічного стану.

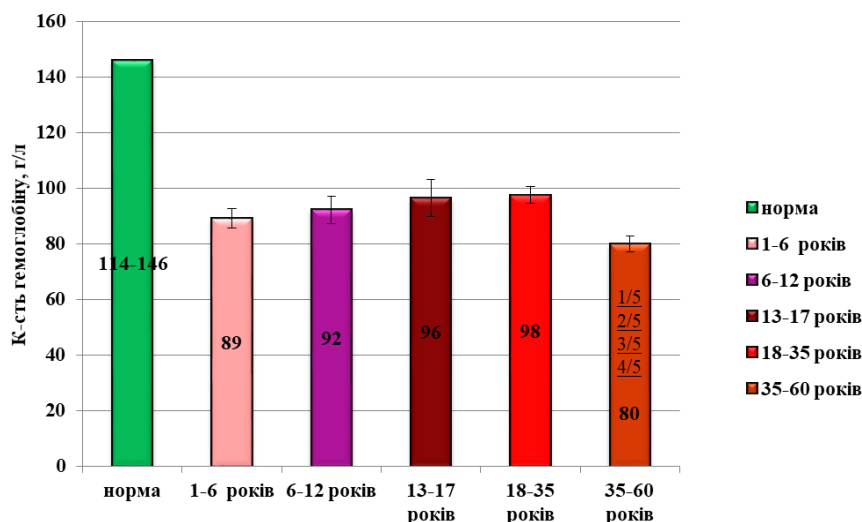


Рис. 2. Кількість гемоглобіну у крові досліджуваних різного віку з анемічним станом 1/5, 2/5, 3/5, 4/5 – статистично достовірно нижчі показники в осіб 35-60 років, порівняно з особами віком 1-6 років, 6-12 років, 13-17 років та 18-35 років ($p \leq 0,05$)

Значення середнього об'єму еритроцитів (MCV) в цільній крові знаходились поза межами норми у пацієнтів віком 1-6 років, тоді як у осіб інших вікових груп значення MCV знаходилися в гранично допустимих межах норми. Найвищі значення середнього об'єму еритроцитів виявлено в осіб віком 35-60 років ($80 \pm 4,2$ фл). Статистично достовірно нижчі значення MCV крові відмічено в осіб 1-6 років ($68 \pm 2,5$ фл, $p \leq 0,05$) порівняно із пацієнтами із анемічними станом віком 18-35 років ($79 \pm 2,3$ фл) та 35-60 років ($80 \pm 4,2$ фл). У пацієнтів віком 6-12 років із анемічним станом не виявлено змін в MCV, відповідно до норми, значення становило $72 \pm 2,9$ фл, подібна тенденція і в осіб віком 13-17 років ($73 \pm 2,8$ фл). Оскільки значення середнього об'єму еритроцитів є показником, що визначає наявність мікроцитозу, якщо показник нижче від норми, то можна визначити, що в пацієнтів віком 1-6 років є чіткі передумови щодо

ідентифікації у них мікроцитозу чи мікроцитарної анемії.

Показник середнього вмісту гемоглобіну (MCH) в еритроцитах, що визначає насиченість еритроцитів гемоглобіном, характеризувався значеннями поза межами норми у всіх пацієнтів різного віку із анемічними станами. В осіб 1-6 років відмічено найнижчі значення MCH $21,8 \pm 1,3$ пкг, що має критичні значення цього показника (рис. 3). Найвищі значення середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах хоч і вони не відповідають показникам норми виявлено в осіб віком 35-60 років ($24,7 \pm 1,7$ пкг). В пацієнтів 6-12 років значення MCH становило $22 \pm 1,1$ пкг, 13-17 років – $22,6 \pm 1,4$ пкг та 18-35 років – $24,8 \pm 0,9$ пкг (рис. 3). Статистично достовірної різниці між значеннями показника в пацієнтів різних вікових груп не виявлено (рис. 3). Низькі значення MCH вказують на ознаки гіпохромної анемії, що за клінічними результатами характерна для пацієнтів усіх досліджуваних груп.

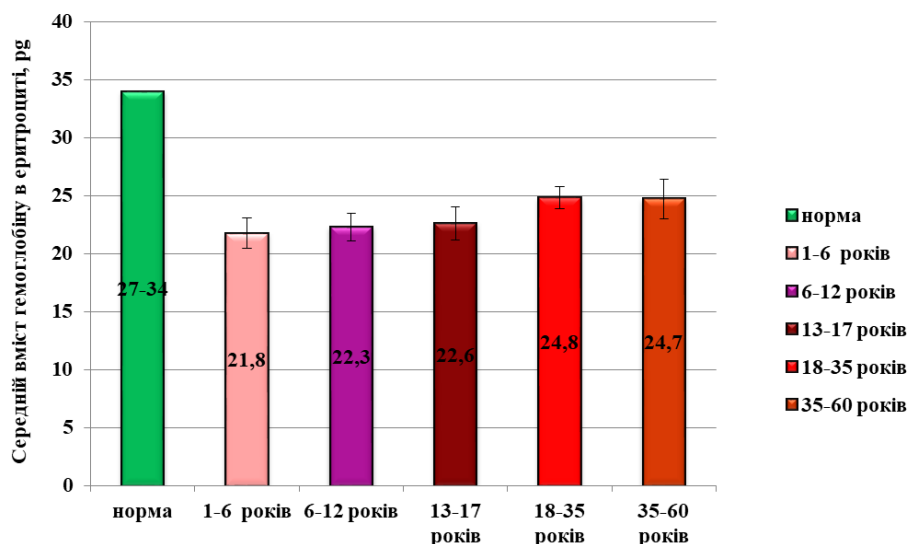


Рис. 3. Значення середнього вмісту гемоглобіну (MCH) в еритроцитах у досліджуваних різного віку з анемічним станом

Показник середньої концентрації гемоглобіну (MCHC) в еритроциті характеризувався значеннями поза межами норми у пацієнтів різного віку із анемічними станами. В осіб 35-60 років відмічено найнижчі значення MCHC $303 \pm 5,6$ г/л, що має критичні значення цього показника. Найвищі значення середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах хоч і вони не відповідають показникам норми виявлено в осіб віком 18-35 років ($315 \pm 5,9$ г/л). У пацієнтів 1-6 років значення MCHC становило $313 \pm 7,4$ г/л, 6-12 років – $309 \pm 7,7$ г/л, 13-17 років – $309 \pm 7,9$ г/л.

Показник середньої концентрації клітинного гемоглобіну в еритроциті характеризувався значеннями поза межами норми у пацієнтів різного віку із анемічними станами. В осіб 35-60 років відмічено найнижчі значення показника $299 \pm 6,0$ г/дцл, що має критичні значення цього показника (рис. 4). Найвищі значення середньої концентрації клітин-

ного гемоглобіну в еритроцитах хоч і вони не відповідають показникам норми виявлено в осіб віком 18-35 років ($317 \pm 6,4$ г/дцл). У пацієнтів 1-6 років значення досліджуваного показника становило $317 \pm 8,0$ г/дцл, 6-12 років – $308 \pm 8,1$ г/дцл, 13-17 років – $307 \pm 7,5$ г/дцл (рис. 4).

Показники клітинного гемоглобіну в еритроциті характеризувалися значеннями поза межами норми у пацієнтів віком від 1 до 18 років, тоді як у осіб яким поставлено анемічний стан віком від 18 до 60 років в межах нижньої межі норми. В осіб 1-6 років відмічено найнижчі значення показника $22 \pm 1,3$ пкг, що має критичні значення цього показника (рис. 5). Найвищі значення клітинного гемоглобіну виявлено в осіб віком 18-35 років ($25 \pm 1,0$ пкг) (рис. 5). Статистично достовірної різниці між значеннями показника в пацієнтів різних вікових груп не виявлено (рис. 5).

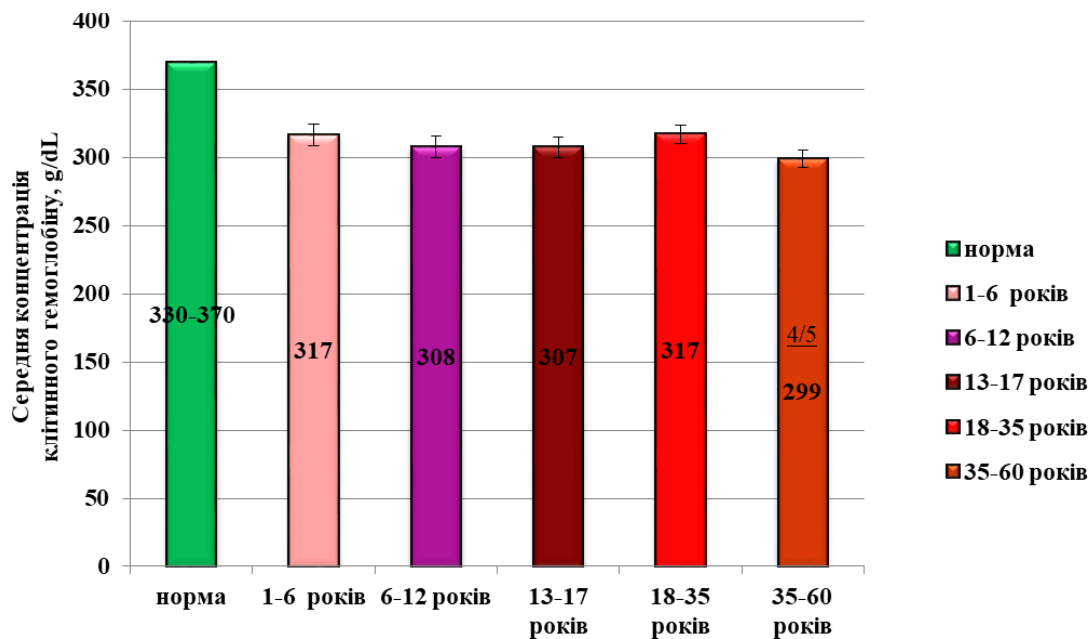


Рис. 4. Значення середньої концентрації клітинного гемоглобіну в еритроцитах досліджуваних різного віку з анемічним станом 4/5 – статистично достовірно нижчі показники в осіб 35-60 років, порівняно з особами віком 18-35 років ($p \leq 0,05$)

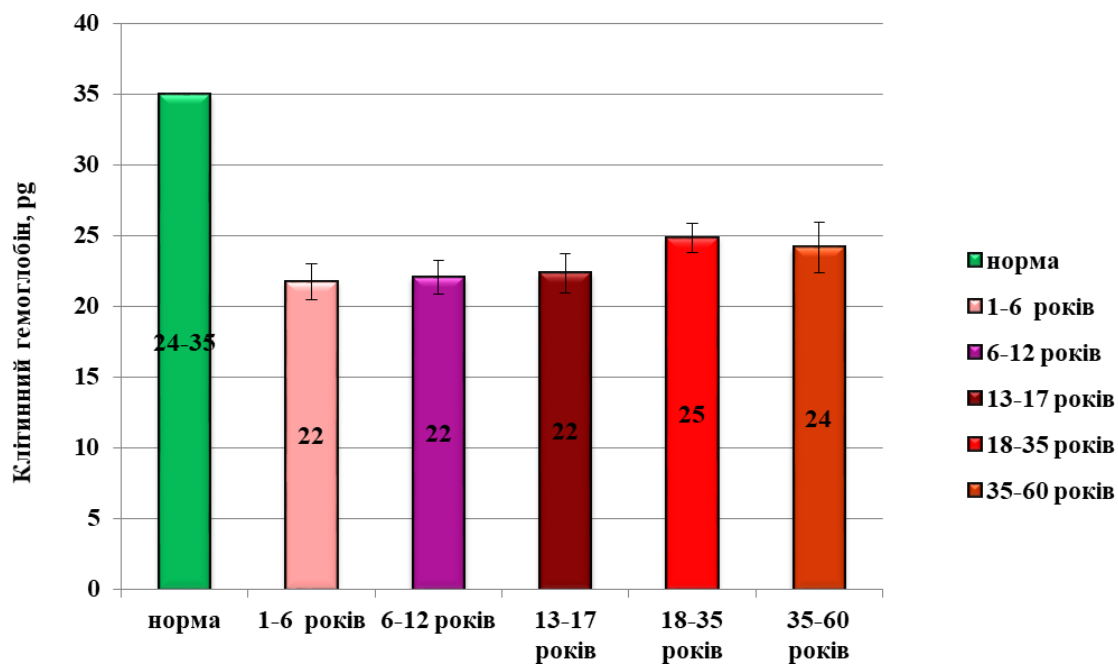


Рис. 5. Значення клітинного гемоглобіну в досліджуваних різного віку з анемічним станом

Вміст заліза в крові характеризувався значеннями поза межами норми у пацієнтів віком від 1 до 18 років, тоді як у осіб яким поставлено анемічний стан віком від 18 до 60 років в межах нижньої межі норми. В осіб 1-6 років відмічено найнижчі значення вмісту заліза, що становило $7,1 \pm 1,5$ мкмоль/л та характеризувалися достовірно нижчими показниками порівняно із пацієнтами віком 35-60 років ($13 \pm 2,2$ мкмоль/л, $p \leq 0,05$) (рис. 6). Найвищі значення вмісту заліза в крові виявлено в осіб віком 18-35 років ($14 \pm 2,8$ мкмоль/л) (рис. 6). Статистично

достовірно нижчі значення відмічено в пацієнтів 13-17 років ($8 \pm 0,7$ мкмоль/л, $p \leq 0,05$) порівняно із досліджуваними 18-35 років ($13,7 \pm 2,8$ мкмоль/л) та 35-60 років ($13 \pm 2,2$ мкмоль/л) (рис. 6). Низькі значення вмісту заліза характеризується порушенням синтезу гемоглобіну та еритроцитів та ідентифікують стан пацієнта як залізодефіцитна анемія. За результатами наших досліджень даний діагноз може бути ідентифікованим у пацієнтів віком 1-6 та 13-17 років.

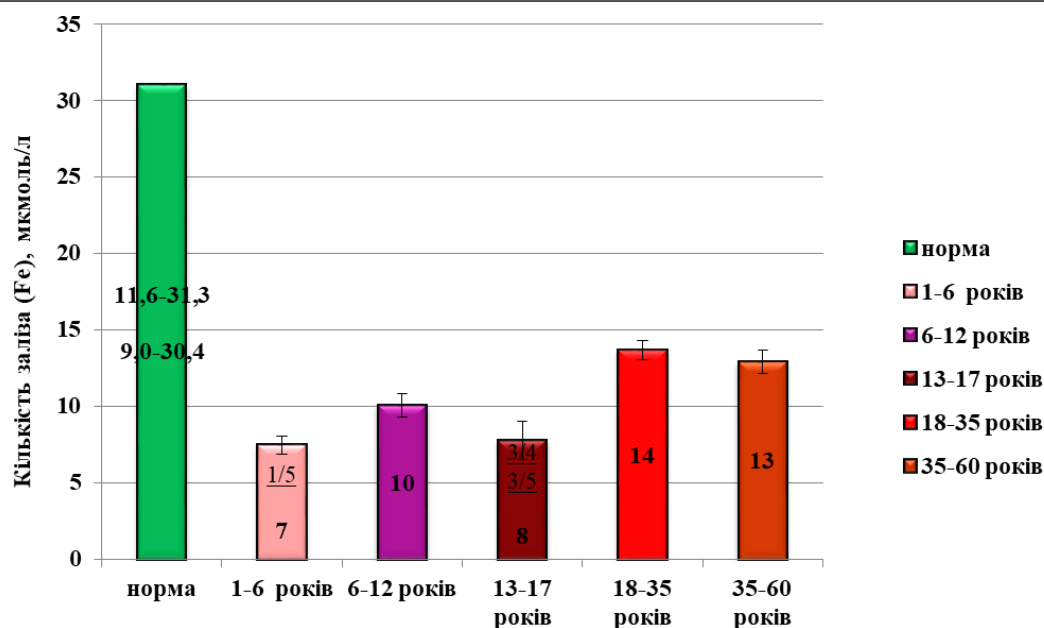


Рис. 6. Вміст заліза в крові досліджуваних різного віку з анемічним станом

1/5 – статистично достовірно нижчі показники в осіб 1-6 років, порівняно з особами віком 35-60 років ($p \leq 0,05$); 3/4, 3/5 – статистично достовірно нижчі показники в осіб 13-17 років, порівняно з особами віком 18-25 років та 35-60 років ($p \leq 0,05$)

Трансферин є глобулярним білком, який синтезується переважно в печінці у вигляді апо-трансферину, в завдання якого входить транспорт заліза в організмі. Залізо, яке зв'язане з трансферрином, переноситься в клітини кісткового мозку для синтезу гемоглобіну, депонування феритину і гемосидерину (такий транспорт проходить з допомогою трансмембранних рецепторів, які знаходяться в молодих клітинах червоної крові). Аналіз кількості трансферину в крові осіб різного віку з анемічними станами показав, що його

кількість у досліджуваних груп знаходились в межах норми. Найвищі значення трансферину в крові виявлено в осіб віком 1-6 років ($4 \pm 0,6$ г/л) та 18-35 років ($4 \pm 0,8$ г/л) (рис. 7). В осіб віком 6-12 років, 13-17 та 35-60 років значення вмісту трансферину мали нижчі показники, проте не виходили за межі норми для відповідного віку. Статистично достовірно вищі значення вмісту трансферину в крові відмічено в осіб 1-6 років ($4 \pm 0,6$ г/л, $p \leq 0,05$) із анемічним станом, порівняно із пацієнтами 13-17 років ($3 \pm 0,3$ г/л) та 35-60 років ($3 \pm 0,2$ г/л) (рис. 7).

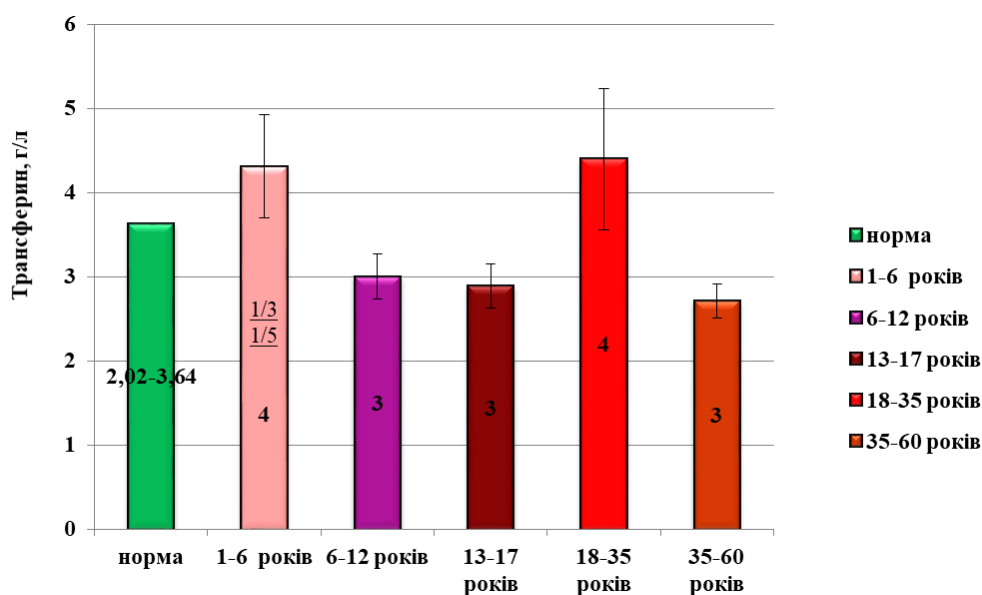


Рис. 7. Вміст трансферину в крові досліджуваних різного віку з анемічним станом

1/3, 1/5 – статистично достовірно вищі показники в осіб 1-6 років, порівняно з особами віком 13-17 та 35-60 років ($p \leq 0,05$)

Феритин є специфічним білком, який депонує вільне залізо в організмі. Аналіз кількості феритину в крові осіб різного віку з анемічними станами показав, що його кількість у досліджуваних груп знаходилась в межах норми. Найвищі значення феритину в крові виявлено в осіб віком 35-60 років ($62 \pm 24,5$ нг/мл), пацієнтів 1-6 років ($30 \pm 8,2$ нг/мл) та 6-12 ($30 \pm 17,6$ нг/мл) (рис. 8). В осіб віком 13-

17 та 35-60 років значення вмісту феритину мали нижчі показники, проте не виходили за межі норми для відповідного віку. Статистично достовірно вищі значення вмісту феритину в крові відмічено в осіб 1-6 років ($30 \pm 8,2$ нг/мл, $p \leq 0,05$) та 35-60 років ($62 \pm 24,5$ нг/мл, $p \leq 0,05$) із анемічним станом, порівняно із пацієнтами 13-17 років ($12 \pm 2,4$ пг/мл) (рис. 8).

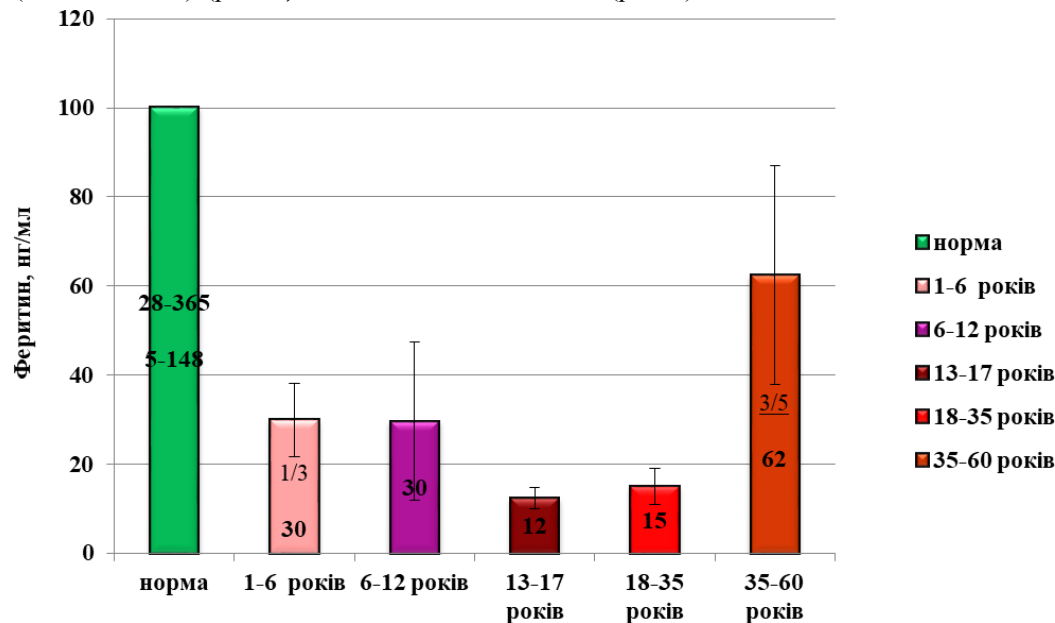


Рис. 8. Вміст феритину в крові досліджуваних різного віку з анемічним станом

1/3 – статистично достовірно вищі показники в осіб 1-6 років, порівняно з особами віком 13-17 років ($p \leq 0,05$); 3/5 – статистично достовірно вищі показники в осіб 35-60 років, порівняно з особами віком 13-17 років ($p \leq 0,05$)

Фолієва кислота є водорозчинним вітаміном групи В та надзвичайно важлива для диференціації еритроцитів. Цей вітамін відповідає за синтез нуклеїнових кислот, не утворюється в організмі людини, а потрапляє з їжею рослинного та тваринного походження, а також частково синтезується мікроорганізмами, які живуть в кишківнику. Аналіз вмісту фолієвої кислоти в крові досліджуваних осіб показав, що незалежно від віку досліджуваних та анемічного стану вміст даного вітаміну в організмі знаходиться в межах норми. Найвищі значення фолієвої кислоти в крові виявлено в осіб віком 1-6 років ($17 \pm 1,8$ нг/мл) та 35-60 років ($9 \pm 1,4$ нг/мл) (рис. 9). В осіб віком 6-12 років, 13-17 та 18-35 років значення вмісту фолієвої кислоти мали нижчі показники, проте не виходили за межі норми для відповідного віку. Статистично достовірно вищі значення вмісту фолієвої кислоти в крові відмічено в осіб 1-6 років ($17 \pm 1,8$ нг/мл, $p \leq 0,05$) із анемічним станом, порівняно із пацієнтами інших вікових груп (рис. 9). Також, достовірно вищі значення відмічено і в пацієнтів 35-60 років ($9 \pm 1,4$ нг/мл, $p \leq 0,05$), порівняно із особами віком 13-17 років ($5 \pm 0,8$ нг/мл) (рис. 9).

Показники ціанокобаламінів характеризувалися значеннями в межах норми у пацієнтів різного віку із анемічним станом. В осіб 35-60 років відмі-

чено найнижчі значення показника $309 \pm 67,3$ пкг/мл. Найвищі значення клітинного гемоглобіну виявлено в осіб віком 1-6 років ($441 \pm 73,1$ пкг/мл).

ОБГОВОРЕННЯ

Вміст трансферину, феритину, фолієвої кислоти та ціанокобалоаміну незалежно від віку та дефіциту заліза в організмі знаходився в межах норми. Найбільш реактивні зміни в клінічних та біохімічних показниках крові відмічено в осіб віком 1-6 та 35-60 років.

Залізо є незамінним мікроелементом, так як є необхідним для адекватної еритропоетичної функції, окислювального метаболізму та клітинних імунних реакцій. Підвищення потреби в залізі, обмежене потрапляння та втрати цього есенціального мікроелементу можуть призводити до дефіциту заліза та залізодефіцитної анемії, яка є глобальною проблемою охорони здоров'я. Досягнутий беззаперечний успіх в розумінні основних учасників та механізмів, які здійснюють регуляцію метаболізму та гомеостазу заліза. Збільшена поінформованість про етіологію і патологію станів, які пов'язані із порушенням обміну заліза, що зможе допомогти в ранньому виявленні та виборі правильного лікувально-діагностичного алгоритму.

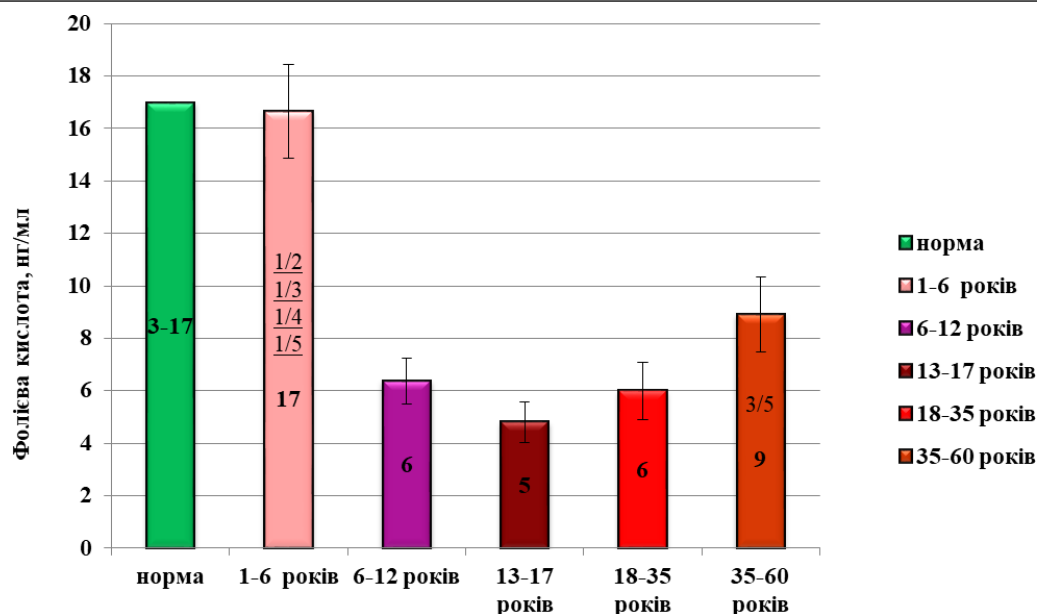


Рис. 9. Вміст фолієвої кислоти в крові досліджуваних різного віку з анемічним станом 1/2, 1/3, 1/4, 1/5 – статистично достовірно вищі показники в осіб 1-6 років, порівняно з особами віком 6-12 років, 13-17 років, 18-35 років та 35-60 років ($p \leq 0,05$); 3/5 – статистично достовірно вищі показники в осіб 35-60 років, порівняно з особами віком 13-17 років ($p \leq 0,05$)

Під час встановлення «простого» діагнозу залізодефіцитної анемії лікар стикається зі значними труднощами. З однієї сторони існує велика різноманітність методів для підтвердження діагнозу. З іншого боку, ці дослідження малодоступні в первинному медичному закладі, вимагають венно-пункції, а отримані результати вимагають обережного клінічного інтерпретування.

Оскільки нами не виявлено змін в більшості біохімічних показників, то можна припустити, що знижений вміст заліза, а як наслідок анемічний стан може бути пов'язаний з порушеннями аліментарних норм харчування, які варто переглянути досліджуваним особам, а особливо пацієнтам віком 1-6 та 36-50 років.

ЛІТЕРАТУРА

- Wang, M. Iron deficiency and other types of anemia in infants and children. *Am Fam Physician.*; 2016, № 93(4), P. 270-278.
- Pasricha, S. R.; Drakesmith, H.; Black, J. [et al.] Control of iron deficiency anemia in low- and middle-income countries. *Blood.*; 2013, Vol. 121, No. 14, P. 2607–2617.
- Means, R. T.; Krantz, S. B. Progress in understanding the pathogenesis of anemia of chronic disease. *Blood.*; 1992, № 80, P. 1639–44.
- Camaschella, C. Refreshing update on iron-deficiency anemia. *J. Midwif Womens Health.*; 2016, 61(1), P. 126.
- D'Angelo, G. Role of hepcidin in the pathophysiology and diagnosis of anemia. *Blood Res.*; 2013, 48(1), P. 10–15.
- Mage, D. T.; Latorre, M. L.; Jenik, A. G.; Donner, E. M. An acute respiratory infection of a physiologically anemic infant is a more likely cause of SIDS than neurological prematurity. *Front Neurol.*; 2016, № 7, P. 129.
- Pigeon, C.; Ilyin, G.; Coursaud, B. et al. A new mouse liver-specific gene, encoding a protein homologous to human antimicrobial peptide hepcidin, is overexpressed during iron overload. *J. Biol. Chem.*; 2001, 276(4), P. 7811–9.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз еритроцитарних показників в осіб віком від 1 до 60 років з анемічним станом виявив нижчі значення, відповідно до норми, гемоглобіну, середнього об'єму і середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах.

2. Аналіз біохімічних показників показав низький вміст заліза в крові осіб від 1 до 17 років.

3. Вміст трансферину, феритину, фолієвої кислоти та ціанокобалоаміну незалежно від віку та дефіциту заліза в організмі знаходився в межах норми.

4. Найбільш реактивні зміни в клінічних та біохімічних показниках крові відмічено в осіб віком 1-6 та 35-60 років.

- Bayraktar, U. D.; Bayraktar, S. Treatment of iron deficiency anemia associated with gastrointestinal tract diseases. *World J. Gastroenterol.*; 2010, Vol. 16, P. 2720–2725.
- Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database of anaemia /B. de Benoist, E. McLean, I. Egli, M. Cogswell. 2008, 48 p.
- Казюкова, Т. В.; Самсигіна, Г. А.; Калашникова, Г. В. та ін. Нові можливості ферротерапії залізодефіцитної анемії. *Клінічна фармакологія і терапія.*; 2000, № 2, С. 88–91.
- Beard, J.; Tobin, B. Iron status and exercise. *Am. J. Clin. Nutr.*; 2000, Vol. 72, № 2, P. 594–597.
- Corce, V.; Renaud, St.; Cannie, I. et al. Tumoral vectorization of new iron chelators for antiproliferative activity: biological properties of polyaminoquinolines. The abstract book of 5th Congress of the International Bioiron Society, 2013, Poster #230
- Коноводова, Е. Н.; Кравченко, Н. Ф.; Карібджанов, О. К.; Мурашко, Л. Є.; Сопоева, Ж. А. Коефіцієнт насичення трансферину залізом у вагітних. *Проблеми репродукції.*; 2002, № 6, С. 45–47.
- Сульженко, М. Ю.; Головченко, Н. М. Профілактика залізодефіцитної анемії в дівчаток-підлітків із доклінічними стадіями дефіциту заліза. *Перинатологія і неонатологія.*; 2013, № 4(56), С. 108–110.