



УДК 616.155.194+616-008.82:546.72+613.2]-036-074-085
DOI 10.24144 / 1998-6475.2024.63.50-56

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ: ОСНОВНІ ЛАНКИ РОЗВИТКУ, МЕТОДИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА КОРЕКЦІЇ (огляд літератури)

Машура Г. Ю., Дербак М. А., Блецкан М. М., Машура В. В., Устич О. В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. Вступ. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є однією з найпоширеніших форм анемії у світі. Залізодефіцитні стани трапляються принаймні вдвічі частіше, тому важливим є вчасна діагностика залізодефіцитних станів, особливо у пацієнтів із хронічними запальними захворюваннями, хронічними хворобами нирок та печінки.

Мета дослідження. Проаналізувати основні причини та ланки розвитку залізодефіцитної анемії, методи ранньої діагностики залізодефіцитних станів та визначити основні шляхи їх корекції.

Матеріали і методи. Проведено аналіз літературних джерел, присвячених питанню залізодефіцитної анемії, проаналізовано основні причини та ланки розвитку залізодефіцитної анемії, сучасні методи діагностики залізодефіцитних станів та ЗДА та шляхи їх корекції.

Результати досліджень. Раннє виявлення латентного залізодефіциту сприяє вчасній корекції дефіциту заліза та профілактиці розвитку залізодефіцитної анемії. На практиці для підтвердження дефіциту заліза в організмі частіше орієнтуються на показники загального аналізу крові: рівень гемоглобіну, гематокрит, кількість еритроцитів. Але ці показники не однозначні при різних фазах перебігу ЗДА. Для визначення залізодефіцитних станів ці показники не матимуть діагностичного значення, оскільки знаходяться в межах референтних значень. Так, середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті (МСН), середній об'єм еритроцита (MCV) та абсолютний вміст еритроцитів (RBC) мають тенденцію до зниження при ЗДА, але на передлатентній фазі дефіциту заліза можуть залишатися на нижній межі референтних значень або мати незначне зменшення. При подальшому прогресуванні дефіциту заліза відбувається значне зниження рівня тканинного заліза у вигляді сироваткового феритину при ще нормальному рівні гемоглобіну з МСН у крові, але на нижньому діапазоні референтних значень. На сьогодні головним критерієм зменшення тканинних запасів заліза є рівень сироваткового феритину. Визначення рівня феритину дозволяє виявити залізо-дефіцит у прелатентній (виснаження запасів заліза в кістковому мозку та печінці, клінічні симптоми відсутні) чи латентній (дефіцит заліза в тканинних депо, клінічно проявляється у вигляді зниження апетиту, підвищеної стомлюваності, підвищеної схильності до інфекцій, спотворення смаку, відзначаються сухість і пощипування язика) стадії. Лікування залізодефіцитної анемії повинно включати такі основні напрямки як встановлення причини і її ліквідація, поповнення запасів заліза та профілактика рецидивів ЗДА.

Висновки. Найпоширеніших причин дефіциту заліза включають неправильне харчування, хронічні крововтрати а також ряд важливих шлунково-кишкових патологій через порушення всмоктування заліза. На сучасному етапі важливе місце займає рання діагностика недостатності заліза в організмі, що здійснюється за рахунок визначення феритину – найбільш чутливого лабораторного показника, що відображає істинний дефіцит заліза в організмі. Лікування залізодефіцитної анемії за допомогою раціонального харчування та комплексу залізодефіцитних препаратів сприяє запобіганню розвитку ускладнень та прогресування захворювання.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, залізодефіцитні стани, залізо, феритин, діагностика, лікування, харчовий раціон, препарати заліза.

Iron deficiency anemia: main stages of development, methods of early diagnosis and corrections

Mashura H.Y., Derbak M.A., Bletskan M.M., Mashura V.V., Ustych O.V.

Abstract. Introduction. Iron deficiency anemia (IDA) is one of the most common forms of anemia in the world. Iron deficiency conditions are at least twice as common, so timely diagnosis of iron deficiency conditions is important, especially in patients with chronic inflammatory diseases, chronic kidney and liver disease.

The aim. Analyze the main causes and links in the development of iron deficiency anemia, methods of early diagnosis of iron deficiency conditions and identify the main ways to correct them.

Materials and methods. The author analyzes the literature on iron deficiency anemia, analyzes the main causes and links in the development of iron deficiency anemia, modern methods of diagnosing iron deficiency states and iron deficiency disorders and ways to correct them.

The results. Early detection of latent iron deficiency contributes to timely correction of iron deficiency and prevention of iron deficiency anemia. In practice, to confirm iron deficiency in the body, one is more often guided by the indicators of a complete blood count: hemoglobin level, hematocrit, red blood cell count. However, these indicators are not unambiguous in different phases of the course of iron deficiency. For determining iron deficiency states, these indicators will not have a diagnostic value, as they are within the range of reference values. Thus, the average hemoglobin content in a single erythrocyte (MCH), mean corpuscular volume (MCV), and absolute red blood cell count (RBC) tend to decrease in the case of iron deficiency, but in the prelatent phase of iron deficiency they may remain at the lower limit of reference values or have a slight decrease. With further progression of iron deficiency, there is a significant decrease in the level of tissue iron in the form of serum ferritin, with still normal hemoglobin levels with MCH in the blood, but at the lower range of reference values. Today, the main criterion for reducing tissue iron stores is the level of serum ferritin. Determining the level of ferritin allows you to detect iron deficiency in the prelatent (depletion of iron stores in the bone marrow and liver, no clinical symptoms) or latent (iron deficiency in tissue depots, clinically manifested as a decrease in appetite, increased fatigue, increased susceptibility to infections, distortion of taste, dryness and tingling of the tongue) stage. The treatment of iron deficiency anemia should include the following main areas: establishing the cause and its elimination, replenishing iron stores and preventing relapses of iron deficiency anemia.

Conclusions. The most common causes of iron deficiency include malnutrition, chronic blood loss, and a number of important gastrointestinal pathologies due to impaired iron absorption. At the present stage, early diagnosis of iron deficiency in the body is important, which is carried out by determining ferritin, the most sensitive laboratory indicator that reflects the true iron deficiency in the body. The treatment of iron deficiency anemia with the help of a rational diet and a complex of iron deficiency drugs helps prevent the development of complications and progression of the disease.

Key words: iron deficiency anemia; iron deficiency, iron; ferritin, diagnosis; treatment, nutrition, iron preparation.

Вступ

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є однією з найпоширеніших форм анемії у світі, особливо серед жінок та дітей. Це захворювання виникає внаслідок недостатності заліза в організмі, що призводить до порушення синтезу гемоглобіну та розвитку анемії. В економічно розвинутих країнах від 4,3% до 20% населення залежно від віку та статі страждають на ЗДА [1], наразі хвороба вражає 1,2 мільярда людей. Дефіцит заліза без анемії трапляється принаймні вдвічі частіше [2]. Її, як правило, можна діагностувати за допомогою аналізу крові та вилікувати за допомогою замісної терапії залізом (ЗЗТ) із використанням пероральних або парентеральних форм препарату.

Водночас залізодефіцит розглядається як стан, при якому рівень заліза є недостатнім для покриття потреб організму і може протікати без анемії, тому важливим є вчасна діагностика залізодефіцитних станів. Залізодефіцитні стани пов'язані з симптомами, такими як слабкість, зниження працездатності та зменшення толерантності до фізичних навантажень незалежно від типових змін морфології еритроцитів, зменшення кількості гемоглобіну та еритроцитів, тому їх важко розпіз-

нати у пацієнтів з хронічними запальними захворюваннями, хронічними хворобами нирок та печінки [3].

Мета дослідження

Провести аналіз літературних джерел із питань вивчення основних причин та ланок розвитку залізодефіцитної анемії, методи ранньої діагностики залізодефіцитних станів та визначення основних шляхів їх корекції.

Матеріали та методи

Проведено аналіз літературних джерел, присвячених питанню залізодефіцитної анемії, проаналізовано основні причини та ланки розвитку залізодефіцитної анемії, сучасні методи діагностики залізодефіцитних станів та ЗДА та шляхи їх корекції. Пошук інформації відбувався в англомовних базах: PubMed, Jnmjournal, Oxford academic.

Результати досліджень

Аналізуючи доступні джерела літератури, отримано дані про те, що залізо, як і більшість мікроелементів, не синтезується в людському організмі, тому для підтримання достатньої кількості для життєвих потреб людини, необ-



хідно забезпечити постійне його надходження з продуктами харчування. До найпоширеніших причин дефіциту заліза відносять неправильне харчування, хронічні крововтрати, а також ряд важливих шлунково-кишкових патологій, що ведуть до порушення всмоктування заліза [4]. Добова потреба у залізі залежить від віку, маси тіла та фізіологічного стану людини. Згідно з міжнародними рекомендаціями, добова потреба заліза для дітей до року становить близько 11 мг/добу, для дітей дошкільного віку – 7–10 мг/добу, для підлітків і дорослих – 14–18 мг/добу [5]. В організмі дорослих міститься близько 3–5 г (або 35–60 мг/кг маси тіла) елементарного заліза. Приблизно 80% функціонального заліза входить до складу гемоглобіну. Решту функціонального заліза містять міоглобін, ензими (каталаза, цитохромоксидаза), еритроцити та кістковий мозок. Основним білком крові, який зв'язується із залізом і транспортує його по всьому організму до місця депонування та використання є трансферин [6]. Депонування заліза здійснюється феритином – білком, який переважно міститься в макрофагах кісткового мозку, печінці і селезінці. Основну заліздепонувальну функцію виконує феритин печінки [7]. Процеси всмоктування, рециркуляції та зберігання запасів заліза регулюються специфічним гормоном гепсидином, що продукується клітинами печінки. Гепсидин регулює позаклітинну концентрацію заліза. Механізм дії гепсидину полягає у блокаді функції феропортину (транспортний білок, який сприяє всмоктуванню іонів заліза з кишківника, поступлення з макрофагів та гепатоцитів в кров) [8]. За фізіологічних умов продукування гепсидину клітинами печінки регулюється рівнем заліза у крові та ступенем оксигенації тканини печінки. Підвищення концентрації заліза у крові супроводжується зростанням продукування гепсидину, а зниження концентрації даного мікроелементу в крові пригнічує функцію гепсидину, сприяє підвищенню функції феропортину, активацію всмоктування та рециркуляції, що призводить до підвищення рівнів заліза у крові [9]. Внаслідок цього підтримується фізіологічний баланс між рівнем заліза в крові та депо. Наявність запальних процесів в слизовій оболонці кишківника буде порушувати всмоктування заліза, оскільки абсорбція гемового та негемового заліза відбувається ентероцитами ворсинок дванадцятипалої кишки та прокси-

мальної частини порожньої кишки [4]. Для забезпечення всмоктування заліза у кишківнику необхідне збалансоване харчування з обмеженням в харчовому раціоні речовин, які блокують його всмоктування та наявність тих, які сприяють його абсорбції. Зокрема, присутність у раціоні аскорбінової, яблучної, лимонної кислот сприяють підвищенню біодоступності негемового заліза [9]. Аскорбінова кислота утворює сполуки заліза, добре розчинні в кислому середовищі шлунка та лужному середовищі тонкої кишки. Необхідно враховувати, що злаки та бобові містять фітати та поліфеноли, що пригнічують біодоступність заліза. Так само негативно на всмоктування заліза впливають таніни – група фенольних сполук рослинного походження, що містять велику кількість гідроксильних груп. Вони входять до складу коренів, листя, кори, деревини, плодів, насіння та інших частин рослин. Дубильні речовини надають характерного аромату та терпко-в'язучого смаку деяким продуктам харчування. Велика кількість танінів містяться в шкірці ягід винограду, хурмі, айві, чорницях. З рослин таніни містяться у великій кількості в чорному чаї, корі дуба. Кальцій також знижує біодоступність як негемового, так і гемового заліза. Таким чином, для ефективного процесу всмоктування заліза з дванадцятипалої та початкової частини порожньої кишки необхідні достатня кількість заліза в просвіті кишечника, відсутність запалення слизової оболонки кишечника, наявність речовин, що сприяють абсорбції заліза та обмеження в раціоні речовин, що блокують всмоктування даного мікроелементу [10, 11].

Раннє виявлення латентного залізодефіциту сприяє вчасній корекції дефіциту заліза та профілактиці розвитку залізодефіцитної анемії [12]. На практиці для підтвердження дефіциту заліза в організмі частіше орієнтуються на показники загального аналізу крові: рівень гемоглобіну, гематокрит, кількість еритроцитів. Але ці показники не однозначні при різних фазах перебігу ЗДА. Для визначення ЛДЗ ці показники не матимуть діагностичного значення, оскільки знаходяться в межах референтних значень. Так, середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті (МСН), середній об'єм еритроцита (MCV) та абсолютний вміст еритроцитів (RBC) мають тенденцію до зниження при ЗДА, але на передлатентній фазі дефіциту заліза можуть залишатися на нижній межі референтних зна-

чень або мати незначне зменшення [1, 13, 14]. При подальшому прогресуванні дефіциту заліза відбувається значне зниження рівня тканинного заліза у вигляді сироваткового феритину при ще нормальному рівні гемоглобіну з МСН у крові, але на нижньому діапазоні референтних значень. На сьогодні головним критерієм зменшення тканинних запасів заліза є рівень сироваткового феритину нижче 10–12 мкг/л [9].

Водночас рівень феритину, який знаходиться на вищих межах норми або підвищений при інших показниках анемії, може траплятися у пацієнтів із запальними захворюваннями, оскільки феритин є білком гострої фази. Тому для виключення запального процесу як причини підвищення феритину рекомендовано визначати й інші маркери гострої фази запалення – С-реактивний білок та альфа-1-глікопротеїн [3]. За наявності підтвердженого запального процесу рекомендовано використовувати інші нормативні значення феритину для діагностики дефіциту заліза:

- запальний процес кишечника <100 мкг/л,
- хронічна хвороба нирок <500 мкг/л + насиченість трансферину <30%,
- хронічна серцева недостатність <100 мкг/л або <100–299 мкг/л + насиченість трансферину <20% [6].

Для повної оцінки статусу заліза в організмі використовують також визначення рівня протопорфірину еритроцитів, загальну залізов'язуючу властивість сироватки крові, трансферин сироватки крові. Однак не завжди ці тести є патогномонічними для ЗДА. Слід зазначити, що немає абсолютно чітко визначеного алгоритму діагностики ЗДС.

Рекомендується в якості верифікаційних критеріїв ЗДА використовувати три основні показники:

- 1) зниження вмісту феритину сироватки крові менше 12 мкг/л,
- 2) підвищення рівня розчинного трансферинового рецептора (sTfR) вище 7 мг/л,
- 3) зниження рівня гемоглобіну нижче вікової норми [15]:

Клінічна класифікація ЗДА включає в себе доклінічну стадію (прелатентний і латентний дефіцит заліза) та клінічну стадію. Визначення рівня феритину дозволяє виявити залізодефіцит в прелатентній (виснаження запасів заліза в кістковому мозку та печінці, клінічні симптоми відсутні) чи латентній (дефіцит за-

ліза в тканинних депо, клінічно проявляється у вигляді зниження апетиту, підвищеної стомлюваності, підвищеної схильності до інфекцій, спотворення смаку, відзначаються сухість і пощипування язика) стадії [16, 17].

Лікування залізодефіцитної анемії повинно включати такі основні напрямки: встановлення причини і її ліквідація; поповнення запасів заліза; профілактика рецидивів ЗДА [18, 19, 20, 21]. У харчовому раціоні рекомендують наступні продукти — язик яловичий, м'ясо кролика, індика, курятину, яловичину, білі гриби, гречану та вівсяну крупу, бобові, какао, шоколад, яйця, зелень, персики, абрикоси, родзинки, чорнослив, яблука, фрукто-ві соки, мед, гематоген тощо [1]. При виборі харчового раціону хворим на ЗДА слід орієнтуватись не на загальний вміст заліза в продуктах, а на форму, в якій воно міститься (найбільша кількість гемового заліза міститься в м'ясних продуктах). При ЗДА можна включати до лікувального харчування питні мінеральні води, які містять залізо. До залізомістких мінеральних вод відносять такі, мінералізація залізом яких становить понад 20 мг/л («Буковинська» (Україна), де мінералізація становить 2,2–2,6 мг/л). Курортне лікування рекомендовано в спеціалізованому санаторії «Верховина» (Сойми, Закарпаття).

Усі пацієнти із ЗДА потребують лікування препаратами заліза (бажано – перорально), і у разі поганої переносимості його пероральних форм необхідно застосовувати парентеральні. При цьому необхідно враховувати такі моменти [18, 19, 20, 21]:

- ✓ Завжди при лікуванні хворих препаратами заліза треба звертати увагу на те, скільки двовалентного елементарного заліза міститься у конкретному препараті. Добова доза повинна становити 2–3 мг елементарного заліза на кг маси (100–300 мг); орієнтуватися необхідно на лікувальну добову дозу двовалентного заліза 100 мг, оскільки така доза двовалентного заліза на добу забезпечує повне насичення трансферину.
- ✓ Вибір разової та добової дози залізовмісного препарату залежить від ступеня вираженості ЗДА.
- ✓ У випадках малої ефективності феротерапії – додатково призначати антиоксиданти, наприклад, аскорбінову кислоту у дозі 500 мг 1 раз на добу одночасно з препаратом заліза (для запобігання надмір-



ної активації реакцій ПОЛ, що приводить до пошкодження клітинних мембран) 3–4 тижні;

- ✓ Для усунення побічної дії препаратів заліза на шлунково-кишковий тракт (нудота, закреп чи діарея, біль в ділянці живота) завжди потрібно починати лікування з малих доз і поступово збільшувати до разової лікувальної дози. Для того, щоб зменшити ступінь прояву цих побічних реакцій, слід зменшити дозу препарату – наприклад, приймати таблетки 2–3 рази на тиждень. Також спостерігається менший ступінь прояву побічних реакцій у разі прийому препаратів на ніч або під час їди.
- ✓ При збільшенні добової дози двовалентного заліза вище 300 мг слід пам'ятати, що існує дозозалежний ефект: чим більше доза, тим гірше всмоктування препарату. Організм у такий спосіб захищається від передозування і препарат заліза виводиться з калом.
- ✓ Надлишкова добова доза двовалентного заліза, що вводиться в ін'єкціях викликає ускладнення – гемосидероз, флебіти, інфільтрати, алергію, пігментацію шкіри; при призначенні пероральних препаратів заліза гемосидероз не розвивається.
- ✓ З пероральних препаратів заліза найбільша всмоктуваність у формі сульфату заліза; зазвичай терапевтична доза сульфату заліза становить 325 мг (65 мг елементарного заліза) 3 рази на добу перорально протягом 6 місяців. Розглядається можливість застосування гліцината заліза. Завдяки всмоктуванню хелату гліцинату заліза в незміненому виді відсутній контакт вільного заліза не тільки зі слизовою оболонкою шлунка, а й з харчовими інгібіторами абсорбції заліза (чаєм, молочними продуктами та ін.). Необхідно враховувати також, що вільна амінокислота гліцин з гліцинатом заліза також вступає в метаболічні процеси, що може давати додаткові переваги.
- ✓ Після сульфату заліза по зменшенню всмоктуваності розташовуються глюконат заліза, карбонілу заліза. Мальтол заліза може застосовуватися у осіб із запальними захворюваннями кишечника, є альтернативою для пацієнтів, які не переносять прийому солей заліза та не ба-

жають отримувати парентеральне лікування.

- ✓ Покращують всмоктування заліза: аскорбінова, янтарна, лимонна, яблучна та винна кислоти, фруктоза, сорбіт, апельсиновий сік, амінокислоти (гістидин, лізин, цистеїн).
- ✓ Погіршують всмоктування заліза: таніни чаю, кава, антацидні препарати, ентеросорбенти, карбонати, оксалати, фосфати, молоко, рослинні волокна, висівки, жири, солі кальцію, фітати рослинних продуктів.

Залежно від механізму всмоктування всі препарати заліза ділять на 2 групи:

1. Іонні залізовмісні препарати (сольові полісахаридні сполуки заліза), серед них: монокомпонентні препарати заліза, комбіновані препарати, що містять додаткові компоненти (аскорбінову кислоту, фолієву кислоту, комплекси вітамінів, серин).

2. Неіонні сполуки, до яких відносяться препарати, представлені гідроксидполімальтозним комплексом тривалентного заліза.

Овочі та фрукти також можуть стати джерелами заліза та інших корисних поживних речовин. Наводимо приклади найбільш корисних овочів та фруктів для тих, хто страждає на залізодефіцитну анемію [10]:

1. Шпинат: один із найбільш відомих джерел заліза серед овочів. Він також містить велику кількість вітаміну С, який сприяє кращому всмоктуванню заліза в організмі.

2. Броколі: також багатий залізом і вітаміном С. Продукт може бути включений до різноманітних страв та супів.

3. Квасоля: відмінне джерело заліза, особливо чорна квасоля. Вона також містить велику кількість білка та інших корисних поживних речовин.

4. Столовий буряк: містить не лише залізо, але й фолати, які є важливими для здоров'я крові. Він може бути використаний як у сирому вигляді, так і в приготуванні страв.

5. Яблука: є відмінним джерелом заліза, особливо якщо їх споживати зі шкіркою. Вони також містять пектин, який може покращити здоров'я кишечника.

6. Абрикоси: містять не лише залізо, але й велику кількість бета-каротину та вітаміну С, що робить їх корисними для підвищення рівня гемоглобіну.

7. Гранат: є ще одним фруктом, багатим на залізо та вітамін С. Він також містить

поліфеноли, які можуть підвищити рівень гемоглобіну.

8. Сушені фрукти: такі як ізюм, можуть бути відмінним джерелом заліза. Вони також містять велику кількість натуральних цукрів та вітамінів.

Загальною порадою є включення різноманітних овочів та фруктів у раціон харчування, а також споживання їх у сирому вигляді або приготуванні за мінімальним тепловим обробленням, щоб зберегти максимальну кількість поживних речовин. Варто також звертати увагу на раціональну комбінацію цих продуктів з іншими джерелами заліза та вітаміну С для максимального його всмок-

тування в організмі. Дослідження впливу на рівень заліза різних фіточаїв показало, що ефективним є ромашковий фіточай [18, 22].

Висновки

На сучасному етапі важливе місце займає рання діагностика недостатності заліза в організмі, що здійснюється за рахунок визначення феритину – найчутливішого лабораторного показника, що відображає істинний дефіцит заліза в організмі. Лікування залізодефіцитної анемії за допомогою раціонального харчування та комплексу залізодефіцитних препаратів сприяє запобіганню розвитку ускладнень і прогресування захворювання.

REFERENCES

1. Mandzii ZP. Korektsiia zalizodefitysnykh staniv u klinitsi vnutrishnikh zakhvoriuvan. [Correction of iron deficiency in the clinical picture of internal medicine]. Medytsyna nevidkladnykh staniv. [Emergency Medicine]. 2021;3; 64-70. [in Ukrainian]
2. Abdulrahman AN, Abdelrahman S, Shamim CA, Jecko TB. Iron deficiency without anaemia: a diagnosis that matters. Clinical Medicine 2021 Vol. 21, No 2: 107–13 DOI: 10.7861/clinmed.2020-0582
3. Kleber Y. Ferritin Iron deficiency in inflammatory conditions. Hematology. 2020. ASH Education Program: 478-486.
4. Snook J, Bhala N, Beales ILP et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. Gut 2021;0:1–22. DOI:10.1136/gutjnl-2021-325210
5. Warner MJ, Kamran MT. Iron Deficiency Anemia. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/>
6. Kondratiuk VK. Zalizo ta zalizodefitysnyi stany: suchasnyi pohliad na problemu. [Iron and iron deficiency states: a modern view of the problem]. Reproduktyvne zdorov'ia zhinky. [Reproductive health of woman]. 2021;3; 12-15. [in Ukrainian]
7. Shcherbatiuk NIu. Ferytyn yak marker dyferentsiinoi diahnostryky anemii. [Ferritin as a marker of differential diagnostics of anemia: principles of diagnosis and therapy]. Dytiachyi likar. [Pediatrician]. 2021;1; 12-14. [in Ukrainian]
8. Huibers MHW, Calis JC, Allain TJ et al. A possible role for hepcidin in the detection of iron deficiency in severely anaemic HIV-infected patients in Malawi. PLoS One. 2020;15(2):e0218694.
9. Marushko YuV. Problemy zalizodefitysnykh staniv u pidlitkiv: diahnostryka, yakist zhyttia, likuvannia (Ohliad literatury). [Problems of iron deficiency in children and adolescents: diagnosis, quality of life, treatment (Literature review)]. Simeina medytsyna. Yevropeiski praktyky. [Family medicine. European practices]. 2023; 57-63. [in Ukrainian]
10. Kumar SB, Arnipalli SR, Mehta P, Carrau S, Ziouzenkova O. Iron Deficiency Anemia: Efficacy and Limitations of Nutritional and Comprehensive Mitigation Strategies. Nutrients 2022, 14, 2976. <https://doi.org/10.3390/nu14142976>
11. Stoffel NU, Zeder C, Brittenham GM, Moretti D, Zimmermann MB. Iron absorption from supplements is greater with alternate day than with consecutive day dosing in iron-deficient anemic women. Haematologica. 2020;105(5):1232-1239.
12. Huibers MHW, Calis JC, Allain TJ et al. A possible role for hepcidin in the detection of iron deficiency in severely anaemic HIV-infected patients in Malawi. PLoS One. 2020;15(2):e0218694.
13. Kumar A, Sharma E, Marley A et al. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. BMJ Open Gastro 2022;9:e000759. DOI:10.1136/bmjgast-2021-000759
14. Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anemia. 2022. Available online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499994/> (accessed on 25 April 2022).
15. WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2020. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240000124>



16. Bilovol OM. Do pytannia shchodo zalizodefitytnoi anemii.[To the question about iron deficiency anemia]. Medychna hazeta «Zdorov'ia Ukrainy 21 storichchia» [Medical newspaper «Health of Ukraine of the 21st century»]. 2022; 10; 34-37. [in Ukrainian]
17. Camaschella C. Iron deficiency. Blood. 2019;133(1):30-39. <http://ashpublications.org/hematology/articlepdf/2020/1/478/1794984/hem2020000132c.pdf>
18. Nakaz MOZ Ukrainy vid 02.11.2015 r. № 709 «Pro zatverdzhennia ta vprovadzhennia medyko-tekhnologichnykh dokumentiv zi standartyzatsii medychnoi dopomohy pry zalizodefitytnii anemii». [Order of the Ministry of Health of Ukraine dated October 2, 2015, No. 709 «On the approval and implementation of medical and technological documents on the standardization of medical care for iron deficiency anemia»]. Posylannia [Link]: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-93084-zalizodeficyitna-anemiya-protokol-specializovanoi-medichnoi-dopomogi) [in Ukrainian]
19. Auerbach M. Treatment of iron deficiency in adults. 2023. UpToDate [Internet]. Accessed February 4, 2023. https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-iron-deficiency-anemia-in-adults?search=h=Treatment%20of%20iron%20deficiency%20anemia%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
20. Ning S, Zeller MP. Management of iron deficiency. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2019;2019:315-322.
21. Pergola PE, Fishbane S, Ganz T. Novel oral iron therapies for iron deficiency anemia in chronic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2019; 26(4):272-291.
22. Horlenko O.M. Nemedykamentozni metody korektsii defitytynykh staniv u ditei. [Non-medicinal methods of correction of deficiency conditions in children]. Naukovi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Ser.: Medytsyna. [Scientific bulletin of Uzhhorod university series medicine]. 2009;36; 40-45. [in Ukrainian]

Отримано 19.03.2024 р.