

**THE ROLE OF ALIMENTARY IRON
IN THE FORMATION
OF MORBID CONDITIONS COMPLICATED
BY THE INFLUENCE OF PHYSICAL AND
BIOLOGICAL FACTORS**

The monograph is dedicated to the memory of
Volodymyr Hryhorovych Bebeshko,
an outstanding Ukrainian scientist,
doctor of medical sciences, professor,
Honored Worker of Science and Technology of Ukraine,
Laureate of the State Prize of Ukraine,
corresponding member of the National Academy
of Medical Sciences of Ukraine



National Academy of Medical Sciences of Ukraine
State University "National Scientific Center
of Radiation Medicine of NAMNU"

Recommended for publication by the Academic Council
State University "National Scientific Center of Radiation Medicine
National Academy of Medical Sciences of Ukraine"
Protocol No. 3 dated June 1, 2022.



The team of authors:

**I. T. Matasar, V. O. Moyseyenko, R. G. Protsyuk,
L. M. Petryshchenko, O. V. Kuzminska**

Under the general editorship of **I. T. Matasar**,
Academician of the National Academy of Sciences
of Higher Education of Ukraine,
Academician of the International Academy
of Sciences and Innovative Technologies,
doctor of medical sciences, professor,
Honored Worker of Science and Technology of Ukraine

Reviewers:

V. V. Babienko, *academician of the National Academy of Sciences of Ukraine, doctor of medical sciences, professor, head of the department of hygiene and medical ecology of the Odesa National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, honored worker of science and technology of Ukraine;*

V. O. Korobchanskyi, *academician of the National Academy of Sciences of the Higher Education of Ukraine, doctor of Medical Sciences, professor, head of the Department of Hygiene and Ecology No. 1 of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine.*

**THE ROLE OF ALIMENTARY IRON
IN THE FORMATION
OF MORBID CONDITIONS COMPLICATED
BY THE INFLUENCE OF PHYSICAL AND
BIOLOGICAL FACTORS**

Under the general editorship of I. T. Matasar



**РОЛЬ АЛІМЕНТАРНОГО ЗАЛІЗА
У ФОРМУВАННІ MORBIDНИХ СТАНІВ,
УСКЛАДНЕНИХ ВПЛИВОМ ФІЗИЧНИХ
І БІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ**

За загальною редакцією І. Т. Матасара

The monograph is devoted to the current problem - iron deficiency conditions in adults and children, complicated by the action of physical and biological factors (frequency of detection, main causes of occurrence, diagnosis, treatment and prevention of alimentary violations).

The authors describe in detail the ferrokinetic processes in the human body, taking into account the periods of increased need for iron, characterize the influence of the biotope, ecological living conditions, radiation doses and the effects of biological factors.

The modern view on the effect of essential nutrients on iron absorption is substantiated. Models of alimentary correction of iron-deficiency states with regard to iron metabolism in the human body, taking into account the biological value of the food diet, are given.

Clinical and laboratory diagnosis, treatment and prevention of anemia are presented at the level of modern scientific achievements.

The monograph is designed for doctors of all specialties, especially family doctors, pediatricians, phthisis doctors, obstetricians, virologists and patronage nurses, it is recommended for specialists in the prevention of alimentary and alimentary-dependent diseases and developers and manufacturers of special food products, who are engaged in solving problems of optimizing nutrition, and as well as for students of educational institutions of IV level of accreditation.

Text Copyright © 2021 by the Publisher "GS Publishing Services" and authors.

Illustrations © 2021 by the Publisher "GS Publishing Services" and authors.

Cover design: Publisher "GS Publishing Services" ©

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or transmitted in any form or by any means, or stored in a database or search engine without the prior written permission of the publisher. The authors are responsible for the content and reliability of their articles. Citation or other use of the monograph is possible only with reference to the publication.

Publisher "GS Publishing Services"

15137 Magnolia Blvd, # D,
Sherman Oaks, CA 91403, USA.

ISBN 978-1-7364133-8-8

DOI : 10.51587/9781-7364-13388-2022-02

The role of alimentary iron in the formation of morbid conditions complicated by the influence of physical and biological factors / Under the general editorship of I. T. Matasar. Sherman Oaks, California : GS Publishing Services, 2022. 273 p.

Available at: DOI : 10.51587/9781-7364-13388-2022-02

ЗМІСТ

ВСТУП	9
Розділ 1. ЗАЛІЗО ЯК ІНГРЕДІЄНТ РАЦІОНУ ХАРЧУВАННЯ.....	11
Розділ 2. ФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ І МЕТАБОЛІЗМ ЗАЛІЗА В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ	17
2.1. АЛІМЕНТАРНИЙ РЕГУЛЯТОР	21
2.2. ДЕПО-РЕГУЛЯТОР	24
2.3. ЕРИТРОЇДНИЙ РЕГУЛЯТОР	24
2.4. НАКОПИЧЕННЯ ТА ДЕФІЦИТ ЗАЛІЗА.....	26
2.5. ЗАЛІЗО В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ	27
2.6. БІОЛОГІЧНА ЦІННІСТЬ ХАРЧОВОГО ЗАЛІЗА.....	32
2.7. ОСНОВНІ ПРИЧИНИ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА У ДІТЕЙ.....	33
2.8. НАСЛІДКИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТУ	35
2.9. ПЕРЕОБТЯЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ЗАЛІЗОМ.....	36
Розділ 3. ФОРМУВАННЯ ГРУП РИЗИКУ ЗА НЕСТАЧЕЮ ЗАЛІЗА В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ	39
Розділ 4. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНЕ НЕДОКРІВ'Я.....	55
Розділ 5. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ В УМОВАХ ДІЇ МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ	59
Розділ 6. ЗНАЧЕННЯ РОЛІ ЕКОЛОГІЧНОГО ТА АЛІМЕНТАРНОГО ЧИННИКІВ НА ФОРМУВАННЯ ТА РОЗВИТОК ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ	73
Розділ 7. SARS-CoV-2 ТА НЕДОКРІВ'Я	80
Розділ 8. ТУБЕРКУЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ І НЕДОКРІВ'Я	99
Розділ 9. АНЕМІЇ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ	116
Розділ 10. ПРОФІЛАКТИКА ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ	134
Розділ 11. МОДЕЛІ АЛІМЕНТАРНОЇ КОРЕКЦІЇ НЕДОКРІВ'Я У НАСЕЛЕННЯ, ЯКЕ МЕШКАЄ НА ЕКОЛОГІЧНО ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ТЕРИТОРІЯХ	144
Розділ 12. МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ ПОКРАЩЕННЯ ЗАСВОЄННЯ ЗАЛІЗА	165
Розділ 13. АЛІМЕНТАРНА КОРЕКЦІЯ ДЕФІЦИТУ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ НУТРИЄНТІВ	185
Додатки ДОВІДКОВІ ДАНІ	192

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АМН СРСР	Академія медичних наук СРСР
АСК	ацетилсаліцилова кислота
АТФ-аза	аденозинтрифосфатаза
БАД	біологічно активна добавка (концентрат природних або ідентичних натуральним біологічно активних сполук)
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГРВІ	гостра респіраторно-вірусна інфекція
ДА	дефіцитна анемія
ДЗ	дефіцит заліза
ДНК	дезоксирибонуклеїнова кислота
ДСФУ	Далекосхідний федеральний університет
ЕГДС	езофагогастродуоденоскопія
ЗДА	залізодефіцитна анемія
ЗДС	залізодефіцитний стан
ЗІЗ	засоби індивідуального захисту
ІМТ	індекс маси тіла
кДж	кілоджоуль
ккал	кілокалорія
КНР	Китайська Народна Республіка
КП	колірний показник
КС	колоноскопія
ЛДЗ	латентний дефіцит заліза
МАГАТЕ	Міжнародне агентство з атомної енергії
МНЖК	мононенасичені жирні кислоти
мРНК	матрична рибонуклеїнова кислота

МСН	середній вміст гемоглобіну в еритроциті
МСНС	середня концентрація гемоглобіну в еритроциті
МСТ	середній об'єм еритроцитів
Нь	гемоглобін
НА	система контролю імунної реактивності організму
НЖК	насичені жирні кислоти
НПЗП	нестероїдні протизапальні препарати
ООН	Організація Об'єднаних Націй
ПАСК	пара-аміносаліцилат натрію
ПНЖК	поліненасичені жирні кислоти
ПОЛ	перекисне окислення ліпідів
РНК	матрична рибонуклеїнова кислота
рРЕПО	рекомбінантний еритропоетин
$C_{18:3} \omega_3$	омега 3 - жирні кислоти
$C_{18:3} \omega_6$	омега 6 - жирні кислоти
СІ	Міжнародна система одиниць
СО	слизова оболонка
СОШ	слизова оболонка шлунку
СРСР	Союз Радянських Соціалістичних Республік
СФ	сироватковий феритин
СЧВ	системний червоний вовчак
США	Сполучені Штати Америки
СНБР	Синдром надмірного бактеріального росту
ТКК	тонкокишкова кровотеча
ФАО ООН	Всесвітня продовольча та сільськогосподарська організація при ООН
фл	фемтолітри
ХАГ	хронічний атрофічний гастрит

ХГ	хронічний гастрит
ЦНС	центральна нервова система
ЧАЕС	Чорнобильська атомна електростанція
ШВЛ	штучна вентиляція легенів
ШКТ	шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів
ABW	actual body weight
CDC	Centers for Disease Control
COVID-19	Coronavirus disease
DMT	двовалентний транспортер металів
H. Pylori	Helicobacter pylori
H63D	порядковий номер мутації
HLA	комплекс гістосумісності
IgA	імуноглобулін А
MERS-CoV	близькосхідний респіраторний синдром
OLGA, LGIM	Operative Link on Gastritis Assessment
RDW	показник анізоцитозу еритроцитів
SARS-CoV-2	міжнародна назва COVID-19

ВСТУП

Споконвіку природа надає людству випробування. Ми стикаємось із безліччю нових захворювань, етіологія виникнення яких потребує тривалого вивчення. Не завжди сучасні хвороби пов'язані з дією фізичних чи біологічних чинників до протидії яким ми психологічно налаштовані. До лікарів часто звертаються пацієнти із захворюваннями, етіологію та клінічну симптоматику яких важко конкретизувати та віднести до певної нозології, а тим більше зрозуміти механізми їх виникнення. Такі хворі здебільшого тривало лікуються у фахівців різного профілю. З часом у них можуть розвинути психопатичні реакції, неврози тощо, у зв'язку з чим виникає недовіра до медицини. Часто такі стани обумовлені нестачею в організмі хімічних сполук, а захворювання, що з часом діагностуються, залежать від харчування.

Однією з причин розвитку залізодефіцитної анемії (ЗДА) є також тривалі порушення в харчуванні. У людей ЗДА є найбільш поширеним захворюванням. У світі приблизно 20 % населення страждає на явну або приховану нестачу заліза. Ця патологія найбільше розповсюджена серед дітей, підлітків та жінок фертильного віку. За нашими даними серед дітей, які мешкають у регіонах забруднених радіонуклідами внаслідок аварії на ЧАЕС, ЗДА діагностується у 60–65 %.

Залізо необхідне для нормального функціонування організму людини. Цей незамінний елемент є основним структурним компонентом гемоглобіну крові та гемвміщуючих ферментів – каталази, пероксидази і цитохромоксидази, які є головними каталізаторами окислювально-відновних процесів.

Дефіцит заліза (ДЗ) викликає розвиток гіпоксичних станів, які у свою чергу модифікують метаболічні процеси, що призводить до розвитку дегенеративних змін у тканинах і органах. Від ступеня та тривалості залізодефіцитного стану (ЗДС) формується патологічний відгук з боку гемопоезу, швидкість реагування адаптаційних систем, вірогідність виникнення ЗДА та важкість перебігу супутніх захворювань.

Недостатність заліза виникає при кровотечах та післягеморагічних анеміях, секреторній недостатності шлунку, погіршенні абсорбції заліза при гастроектоміях, хронічному ентероколіті, паразитарних інвазіях та у жінок з менорагіями.

Частота розвитку анемій залежить від економічної ситуації у країні, добробуту населення, можливості людей збалансовано харчуватись, а також здатності органів охорони здоров'я забезпечити своєчасну діагностику та лікування цієї патології.

Першопричиною нестачі незамінних нутрієнтів у харчуванні є зниження (у 2,0–2,5 рази) енерговитрат і відповідне зменшення об'єму їжі. Окрім того, причиною дефіциту у харчуванні багатьох есенціальних речовин є збільшення у раціоні доли продуктів, що технологічно перероблені та тривало зберігаються.

Сучасна медицина надає великого значення взаємозв'язку здоров'я людини та стану харчування. Їжа розглядається не лише як джерело енергії, але і як фактор, що впливає на функціонування усіх органів та систем організму. Особливе значення надають харчуванню як для профілактики аліментарних та аліментарно-залежних захворювань, так і хвороб іншого генезу.

Основним завданням сучасної медицини є розробка, впровадження та оцінка ефективності широкомасштабних програм, спрямованих на оптимізацію якісного і кількісного складу харчових раціонів, що споживаються основною масою населення, постійний контроль та корекцію пластичного, енергетичного і каталітичного компонентів їжі, особливо в умовах екологічного неблагополуччя (забруднення ґрунтів пестицидами, важкими металами, радіонуклідами тощо).

Сподіваємось, що ця монографія сприятиме розумінню питань профілактики нестачі заліза, формуванню сучасних поглядів на лікування захворювань, що супроводжуються ЗДС, шляхом оптимізації харчування.

Монографія розрахована на лікарів усіх спеціальностей, особливо сімейних, лікарів педіатрів, патронажних медсестер та акушерів, рекомендується для фахівців з профілактики аліментарних і аліментарно-залежних захворювань та розробників і виробників спеціальних харчових продуктів, які займаються вирішенням проблем оптимізації харчування дорослого та дитячого населення, які мешкають на радіоактивно забруднених територіях внаслідок аварії на ЧАЕС, а також студентів навчальних закладів IV рівня акредитації.

РОЗДІЛ 1

ЗАЛІЗО ЯК ІНГРЕДІЄНТ РАЦІОНУ ХАРЧУВАННЯ

Залізо (лат. ferrum), Fe – це хімічний елемент з атомним номером 26 у періодичній системі елементів Д. І. Менделєєва. Відповідно до класифікації залізо належить до есенціальних елементів [4].

Нестача гемового заліза серед населення планети Земля зустрічається дуже часто. Тому дефіцит заліза справедливо можна віднести до найбільш розповсюджених причин виникнення анемії.

Недокрів'я належить до провідних проблем, профілактикою яких переймається ВООЗ. Відповідно до аналізу результатів епідеміологічних спостережень, на кінець минулого століття, у світі більше 3,85 мільярда осіб страждає на ЗДА, на лікування якої витрачається найбільше коштів, за винятком туберкульозу. У понад третини жінок репродуктивного віку та майже у 50 % дітей перших років життя діагностується нестача гемового заліза. У країнах Європи та США розповсюдженість анемії (недокрів'я) серед новонароджених коливається від 7 до 12 %. У країнах з нерозвинутою економікою цей показник становить 56 % (вагітні), у жінок фертильного віку – 44 %, дітей дошкільного віку – 42 %, серед школярів – кожна друга дитина [1, 2]. Залізо їжі поділяється на гемове (у складі гема) і негемове. Між цими формами є певні відмінності (табл. 1).

Таблиця 1

Відмінності між гемовим і негемовим залізом

Залізо	Гемове залізо (у поєднанні з білком)	Негемове залізо (іонізоване)
Доля у звичайному раціоні	10–15 %	85–90 %
Вміст у м'ясних продуктах	40 %	60 %
Вміст у рослинних продуктах	відсутнє	100 %
Всмоктуваність у ШКТ	до 20–30 %	3–5 %
Залежність засвоєння від контролюючого впливу слизової кишківника	менше	більше
Взаємний вплив на засвоєння заліза	посилює всмоктування негемового заліза	не впливає на всмоктування гемового заліза

Основним джерелом гемового заліза є продукти тваринного походження. Із яловичини, свинини і м'яса кролика засвоюється від 15 до 30 % гемового заліза, менше – із курячого м'яса та печінки (10–20 %). Більше всього гемового заліза у телятині, кров'яних ковбасах та сальтисоні.

Багато заліза знаходиться у рослинних продуктах, зокрема: квасолі, вівсяній та гречаній кашах, петрушці, білокачанній капусті, сушених фруктах, какао, сесамі та грибах. Однак таке залізо засвоюється при високому вмісті у раціоні аскорбінової кислоти [6].

В організмі здорової людини міститься приблизно 4–5 г загального заліза. Виділяють три «депо» гемового заліза, зокрема:

- до 60 % від вмісту гемового заліза в організмі припадає на гемоглобін циркулюючих еритроцитів;
- у клітинах м'язів (в меншій кількості) міститься також залізо у вигляді міоглобіну. В печінці та селезінці знаходиться найбільш цінне для організму гемове залізо (в еритроцитах, що зруйнувались);
- окрім зазначеного, в організмі є відносно постійне депо гемового заліза, що міститься у феритині (молекули білка, котрі зв'язують залізо при його надлишку в організмі і при необхідності віддають його тканинам).

Гемове залізо виконує важливу функцію – постачає клітинам організму кисень і абсорбує з них вуглекислий газ. Залізо, що міститься в дихальних пігментах, гемоглобіні та метгемоглобіні окрім дихальної функції стимулює роботу кровотворних органів [5].

Залізо також входить до складу білків і ферментів та контролює обмін холестерину, виконує роль детоксиканту в печінці при утворенні вільних радикалів, бере участь при синтезі ДНК, впливає на якість імунної відповіді при інфекційних та вірусних ураженнях організму, відіграє важливу функцію в окислювально-відновлювальних реакціях, а також бере участь в енергетичному обміні клітин.

Залізо бере участь в побудові сполучної тканини. При неактивній фазі ревматизму концентрація заліза незначно зростає або знаходиться у межах норми. Коли ж деструкція сполучної тканини заміщає її організацією (наприклад, в процесі антиревматичної в продуктивній фазі ревматизму), то залізо більше витрачається на дільниці зміненої сполучної тканини.

Фізіологічна норма надходження заліза з харчовими продуктами для дорослої людини становить 15 мг на добу. Прийнято вважати, що на гемову форму заліза припадає 40 % заліза із продуктів тваринного походження. У здорових людей рівень засвоєння заліза коливається від 1 %, при рослинній дієті, і до 10–25 % при вживанні тваринних продуктів [7, 8].

Раціони, що містять достатню або іноді надлишкову кількість заліза, не завжди можуть повністю задовольняти потребу в цьому інгредієнті здорових людей. Склад раціонів відіграє важливу роль у розвитку залізодефіциту.

Частота випадків ЗДА може підвищуватись серед людей з нормальним або надлишковим споживанням заліза при вживанні їжі з високим вмістом продуктів рослинного походження.

Потрібно знати, що основне джерело надходження гемового заліза до організму людини – це харчові продукти тваринного походження. В рослинних продуктах залізо міститься у вигляді комплексів з органічними кислотами, вуглеводами та рослинними білками, тому в організмі людини погано засвоюється. З тваринної їжі залізо у вигляді гемоглобіну, міоглобіну, феритину та гемосидерину печінки та селезінки засвоюється краще.

Характерно, що організм жінок засвоює залізо у 4 рази краще ніж чоловіків. Кишківник дитини першого року життя всмоктує 70 % заліза, що надійшло до його організму. У дітей до 10 років – 10 %, а у дорослих – до 3 % відповідно. Найгірше залізо засвоюється в організмі людей старшого та похилого віку.

Інгредієнти їжі суттєво впливають на засвоєння заліза із раціону харчування людини. Сприяють всмоктуванню заліза:

- кальцій, аскорбінова кислота, соляна кислота, такі амінокислоти як цистеїн та метіонін;
- наявність в овочевому раціоні харчування м'яса (50 грамів сприяє всмоктуванню заліза у два рази), риби (100 грамів риби сприяє зростанню засвоєння заліза в 3 рази) та фруктів з великим вмістом вітамін С (зростає всмоктування в 5 разів) [9].

Ускладнюють всмоктування заліза:

- фосфор, фітин, трьохвалентне залізо, понижена кислотність шлунку;
- при вживанні чаю, залізо хлібопродуктів, м'яса всмоктується набагато гірше через блокування таніном.

Звичайний раціон містить приблизно 18 мг заліза, однак всмоктується лише 1–1,5 мг [10]. При дефіциті заліза в організмі адсорбція зростає до 2,3–3,0 мг, однак, – не більше.

Залізо із м'яса засвоюється на 40–50 %, а риби – лише на 10 %. Найбільш легко всмоктується залізо із печінки тварин. Засвоєння заліза із раціону не залежить від його вмісту в окремих харчових продуктах рослинного походження.

Втрати заліза організмом відбуваються різними шляхами. Із сечею виводиться лише до 1 % добового надходження. У тонкому кишківнику, де відбувається інтенсивний обмін клітинного фонду заліза, через велику поверхню органу втрачається до 90 % від його вмісту в організмі (до 5 % з відмерлим епітелієм та до 85 % з каловими масами) [15, 16].

Рівень заліза в організмі людини не постійний. Зруйнувавшись у печінці та селезінці (приблизно 25 мг за добу), 90 % знову поглинається для потреб організму.

Ознаки порушення обміну заліза характеризуються наступними симптомами:

- анемія;
- деформоване харчування (дієти, вживання крейди, піску, глини тощо);
- швидка стомленість;
- низька здатність до навчання;
- мерзлякуватість (через зниження температури тіла);
- зниження фізичної та розумової працездатності;
- пониження функції щитоподібної залози;
- деформація нігтів;
- зміни поверхні язика та порушення смакових відчуттів;
- підвищена дратівливість, плаксивість, болі при менструації.

Здебільшого дефіцит заліза зустрічається:

- при незбалансованому харчуванні (надлишок борошняних продуктів у раціоні);
- у недоношених дітей;
- у жінок фертильного віку;
- у дітей, котрі знаходяться на штучному вигодовуванні;
- у дітей підліткового віку;
- у людей похилого віку;
- у хворих, котрі мають хронічні кровотечі (наприклад, шлунково-кишкові тощо);
- при затяжних чи рясних місячних тощо.

Залізо і мідь проявляють синергічну дію. Мідь допомагає гемовому залізу утворювати гемоглобін крові. Хорошими джерелами міді для організму людини є бобові, цільнозернові продукти, насіння льону, волоські горіхи, квасоля, гарбанзо (турецький горох). Поєднання в раціоні зерен чи бобових з іншими продуктами, що є джерелом міді, може швидко забезпечити добову потребу людини в цьому есенціальному мікроелементі, яка за даними ВООЗ в середньому становить 12,5 мкг/кг маси тіла для дорослих і близько 50 мкг/кг маси тіла для дітей. Верхній допустимий рівень споживання міді становить 10 мг/добу [10, 11].

В організмі пацієнтів, котрі страждають на хронічну ниркову недостатність та ревматоїдний артрит, залізо може накопичуватись у небезпечних кількостях. Тривале вживання значної кількості продуктів із високим вмістом заліза

може призвести до бронзової хвороби, діабету, враженню печінки, імпотенції та проблем із серцем [12, 17].

Ранні ознаки передозування заліза: діарея із кров'ю, сильна нудота, блювання кров'ю, біль у животі.

Пізні ознаки – слабкість, колапс, блідість шкіряних покривів, синюшність губ, нігтів, поверхневе дихання, слабке серцебиття тощо [2,14].

Надлишок заліза в організмі призводить до ризику ракових захворювань та ішемічної хвороби серця.

За даними наших досліджень серед населення, яке проживає на радіоактивно забруднених територіях внаслідок аварії на ЧАЕС, встановлено, що вміст загального заліза у раціонах харчування вагітних жінок становив в середньому 85 % від фізіологічних потреб. Щодо інших категорій дорослого населення, то спостерігався профіцит цього нутрієнту. Так, раціони чоловіків перевищували фізіологічну потребу в середньому на 18 %, а жінок – на 13 %. Раціони дітей також вміщували в середньому на 11 % більше від фізіологічних норм [7,11].

Використана література:

1. Бебешко В. Г., Бруслова К. М. Залізодефіцитні стани у підлітків // *Український журнал гематології та трансфузіології*, 2003. № 2. С. 10–16.
2. Бебешко В. Г., Бруслова К. М. Полидефицитные анемии у детей // *Доктор*, 2003. № 6. С. 70–73.
3. Горбачев В. В., Горбачева В. Н. Витамины. Микро- и макроэлементы. Справочник. Минск : Книжный Дом. 2002. 445 с.
4. Есенціальні мінеральні речовини як засоби корекції харчового статусу населення, яке мешкає на територіях, забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС / І. Т. Матасар, В. О. Мойсеєнко, Л. М. Петрищенко, А. В. Чернишов // *Актуальні проблеми нефрології*, № 29. 2021. С. 29–41.
5. Железодефицитная анемия: современные подходы к диагностике и лечению / С. Н. Гайдукова, С. В. Выдыборец, Л. А. Сивак, Т. С. Ширинян. Київ : Здоров'я, 2003. 32 с.
6. Корекція есенціальних нутрієнтних дефіцитів серед дітей та підлітків як засіб профілактики аліментарних та аліментарно залежних станів / І. Т. Матасар, В. І. Берзін, В. І. Матасар, О. Г. Луценко // *Семейная медицина*, 2014. № 2(52). С. 139–142.
7. Матасар І. Т. Принципи встановлення норм фізіологічних потреб в харчових речовинах та енергії в залежності від екологічних умов проживання. Патент. Рішення Національного органу інтелектуальної власності, електронний ідентифікатор CR0063130921 про реєстрацію авторського права на твір. Свідоцтво від 13 вересня 2021р. № 107906.

8. Матасар І. Т., Петрищенко Л. М., Матасар Т. В. Макроелементи та їх роль в організмі людини в умовах проживання на територіях забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС // *Єдине здоров'я та проблеми харчування України*, 2021. № 2(55). С. 56–82.
9. Обґрунтування норм фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії з урахуванням екологічних умов проживання населення, яке мешкає на територіях радіоекологічного контролю : методичні рекомендації / І. Т. Матасар, Л. М. Петрищенко, В. М. Водоп'янов, Г. В. Губиш, Т. С. Берегова. ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України». Київ. 2021. 43 с. URL: http://nrcrm.gov.ua/download/2021/mr2021_01.pdf.
10. Постникова С. Л., Малышева Н. В., Касатова Т. Б. Клинические рекомендации по коррекции железодефицита у различных групп пациентов // *Русский медицинский журнал*, 2010. Т. 18, № 30. С. 1843–1848.
11. Проблеми профілактики, діагностики та лікування залізодефіцитних анемії в умовах дії малих доз іонізуючого випромінювання / В.Г. Бебешко, І. Т. Матасар, В. І. Матасар, О. Г. Луценко // *Проблеми харчування*, 2012. № 1–2. С. 19–29.
12. Свободнорадикальные процессы у больных железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа / Л. И. Дворецкий, Е. А. Заспа, П. Ф. Литвицкий, С. Б. Болевич и др. // *Терапевтический архив*, 2006. № 78(1). С. 52–57.
13. Смоляр В. И. Гипо- и гипермикрорэлементозы. Киев : Здоровья, 1989. 152 с.
14. Сравнительная эффективность двух терапевтических планов лечения железодефицитной анемии у детей и подростков / Е.А. Ожегов, И.С. Тарасова, А.М. Ожегов, В. М. Чернов и др. // *Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии*, 2005. № 4 (1). С. 21.
15. Grobbee D., Roest M. (2005). Serum ferritin is a risk factor for stroke in postmenopausal women // *Stroke*. № 36(8). P. 1637–1641.
16. Shrimpton D. H. (2004). Nutritional implications of micronutrients interactions // *Chemist and Druggist*. Vol. 15. P. 38–41.
17. WHO. (2001). Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. Geneva. 114 p.

РОЗДІЛ 2

ФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ І МЕТАБОЛІЗМ ЗАЛІЗА В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ

Гемове залізо є одним з найважливіших мікроелементів як для організму людини, так і в цілому для всього тваринного світу. Воно належить до металів життя. Залізо бере активну участь у обміні речовин в організмі і входить до складу багатьох білків та ферментів [14, 17]. Так, залізо є незамінною частиною гемоглобіну та міоглобіну, входить до складу цитохромів, які беруть участь у перенесенні електронів по дихальних ланцюгах мітохондрій, а також окисно-відновлювальних ферментів каталази та пероксидази. У всіх білках, що належать до класу гемопротекторів, залізо міститься у порфіриновій структурі гема. У клітинах також є функціонально активне негемове залізо, яке також бере участь у перенесенні електронів [24, 36]. Унікальність заліза зумовлена його здатністю легко переходити з окисленої форми (Fe^{3+}) у відновлену (Fe^{2+}) та навпаки, а тому, і здатністю до транспорту електронів та утворення тимчасових хімічних зв'язків, руйнування яких різко змінює хімічні та біологічні властивості його сполук.

Життєздатність всіх клітин неможлива без постійних енергетичних витрат. Синтез енергії забезпечується складними біохімічними реакціями, що відбуваються за участю кисню. Залізо у складі еритроцитів крові забезпечує доставку кисню від легень до інших органів і тканин живого організму. Від кількості заліза, поряд з такими есенціальними мікронутрієнтами як мідь, цинк, марганець, хром, селен, йод, кобальт, залежить синтез і активність багатьох залізовмісних білків та ферментів – цитохрому С, цитохромоксидази, каталази, пероксидази, ксантиноксидази, сукцинатдегідрогенази, які впливають на трофічні процеси, функціональний стан киснево-транспортної системи організму тощо [11, 19].

Вищезазначене так само впливає на стан кровотворної, серцево-судинної, травної, нервової, ендокринної та інших систем організму.

До організму залізо надходить з їжею. Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) відіграє головну роль у процесах всмоктування всіх необхідних для кровотворення нутрієнтів. Баланс заліза зазвичай залишається стабільним протягом усього життя людини і втрати його урівноважуються підвищеним постачанням шляхом абсорбції з їжі. Всмоктування заліза відбувається у проксимальному відділі тонкого кишківника. Проте його абсорбція можлива і на будь-якому іншому рівні тонкої кишки. Найбільш ефективне всмоктування цього життєво-важливого мікронутрієнта відбувається

у дванадцятипалій кишці. Fe^{3+} біля оболонки епітеліальної клітини з'єднується із білком-рецептором, так званим мембранним залізом, де відбувається його переміщення у клітину [20, 21]. Водночас всередині крипт тонкого кишківника є поліпотентні клітини, частина яких мігрує на ворсинки і диференціюється у абсорбтивні ентероцити. Клітини-попередники крипт сприймають потреби організму у залізі і програмується цією інформацією в міру свого дозрівання. Попередники еритроцитів відрізняються від зрілих форм за експресією білків, які беруть участь в абсорбції та транспорті заліза. Попередники діють тільки як сенсори потреб організму в залізі, а диференційований ентероцит здатний транспортувати залізо. Нові білки, які необхідні для всмоктування, депонування та експорту аліментарного заліза, експресуються в ентероцити [23]. В клітині гідроксифосфат заліза з'єднується з білком апоферитином, утворюючи феритин. Тривале голодування і, відповідно, недостатнє вживання заліза призводить до різкого зниження вмісту апоферитину у клітинах слизової оболонки кишківника. Проте, коли залізо надходить до організму, то вже за 4-5 годин рівень феритину у клітинах зростає, у порівнянні з нормативним, у 20–50 разів. У подальшому відбувається дисоціація феритину, вивільнення та відновлення заліза до форми Fe^{2+} . Певна кількість Fe^{2+} надходить до плазми крові [22].

Gupta та Gillies [36] показали, що кількість заліза, яка переходить з клітини слизової кишківника у плазму крові, залежить від окисно-відновлювального потенціалу клітини. Останній, у свою чергу, прямо чи опосередковано пов'язаний з парціальним тиском кисню у плазмі крові. Тобто, чим вищий парціальний тиск кисню у плазмі крові, тим більша кількість заліза переходить з просвіту кишківника до внутрішнього середовища організму [1, 3].

Надходження заліза із їжі у внутрішнє середовище організму опосередковується потужним регуляторним механізмом, який вивчав В. Н. Петров ще у 1951 році [16, 22]. Регуляція надходження заліза у організм відбувається у апікальній та базолатеральній мембранах ентероцита, через які залізо проходить з просвіту кишківника у плазму крові. Апікальна мембрана диференційованого ентероцита направлена у просвіт кишківника та спеціалізована для транспорту гема і закисного заліза до клітини. Існують три шляхи транспортування заліза. Найбільш широко охарактеризований шлях надходження заліза за допомогою двовалентного транспортера-DMT-1. У літературі описана амінокислотна послідовність DMT-1, його функція та регуляція (Testa, 2002) [36].

Позаклітинне плазмове залізо (до 9 мг) знаходиться, майже все, у складі трансферину (бета-1-псевдоглобуліну) у кількості від 3 мг (у нормі) до 9 мг [31]. Трансферин переносить залізо плазми у кістковий мозок, м'язи та інші органи і

тканини. Комплекс Fe^{3+} –трансферин зв'язується із рецепторами на клітинах органів-мішеней, через які забезпечується специфічне поглинання заліза у відповідності з потребами окремих клітин [15].

Біологічна функція трансферину полягає у його властивості легко утворювати малодисоціюючі комплекси, що забезпечує розподіл і насичення організму легкодоступним залізом. Незалежно від того, яку функцію виконує залізо, у метаболізмі багато клітин, для свого росту, мають потребу у трансферині. Так, для функціонування імунної системи наявність трансферину обов'язкова умова, зокрема для мітогенної проліферації Т-лімфоцитів. Окрім того, трансферин належить до білків гострої фази, що відображає імунологічну реактивність організму.

Період напіврозпаду трансферинового заліза триває 70–140 хвилин. Основним джерелом трансферинового заліза є ретикулоендотеліальна система (печінка та селезінка), де відбувається розпад старих еритроцитів та утилізація звільненого заліза [18, 26].

За нормальних умов третина трансферину насичується залізом. Зв'язок заліза з трансферином достатньо міцний. Втрати заліза з кров'ю за менструальний цикл становлять 16–32 мг, тобто 0,5–1 мг за добу у розрахунку на місяць. В організмі практично немає шляхів екскреції заліза, якщо не враховувати незначні його втрати з жовчю, зрізаними нігтями, волоссям, що випадає, зі злущеним епітелієм шкіри та слизових оболонок, а також з менструальною кров'ю. Проте, за даними В. А. Тутельяна [24], із сечею за добу виділяється близько 0,1–0,3 мг заліза. Доросла людина за добу втрачає всього 0,03–0,6 % заліза від загальної кількості, що міститься в організмі [13].

Залізо, яке надходить до організму з їжею, не зв'язується з трансферином, який не поляризований у кишківнику. У цьому випадку замість плазмового транспортера низьке рН шлункового вмісту сприяє розчиненню аліментарного заліза і забезпечує останнє відповідними протонами.

У кислому середовищі, тобто в оточенні H^+ , за допомогою фероредуктази щіткової кайми, відбувається перетворення Fe^{3+} у Fe^{2+} [5, 7].

Якщо припустити, що залізо змінює свою валентність, то під впливом хлористоводневої кислоти шлунку, відбувається лише окислення Fe^{2+} до Fe^{3+} . Тобто, легкорозчинні сполуки заліза перетворюються у слабо розчинні. Не виключено, що, реалізуючи цей регуляторний механізм, організм «стурбований» тим, щоб запобігти всмоктуванню зайвої кількості заліза, як основної причини сидерозу [6]. З іншого боку відомо, що присутність у їжі відновлюючих агентів, таких як аскорбінова кислота, підвищує всмоктування негемового заліза шляхом відновлення або запобігання окисленню сполук, які містять двовалентне залізо. При цьому аскор-

бінова кислота не лише сприяє переходу тривалентного заліза у двовалентне, але й утворює добре розчинні, навіть при низьких рН, хелатні сполуки [7, 24, 25].

Під впливом шлункового соку з продуктів харчування вилучається від 17 % до 70 % заліза [12, 29]. За даними наукових досліджень Е. Н. Коноводова [9] хлористоводнева кислота сприяє всмоктуванню лише неорганічної окисної форми заліза. Існують наукові дані [8], які свідчать про вплив шлункової секреції на темпи всмоктування гемового та іонізованого заліза. Однак В. А. Тутельян [23] стверджує, що у засвоєнні заліза основну роль відіграє шлунковий сік та хлористоводнева кислота, які сприяють утворенню розчинних форм іонів заліза та пояснюють високу частоту ЗДА при ахлоргідрії.

Всмоктування гемового заліза, тобто заліза, що входить до складу гема гемоглобіну або міоглобіну, не потребує яких-небудь попередніх умов. Гемовий комплекс абсорбується клітинами слизової оболонки тонкого кишківника повністю. Тобто безпосередньо цим зумовлено легке засвоєння заліза із продуктів тваринного походження у порівнянні з рослинними продуктами (негемова форма) [10, 23].

При переході заліза з просвіту кишківника у клітину слизової оболонки відновлене залізо (Fe^{2+}) за допомогою церулоплазміну окислюється до гідроксифосфату заліза (Fe^{3+}), формула якого: $[(\text{FeOOH})_8(\text{FeO-OPo}_3\text{H}_2)]$.

Найбільша частина заліза (приблизно 80 %) входить до складу гемоглобіна, міоглобіна (залізовмісного білка серцевих і скелетних м'язів), трансферина (γ -глобулін, білок, що здійснює транспорт заліза від слизової оболонки кишківника переважно до клітин кісткового мозку) і різних залізовмісних ферментів. Близько 20 % від загальної кількості зазначеного мікронутрієнта перетворюється в організмі у феритин та гемосидерин [2, 29].

Так званий двовалентний транспортер металів (DMT-1) транспортує закисне залізо та інші двовалентні метали (марганець, кобальт, мідь, цинк, кадмій і свинець) із просвіту кишківника в ентероцит. Експресія DMT-1 регулюється пулом заліза в організмі, а також кількістю останнього в їжі.

У літературі [4, 31, 33] описано також муцин-інтегрин-мобілфериновий шлях надходження заліза до еритроцита.

У абсорбтивному ентероциті залізо може депонуватись як феритин або переноситись через базолатеральну мембрану у плазму із транспортним білком-трансферином. Шлях депонування і транспортування не взаємовиключний. При цьому, визначальним фактором вибору шляху транспортування заліза в еритроцит, можливо, є місце всмоктування заліза, яке визначається у період розвитку ентероцита із клітини крипти.

Залізо, яке залишається у формі феритину, вилучається разом із старими клітинами та екстрагується через ШКТ.

Базолатеральна мембрана забезпечує перенесення заліза, що надходить із просвіту кишківника в епітеліальну клітину та інші клітини організму. Білки базолатеральних мембран, які приймали участь у метаболізмі заліза, регулюють його вміст в еритроциті. Ці білки були клоновані та описані Linder ще у 1997 році. Так до них належать:

- базолатеральні транспортери заліза;
- гефестин – гомолог церулоплазмін (білок людини, що кодується геном HEPH на X-хромосомі);
- комплекс трансферинового рецептора з білком наслідуваного гемохроматину.

Всмоктування заліза регулюється декількома шляхами:

- кількістю заліза, що надходить з їжею (аліментарний регулятор);
- загальним рівнем заліза в організмі (депо-регулятор або регулятор запасів заліза);
- активністю еритроцитів у кістковому мозку (еритроїдний регулятор).

2.1 Аліментарний регулятор

Баланс заліза у здоровому організмі є стабільним показником. Однак його недостатній вміст призводить до нездатності організму протистояти інфекціям, розвитку вторинної тканинної гіпоксії тощо. В організмі дорослої людини міститься близько 5 г цього мікроелемента, у тому числі 2,5–2,9 г знаходиться в еритроцитах у складі гемоглобіну. Деяка кількість заліза (300 мг) зв'язана з іншими елементами та молекулами, особливо з гемовмістними ферментами, зокрема з цитохромами. Ще близько 0,3 г заліза виявлено у формі міоглобіну в міоцитах, а змінна кількість (до 1 г) зберігається у феритині, що присутній у всіх клітинах живого організму. Багато феритину міститься у печінці, селезінці та кістковому мозку. Залізо виявлено також у гемосидерині, що є продуктом розпаду феритину [27].

Залізо міститься в їжі у вигляді різних неорганічних і органічних сполук, а також добре розчинних, слабо розчинних, нерозчинних солях та їх комплексах. У звичайних харчових раціонах залізо представлене головним чином Fe^{3+} (80–85 %) та невеликою кількістю Fe^{2+} (10–15 %). У продуктах харчування тваринного походження залізо знаходиться у формі гема. Окис заліза не розчиняється при рН вище 3,0 [27]. У кислому середовищі шлунку залізо перетворюється на хелатну форму і

у такому вигляді зберігається до того часу, поки не перейде у менш кисле дуоденальне середовище.

Процес сепарації здійснюється кишковим муцином та деякими компонентами їжі, яка містить амінокислоти, аміни та аміноїди.

Інші компоненти їжі, навпаки, викликають преципітацію закисного заліза і утворюють макромолекули, які не придатні для всмоктування (фітати, карбонати, фосфати, оксалати, тоннати тощо).

Частина окисного заліза відновлюється до закисного заліза компонентами харчового жмуту і кишкового соку. Відомим потужним відновником окисленого заліза є аскорбінова кислота.

У раціонах харчування населення розвинутих країн $\frac{1}{3}$ заліза представлена гемовою формою. Гем розчиняється у 12-палій кишці і абсорбується ентероцитами, після чого на нього не впливають інші компоненти їжі. Гем звільняється від міоглобіну під дією ферментів підшлункової залози [16].

Продукти розпаду глобінів мають важливе значення для підтримання гема у деполаризованому стані, який необхідний для подальшого всмоктування. Крім цього, продукти деградації глобіну полегшують всмоктування негемового заліза.

Гем входить до складу абсорбованих клітин у вигляді інтактного металопорфірину. Його надходження не конкурує з негемовим залізом.

Ультраструктурними дослідженнями показано, що надходження гема є ендосомальним процесом, котрий подібний надходженню у клітину трансферину. Водночас в ентероциті порфіринове кільце розщеплюється гемоксигеназою із звільненого неорганічного заліза.

Абсорбтивні клітини осіб, які мають ДЗ, містять підвищений рівень гемоксигенази. Всмоктування гема підвищується при ЗДА та гемохроматозі.

Білки, що беруть участь в абсорбції гемового заліза, неідентифіковані, у той час як білки-транспортери негемового заліза описані детально. Кожний з цих білків виявлений не тільки в еритроцитах крові, але й у інших клітинах організму, при цьому більша частина заліза транспортується через систему трансферин-трансфериновий рецептор.

Окрім білка DMT-1, який слугує для транспорту закисного заліза, існує муцин-інтегрин-мобілфериновий шлях для транспорту окисного заліза. Муцини, що зв'язують залізо при кислотних значеннях рН, роблять його розчинним для всмоктування при більш лужному дуоденальному середовищі. Інтегрин, визначений на абсорбтивній поверхні ентероцита у сполученні з радіоактивним залізом, полегшує транзит заліза через апікальну мембрану. Мобілферин з цитоплазми

ентероцитів приймає залізо від інтегрину і діє як човниковий механізм для заліза в цитоплазмі [32]. Надходження заліза в ентероцити регулюється кількістю місць зв'язування заліза на мобілферині, зайнятих залізом та вільних.

Залізо присутнє в усіх клітинах організму і виконує надзвичайно важливі життєві функції. Воно розподіляється в організмі приблизно так:

- залізо, що входить до складу еритрокаріоцитів кісткового мозку та циркулюючих еритроцитів – 65 %;
- тканинне залізо (залізовміщуючі ферменти, міоглобін) – 15 %;
- залізо запасів (зв'язане із феритином та гемосидерином) – 20 %;
- транспортне залізо (залізо, зв'язане із трансферином) – 0,1–0,2 %;
- залізо в цитохромах міститься в незначній кількості (рис. 1).

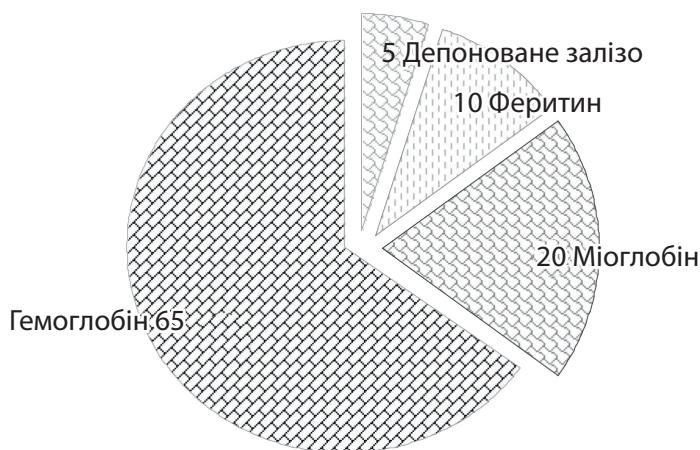


Рисунок 1. Розподіл заліза в організмі, %

При оптимальному харчуванні розподіл заліза повинен бути однаковим як у чоловіків, так і у жінок.

Проте, у середньоєвропейських країнах кількість депонованого заліза у чоловіків складає у середньому 800 мг, а у жінок – 250 мг, що є результатом великих витрат заліза останніми насамперед при менструаціях та пологах [34].

Так, із 3–5 г заліза, що міститься в організмі дорослої людини, 65 % є життєво необхідне. Основна частина заліза міститься в еритроцитах у вигляді гемоглобіну, що забезпечує транспортування кисню. Решта міститься у міоглобіні та залізовмісних ферментах.

Міоглобін – особливо важливий при фізичному навантаженні, забезпечує запас кисню у м'язах. Залізо, що входить до складу функціональної частини цитохромів, забезпечує використання енергії метаболізованих продуктів харчування.

Залізо ферментів, що виконують ключову роль у деяких процесах, і, наприклад, контролюють сигнали у деяких нейрон передаючих системах мозку. Кількість заліза в цитохромах незначна [7].

Організм має унікальні механізми підтримання балансу заліза і запобігання його недостатності або перенавантаження.

Підсумовуючи вищевикладене, можна зазначити три шляхи транспорту заліза через апікальну мембрану ентероцита у клітині:

- молекулярний;
- шлях транспорту двовалентного заліза – DMT-1;
- муцин-інтегрин-мобілфериновий шлях транспорту тривалентного заліза.

2.2 Депо-регулятор

Депо-регулятор всмоктування заліза реагує на загальний вміст заліза, а не на аліментарне залізо. Коли вміст заліза знижується в депо організму (печінка, скелетні м'язи, еритроцити) нижче критичного рівня, регулятор збільшує надходження його в ентероцити до відновлення його в депо. Проте цей механізм ніяк не впливає на всмоктування гемового заліза.

Депо-регулятор попереджує перевантаження залізом після того, як потреба організму повністю задовольняється. Він перебудовує роботу кишкового епітелію таким чином, що всмоктування заліза ентероцитами зменшується за умов підвищених запасів заліза за добу у дорослих, коли потреба організму зменшена. Припущена наявність гуморального компонента для зв'язку депо-регулятора з органами-тканинами депо і кишківником.

Найважливішою формою депонування заліза у тканинах організму є феритин – водорозчинний і відносно легкорозчинний комплекс із білком апоферитином, що може зв'язувати до 20 % заліза. При зростанні кількості депонованого заліза феритин переходить у аморфний, нерозчинний у воді гемосидерин, що містить до 35 % заліза, переважно у вигляді зерен його гідроокису (сидероз) [7, 22].

2.3 Еритроїдний регулятор

Еритроїдний регулятор модулює всмоктування заліза при потребі для еритропоезу. Однак підвищення еритропоезу недостатньо для збільшення всмоктування заліза. Можливо, дисбаланс між швидкістю еритропоезу у кістковому мозку і його забезпечення залізом індукує процес абсорбції.

Можна припустити, що функціональний стан еритропоезу має вплив на абсорбцію заліза у кишківнику, так як більша частина заліза в організмі використовується

для потреб еритропоезу. Подібно депо-регулятору, еритроїдний регулятор повинен бути розчинним компонентом плазми, що передає сигнали від клітин еритроїдної ланки кісткового мозку до кишківника.

Визначено, що розчинний молекулярний еритроїдний регулятор виникає з еритроїдних попередників, а не зі зрілих форм. Слід підкреслити, що еритропоедин не впливає на еритроїдний регулятор та всмоктування заліза у кишківнику. В ентероцитах не знайдено слідів рецепторів цього гормону. Всі рецептори еритропоетину розташовані тільки у клітинах еритрону і слугують для взаємозв'язку з гормонами для подальшої відповіді у вигляді продукції клітин-носіїв гемоглобіну.

Вказані регулятори всмоктування заліза (аліментарний, депо- і еритроїдний) є гуморальними факторами, які підтримують гомеостаз заліза в усьому організмі [34]. Шляхи сигналізації і молекулярні компоненти, що залучаються до цих механізмів, остаточно не визначені.

Транспорт заліза, як зазначалось раніше, здійснюється білком трансферином, трансфериновим рецептором, а депонування – феритином. Синтез цих білків залежить від потреби організму у залізі та регулюється на рівні транскрипції.

Ген трансферину локалізується у хромосомі 3 (входить до структури 1960 генів. Trust Sandar Institute, 2012) [35, 36]. При ДЗ підвищується транскрипція трансферинової мРНК, і навпаки, при достатній кількості заліза синтез трансферину знижується. Ген трансферिनорецептора також знаходиться в цій хромосомі. Зміни в експресії трансферинорецептора корелюють зі змінами матричної рибонуклеїнової кислоти (мРНК). Нестача заліза призводить до підвищення рівня рецепторної мРНК, тоді як гем знижує її вміст.

Важливе значення приділяється змінам структури трансферину, основною функцією якого є транспорт іонів заліза з печінки до периферичних тканин.

Крім перенесення заліза, трансферин виконує ряд інших важливих функцій. Він здатний хелатувати залізо, і тим самим забезпечувати захист клітини від токсичних радикалів та інфекції шляхом позбавлення можливості використовувати залізо деякими мікроорганізмами для їх життєдіяльності. Трансферин переносить також Co^{2+} , Al^{3+} , Zn^{2+} . Перевантаження трансферину алюмінієм чи галієм сприяє пригніченню функції макрофагів. Визначена чутливість трансферину до впливу певних негативних факторів, зокрема пестицидів, нітратів тощо.

Сироватковий трансферин є джерелом заліза для всіх клітин. Трансферин, насичений залізом, зв'язується з трансфериновим рецептором на поверхні еритроїдних попередників. Двовалентний транспортер металів – DMT-1 переносить залізо через ендосомальну мембрану до цитоплазми. У подальшому

трансферин і трансфериновий рецептор повертаються до клітинної поверхні і використовуються для наступних циклів зв'язування та поглинання заліза. У еритроїдних клітинах значна частина заліза прямує у мітохондрії, де воно включається у протопорфірин для утворення гема. У інших клітинах залізо накопичується як феритин і гемосидерин. Як зазначалось вище, залізо через апікальну мембрану ентероцита транспортується в клітину у вигляді гемового заліза, за допомогою DMT-1 та муцин-інтегрин-мобіліфериновим шляхом.

Феритин є головним білком депо заліза. За фізіологічних умов, його метаболізм відіграє важливу роль у підтримці заліза в розчинній, нетоксичній і біологічно корисній для організму формі. Цей білок здатний секвеструвати велику кількість заліза і діє як буфер відносно фізіологічної потреби тканин у залізі.

Церулоплазмін – мідьвміщуючий білок, бере участь у обміні заліза, міді, синтезі еритропоєтину. Для функціонування білка потрібні сіалові кислоти. Зазначалось зниження церулоплазміну при активації перекисного окиснення ліпідів мембран клітин.

Велика роль у регуляції еритроїдної ланки приділяється еритропоєтину. Еритроїдний регулятор не пов'язаний з рівнем заліза в організмі. За своєю дією цей регулятор впливає на абсорбцію заліза і походить з еритроїдних попередників, а не зі зрілих форм. При регуляції клітинами системи мононуклеарних фагоцитів печінки, селезінки, кісткового мозку, які накопичують старі еритроцити та руйнують їх, гемове залізо потрапляє у плазму крові для синтезу гемоглобіну. Щодобово до такої регуляції залучається 21–24 г заліза [23].

2.4 Накопичення та дефіцит заліза

При надходженні до організму залізо акумулюється у печінці у складі білка гемосидерина. Останній здатний приєднати до 37 % заліза на суху масу білка, а накопичення відбувається до того часу, поки не настане порушення функції печінки або розвитку сидерозу. Депо заліза необхідне для задоволення підвищених потреб організму, особливо у жінок в останньому триместрі вагітності. Однак у більшості європейських країн 20–30 % жінок фертильного віку, як зазначалось раніше, взагалі не мають запасів заліза. Кількість депонованого заліза у 25–30-річних чоловіків коливається від 500 до 700 мг СІ (міжнародна система) – 11,6–31,3 мікромоль на літр.

Проте організм підтримує баланс заліза не шляхом регулювання втрат, а шляхом контролю абсорбції харчового заліза. Цей контроль відіграє важливу роль у профілактиці залізодефіциту або його надлишку.

Коли залізо абсорбується, воно насамперед використовується для відшкодування втрат і покриття потреб розвитку плода у разі вагітності.

Нестачу заліза в організмі людини визначають за рівнем феритину крові (рис. 2).

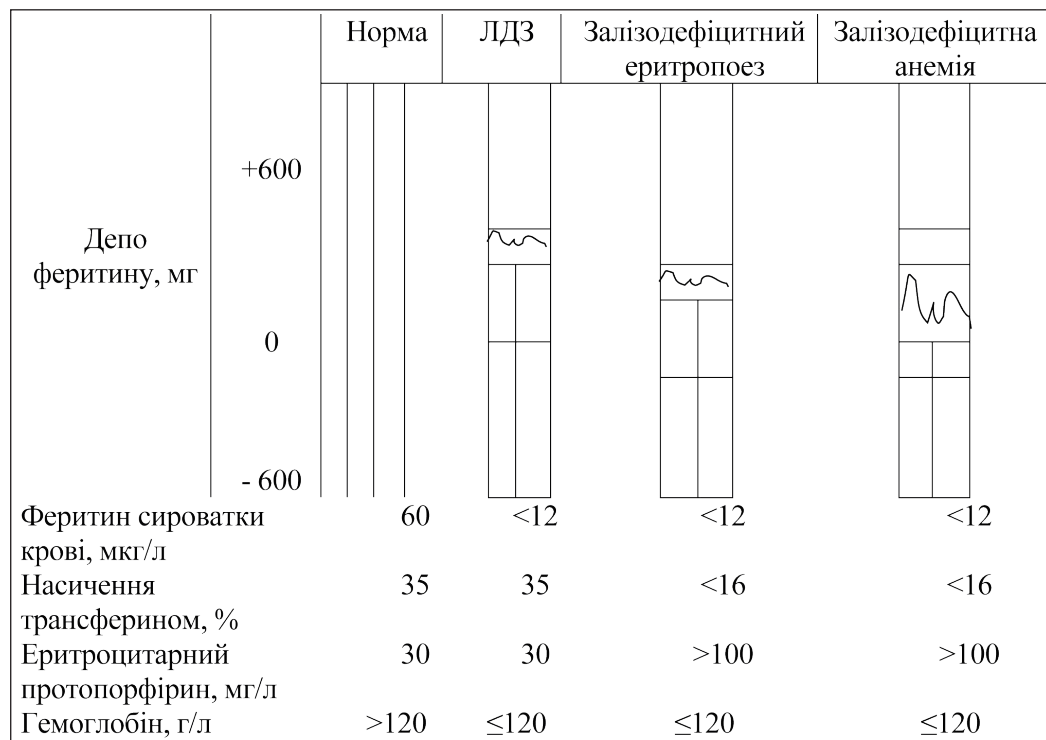


Рисунок 2. Ідентифікація стадій дефіциту заліза (S. Killip, 2017)

У таких випадках ефективною є корекція потреб препаратами заліза. Проте всі сполуки заліза, які використовуються у терапевтичних цілях, можуть мати побічні ефекти (епігастральний біль, нудота, діарея тощо).

Більш детальна інформація щодо застосування препаратів заліза викладені у розділі «Діагностика та лікування залізодефіцитних анемії».

Латентний дефіцит заліза (ЛДЗ) серед школярів зустрічається у 3,1 рази частіше ніж анемії. За даними деяких авторів вірогідність переходу ЛДЗ в ЗДА складає 23 %.

2.5 Залізо в організмі людини

Транспортування кисню до кожної клітини здійснює гемоглобін, який складається з двох частин – білкової молекули глобіну і вмонтованої в неї небілкової структури гема, який містить іон заліза. Це залізо легко вступає у зв'язок з киснем. З'єднання кисню із залізом забарвлює кров у червоний колір.

Гемоглобін виконує також іншу важливу функцію – виведення з клітин вуглекислого газу. Проте не в усіх тканинах кисень, що потрапив до клітин разом з гемоглобіном, відразу ж витрачається. У м'язових клітинах в стані фізіологічного спокою він накопичується про запас. При підвищених фізичних навантаженнях, м'язи для повноцінного скорочення використовують ці запаси. Роль таких сховищ у м'язах виконує гемвміщуючий білок – міоглобін.

Залізо, що надходить з їжею, всмоктується у кишківнику, і з часом, потрапляючи у кровеносні судини, з'єднується з транспортним білком трансферином. Останній виконує гемоглобіноподібну функцію, але переносить не кисень, а залізо, яке транспортується у кістковий мозок, де постійно утворюються червоні кров'яні тільця за рахунок постійного поділу стовбурових клітин. Еритроцити живуть 2–3 місяці. Тому процес кровотворення потрібно постійно підтримувати. Важлива роль при цьому належить вітаміну B_{12} і фолієвій кислоті, при недостатності яких у їжі виникає фолатзалежна та B_{12} дефіцитна анемії [15].

Для того, щоб залізо виконувало свою функцію в гемоглобіні, воно повинно з ним з'єднатись. Для цього необхідно, щоб в організмі людини постійно відбувався процес синтезу гемоглобіну. Цей процес залежить від достатньої кількості ряду ферментів і вітамінів, безпосередньо піридоксину (вітаміну B_6). При нестачі вітаміну B_6 залізу немає з чим з'єднуватись, не утворюється достатня кількість гемоглобіну, що й викликає анемію. Така анемія називається піридоксин залежна, і її лікування необхідно проводити шляхом додаткового введення до організму не заліза, а вітаміну B_6 або їх збалансованого поєднання.

Значна частина заліза потрапляє у печінку і селезінку, де зберігається. Вільна частина заліза використовується для утворення міоглобіну і деяких ферментів тканинного дихання.

Залізо необхідне для процесів життєдіяльності, заміщення витрат при менструаціях, забезпечення його кількості, необхідної для нормального перебігу пластичних та фізіологічних процесів. Основні втрати заліза з клітинами зовнішньої і внутрішньої поверхні тіла становлять близько 14 мкг/кг маси тіла на добу. Отже, жінка середньої маси тіла за добу втрачає більше 1 мг гемового заліза.

Згідно з науковими даними, індивідуальні потреби у залізі можуть коливатись у межах 0–15 %. Хоча цими величинами можна нехтувати, оскільки з 1 л поту організм втрачає 23 мкг заліза.

Для здорового дорослого чоловіка втрати заліза складають 1,05 мг/добу. До прийнятих середніх величин додають 2 стандартних відхилення одержаної величини (1,37 мг) і таким чином загальні втрати встановлено на рівні 1,4 мг/добу.

Для жінок дітородного віку потреба у залізі більша ніж у чоловіків (приблизно у 2 рази). Вітчизняні «Норми фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії / затв. МОЗ України № 1073 від 03.09.2017 р.» регламентують цю величину на рівні 18 мг/добу. Ці величини у різних країнах відрізняються. Наприклад, у США вони складають 15 мг/добу.

Під час вагітності фізіологічні потреби зростають у 1,5–2 рази, тому що залізо витрачається не тільки для пластичних процесів жінки, але і для плоду.

Для жінки із середньою масою тіла, у період менопаузи, потреби у залізі дещо нижчі і коливаються від 0,87 до 1,1 мг/добу.

Для жінки фертильного віку залізо, необхідне для покриття його витрат при менструації, повинно компенсуватись надходженням з їжею.

Дослідження у жінок різних регіонів менструальних витрат свідчать, що ці величини дуже подібні і залежать, в основному, від стану ендокринної системи організму.

Вагітні жінки (табл. 2) потребують близько 240 мг заліза для компенсації основних витрат та 350 мг для забезпечення плода і плаценти, а також понад 450 мг цього важливого нутрієнту для збільшення маси еритроцитів крові матері. В цілому ці потреби складають 1040 мг. Середні втрати крові при пологах становлять 250 мг заліза. Близько 200 мг заліза, яке використовується для зростання маси еритроцитів, зберігається у депо породіллі.

Таблиця 2

Баланс заліза при вагітності

Втрати заліза	Середні значення, мг	Коливання, мг
З плацентою	270	200–370
При пологах	90	30–170
Фізіологічні втрати	170	150–200
Затрати на посилений еритропоез	450	200–600
Загальні втрати	1130	670–1650
Повернення заліза в депо у зв'язку із зменшенням маси еритроцитів після пологів	450 680	200–600 470–1500

У перші три місяці вагітності потреби плода у залізі незначні. Потреби вагітної належать до основних витрат заліза і становлять приблизно 0,9 мг/добу. У другій половині вагітності потреби у залізі зростають, особливо у третьому триместрі, коли добові витрати сягають 8–10 мг.

Абсорбція заліза скорочується у першому триместрі, але збільшується у другій половині вагітності. У цей період потреби у залізі настільки великі, що,

не дивлячись на зростання абсорбції, навіть при вживанні їжі збалансованої за вмістом всіх необхідних нутрієнтів, ДЗ буде складати 400–500 мг.

У нормі, при підвищених фізіологічних потребах, для покриття витрат організм використовує депоноване залізо. Однак проблема в тому, що не всі жінки мають необхідні запаси. Тому, у другій половині вагітності жінкам рекомендується щоденне вживання заліза.

Як свідчать наші дані, якість харчування в Україні не задовольняє фізіологічні потреби більшості жінок.

У період лактації жінка втрачає 0,15–0,3 мг заліза за добу. У цей період зазвичай менструації у жінки відсутні і загальні потреби в залізі значно нижчі ніж у невагітних та жінок, які менструують.

У дітей потреби в залізі з розрахунку на 1 кг маси тіла значно більші ніж у дорослих, тому що у дитячому організмі значна кількість заліза використовується на пластичні потреби. Так, дитина у першому півріччі повинна одержувати 6 мг заліза (60 % від добової потреби дорослого). У другому півріччі – 10 мг, що відповідає добовій потребі дорослого чоловіка. У підлітковому та юнацькому віці (11–18 років) відповідно – 12 мг.

Для дитячого організму характерні свої особливості формування ЗДА і вони можуть бути пов'язані з різними причинами.

До причин порушення обміну заліза в антенатальному періоді розвитку дитини належать зміни кровообігу у матково-плацентарній системі, за рахунок фетоматеринської та фетоплацентарної кровотеч, недоношеність дитини, багатоплідна вагітність.

Фетоплацентарні трансфузії, пуповинні кровотечі, кровотечі під час пологів (травматична акушерська допомога, аномалії розвитку плаценти і судин пуповини тощо) є інтранатальними причинами порушення обміну заліза.

Постнатальні причини формування ЗДА характеризуються у дітей:

- недостатнім аліментарним надходженням заліза;
- підвищеними потребами заліза;
- підвищеними втратами заліза через кровотечі різної етіології;
- порушенням кишкового всмоктуванням заліза;
- порушенням обміну заліза в організмі;
- змінами транспорту заліза через недостатню активність або зниження рівня трансферину в організмі;
- дефіцитом аскорбінової кислоти в організмі.

Потреби в залізі для доношених немовлят у перші 4–6 місяців життя незначні тому, що при народженні відбувається фізіологічний перерозподіл заліза із

великої маси еритроцитів. Цей надлишок заліза задовольняє потреби для росту, включаючи зростання об'єму крові у цей період. У другій половині першого року життя потреби зростають і досягають 0,7 мг/добу. Ця цифра дуже велика відносно маси тіла і енерговитрат.

Вміст заліза, що міститься в їжі, яку вживають 6–11-ти місячні діти зазвичай нижча ніж його рівень у раціоні дорослої людини. Це насамперед викликано високим вмістом інгібіторів абсорбції заліза (молоко і фітати) і низьким вмістом підсилювачів абсорбції заліза (м'ясо і аскорбінова кислота). Біологічна цінність заліза такого раціону в середньому складає 10 %. Біологічна цінність заліза, яке використовується для збагачення дитячого харчування зазвичай не відома.

Потреби дітей у залізі високі при звичайних енерговитратах, особливо у періоди їх швидкого росту (3–7 та 11–16 років).

У дівчаток-підлітків менструальні втрати заліза майже такі ж, як і у дорослої жінки. Коефіцієнти варіації при вимірюванні маси тіла у віці 13–16 років становлять 19 %. Добова потреба в залізі для оптимального росту дівчаток віком 15–16 років становить $0,36 \pm 0,054$ мг. Для підлітків молодшого віку потреби у залізі для росту – більше 0,5 мг/добу, але основні витрати дещо нижчі, за рахунок відсутності менструацій. Для дівчаток-підлітків потреби задовольняються різними величинами абсорбованого заліза – 2,54 та 3,10 мг/добу.

У віці 12–16 років маса хлопчиків зростає в середньому на 5,5 кг/рік. Під час піку росту вони в середньому набирають 10 кг. У цей час концентрація гемоглобіну у них зростає на 5–10 г/л/рік. Середня потреба в залізі у хлопчиків-підлітків така ж висока, як і у дорослих жінок фертильного віку.

Необхідно, щоб біологічна цінність і нутрієнтний вміст заліза в раціонах харчування дітей були досить високими. При визначенні фізіологічних потреб у залізі необхідно враховувати два головних чинники, які пов'язані з харчуванням – вміст заліза в раціоні та рівень його в організмі. Абсорбція заліза з їжі залежить від його форми. Чим більша потреба в залізі, тим вищий відсоток його буде всмоктуватись.

Можливість всмоктування гемового заліза із їжі обмежена і не перевищує 2 мг на добу. При недостатньому надходженні заліза з їжею і вичерпаному депо спочатку виникає ЛДЗ, а з часом діагностується ЗДА.

Для профілактики анемії необхідно щоденно поповнювати витрати заліза, які, в основному, відбуваються через постійне злущування слизової оболонки ШКТ (її відновлення відбувається через кожні 2–3 доби). Витрати заліза при цьому в

середньому складають 1 мг/добу. Можна було б припустити, що необхідно таку ж кількість заліза і поповнити. Проте заліза необхідно вживати значно більше ніж його витрачається. Це обумовлено тим, що із всього заліза, яке надходить до організму, всмоктується в середньому лише 10 %. Тобто, із 10 мг заліза, яке вміщується в раціоні, 1 мг засвоюється організмом.

Відрізняють два види заліза – звичайне та гемове. Негемове знаходиться у вільній іонній формі (Fe^{+2} та Fe^{+3}). Гемове входить до складу гема, засвоюється практично повністю. Основним його джерелом є м'ясо, субпродукти та кров тварин. Із м'ясом і м'ясопродуктами до організму людини в середньому надходить від 1 до 2 мг гемового заліза щоденно. Близько 25 % гемового заліза із м'яса абсорбується. Абсорбція цього заліза не залежить від складу їжі.

Негемове залізо міститься у рослинній їжі та залізовмісних препаратах. Воно всмоктується значно гірше ніж гемове і для того, щоб організм його засвоїв, необхідно перевести його із Fe^{+3} в Fe^{+2} . Таку роль в організмі відіграє аскорбінова кислота та інші есенціальні нутрієнти.

Однак пригнічують засвоєння заліза фосфати, фітати, щавлева та дубильна кислоти, що містяться в зернових, бобових та деяких овочах; фенолові сполуки, танін, солі кальцію, харчові волокна.

Отже, залізо, потрапляючи до організму людини, може як абсорбуватись, так і пройти транзитом. Останнє залежить від фізіологічного стану організму, наявності чи відсутності хвороб, асортименту вживаних продуктів та збалансованості есенціальних нутрієнтів в раціоні харчування.

2.6 Біологічна цінність харчового заліза

При розробці раціону харчування особливу увагу потрібно приділяти біологічній цінності заліза, і відповідно до цього встановлювати вимоги до вживаної їжі. Інформація про якість харчового раціону відносно харчової цінності заліза обмежена, і тому потребує вивчення хімічного складу їжі та балансу різних харчових інгредієнтів. Біологічну цінність раціону харчування за вмістом заліза можна визначити розрахунковим методом. Так, останніми науковими розробками, проведеними у США і ряді Європейських країн, за допомогою непрямих методів оцінки біологічної цінності харчового заліза були встановлені контрольні величини. Розрахунки виконувались з метою встановлення потреб без врахування величин запасу. У такий спосіб була встановлена верхня межа потреб, яка склала 15 % від величини загального вживання заліза.

Рівні, одержані при всіх дослідженнях, після корекції, проведеної для фракцій, що не містили збагаченого заліза, були дуже близькі. Цю величину можна і вважають як «середньоєвропейський раціон» – риба, хліб, овочі, фрукти, ягоди тощо.

Раціони з дуже високим вмістом м'яса (>250 г/добу) мають дещо вищу біологічну цінність (до 17 %), а раціони з малою кількістю червоного м'яса (<50 г/добу) і малим вмістом фруктів, овочів, або за рахунок більшого вживання зернових волокон (хліб із пшеничної муки грубого помелу, сухарі), мають меншу біологічну цінність щодо вмісту заліза (до 10 % і нижче).

Біологічна цінність заліза у деяких вегетаріанських дієтах з низьким вмістом аскорбінової кислоти, буде ще нижчою (5–10 %).

Важливими є чинники, які впливають на біологічну цінність заліза. Для населення країн Європи загалом помилка не буде великою, якщо вибрана величина у 15 % береться за базову для розрахунків харчової цінності із врахуванням фізіологічних потреб.

Дійсна величина біологічної цінності заліза у раціоні (15 %) повинна розглядатись як верхня межа, що спрямована на підтримання здоров'я (тобто відсутність запасів заліза, але рівень гемоглобіну нормальний).

Величини, що пропонуються. Як наведено вище, жінки, які менструють, дорослі та підлітки мають різні потреби в залізі. Всмоктування заліза можна збільшити шляхом зміни інгредієнтного складу раціону. Наприклад, збільшення квоти продуктів у раціоні харчування, що сприяють всмоктуванню заліза. Таке харчування стимулює абсорбції цього біологічно цінного нутрієнта і сприяє його зростанню в організмі.

Збільшення вживання пісного м'яса не тільки забезпечить організм людини великою кількістю гемового заліза, яке добре абсорбується, але й посилить абсорбцію негемового заліза. Проте, останнє може також досягатись шляхом збільшення вживання продуктів, що вміщують велику кількість аскорбінової кислоти. Особливо ця залежність спрацьовує при тривалому низькому вмісті аскорбінової кислоти в раціоні харчування.

2.7 Основні причини дефіциту заліза у дітей

Анемія під час вагітності, недоношеність дитини та багатоплідна вагітність – основні причини нестачі заліза в організмі дитини. Нестача заліза в організмі дитини найчастіше розвивається на першому році життя. З одного боку, це може бути викликано виснаженням запасів мікроелемента у грудному віці, а з іншого –

недостатнім його надходженням з їжею, оскільки у материнському молоці та молочних сумішах заліза мало.

Аліментарна нестача заліза може поглиблюватись при вживанні продуктів харчування, що містять багато таніну.

У 60–75 % дітей раціон харчування вміщує надлишок борошняних виробів, а також молока, що містять нелегкозасвоювані форми заліза. У зазначених продуктах залізо міститься у формах, що мало абсорбуються. Нерегулярне вживання м'ясних продуктів і вегетаріанство (інколи примусове, через важкий матеріальний стан сім'ї тощо) завжди призводить до нестачі заліза в організмі дитини.

Відомо, що депо заліза у вагітних формується в останні вісім-десять тижнів вагітності. Тому недоношені діти, а також діти від багатоплідної та ускладненої вагітності, належать до груп високого ризику на ДЗ.

У дітей, які перебувають на штучному або змішаному годуванні, ЗДА діагностуються у 2 рази частіше ніж у дітей, які вживають материнське молоко. Необхідно зазначити, що серед дітей, які швидко ростуть, тобто тих, темпи росту яких випереджають загальноприйняті, відсоток анемій високий (72 %). Підвищені втрати заліза у дітей спостерігаються при частих кровотечах, дерматитах, екземах різного типу. У таких випадках втрати заліза важко поповнити тільки з їжею і для корекції його нестачі використовують спеціальні харчові продукти та біологічно активні харчові добавки.

У розвитку нестачі заліза велику роль відіграють зміни процесів регуляції всмоктування. При цьому має значення кількість заліза, що надходить з їжею, загальний його вміст в організмі та активність еритропоезу у кістковому мозку.

Визначено також роль інфекції на розвиток ДЗ в організмі. Запальні реакції при хронічних хворобах пов'язані з утворенням вільних радикалів та пероксиду водню (H_2O_2), що впливають на клітинний гомеостаз заліза, сприяють підвищеному синтезу феритину і призводять до переходу метаболічно активного пулу заліза у відносно інертний депонований феритин. Процеси запалення супроводжуються підвищеним рівнем сироваткового феритину (СФ) на фоні збільшення вмісту плазмових білків гострої фази. Це підвищення рівню СФ може спостерігатись і у пацієнтів при ДЗ і тим самим маскувати наявність ЗДА. Таких дітей у популяції близько 50 %.

Існують штами мікроорганізмів, активність яких стимулюється у разі підвищеного надходження заліза до організму людини. До них належать: candida, histoplasma, plasmodium, toxoplasma, trypanosoma, mycobacterium, chlamidia, staphylococcus, streptococcus, enterobacter, escherichia, klebsiella, proteus, salmonella, shigella [2, 7].

2.8 Наслідки залізодефіциту

Нестача заліза порушує забезпечення клітин організму киснем, в результаті чого розвивається залізодефіцитне недокрів'я, знижується імунітет, затримується ріст та інтелектуальний розвиток, підвищується втомлюваність і знижується рівень інтелекту, відбуваються небажані зміни в тканинах і органах.

Клінічні прояви залізодефіциту характеризуються такими синдромами, які спостерігаються як ізольовано, так і можуть бути поєднаними між собою.

Епітеліальний синдром характеризується блідістю шкіри, її сухістю та пігментацією, в області колінних та ліктьових суглобів гіперкератоз, слизові оболонки переважно бліді, волосся та нігті дистрофічні.

Особливо чутливі при ЗДА епітеліальні тканини: шкіра, слизові оболонки ротової порожнини, ШКТ та дихальних шляхів. Однією з причин захворювань шкіри (різні дерматити, екземи тощо) може бути ДЗ. Зміни слизової ШКТ викликають порушення процесів всмоктування поживних речовин. Вірогідність кишкових захворювань при ДЗ зростає у 1,5–2 рази.

Для цього синдрому є також характерним малосимптомний карієс зубів, анорексія, спотворення нюху та смаку, ангулярний стоматит, атрофічний глосит, гастрит, дуоденіт, розлади травлення та всмоктування, відриг, нудота, блювання, нестійкі випорожнення.

Астеноневротичний синдром проявляється підвищеною збудливістю, дратівливістю, у дітей реєструються порушення (відставання) психічного, розумового та фізичного розвитку, вони швидко стомлюються, їх турбує головний біль, запаморочення, часто виникає непритомність. Залучення у патологічний процес центральної нервової системи (ЦНС) при ДЗ викликає відставання психомоторного розвитку дітей, збіднення емоційної сфери з переважно погіршеним настроєм, млявістю, дратівливістю, плаксивістю. У школярів значно знижується стабільність і концентрація уваги. Такі діти швидко стомлюються, у них понижуються індекс інтелекту, спостерігається зниження артеріального тиску, частішає запаморочення та серцебиття.

Серцево-судинний синдром супроводжується тенденцією до гіпотензії, тахікардії, приглушенням тонів, систолічним шумом функціонального характеру. Кінцівки постійно холодні. Інструментальні дослідження фіксують відхилення показників від норми.

Гепатолієнальний синдром найчастіше зустрічається при тривалих порушеннях у харчуванні (дефіцит білка, вітамінів, особливо вітаміну Д).

М'язовий синдром є більш характерним для дітей і проявляється у затримці фізичного розвитку, особливо у періоди інтенсивного росту. Зазвичай сфінктери слабкі, що проявляється імперативністю позивів до сечовипускання та енурезом.

Синдром зниження місцевого імунного захисту проявляється ураженням постійно регенеруючих бар'єрних тканин і проявляється частими гострими респіраторно вірусними інфекціями (ГРВІ), пневмоніями, кишковими інфекціями та ранньою хронізацією захворювань, вірогідність яких при ДЗ зростає у 1,5–2 рази.

2.9 Переобтяження організму залізом

До несприятливих наслідків призводить як дефіцит, так і перевантаження організму залізом. Відомо, що залізо є активним оксидантом. У цьому процесі беруть участь білки гострої фази, процеси перекисного окиснення ліпідів мембран клітин, імунна та ендокринна системи організму.

Якщо до організму людини надходить 2–4 мг гемового заліза за добу, то через 10–15 років може розвиватися аліментарне перевантаження залізом з наступною характерною клінічною маніфестацією – гепатитом, міокардіопатією, артропатією, цукровим діабетом, гіперпігментацією шкіри.

Порушення процесів обміну заліза в організмі спостерігається при генетично обумовлених змінах, пов'язаних з системою HLA. У 17 % жителів ряду областей України виявляються мутації H63D, характерні для спадкового гемохроматозу. Найбільш поширеним порушенням обміну заліза є його депонування у печінці, підшлунковій залозі та кістковому мозку. Показано, що чим вищий рівень сироваткового заліза, тим гірше функціонує щитоподібна залоза. Випадки гемохроматозу спостерігаються у дітей з недостатністю функції кори наднирників.

Накопичення заліза в організмі відбувається у хворих на гемолітичні анемії внаслідок частих трансфузій еритроцитів, злоякісних гістіоцитозах, мієлодиспластичних синдромах, гострих лейкоміях і порфіринуріях. Порушення процесів окислення та транспорту заліза сприяє його надлишковому депонуванню у різних органах і призводить до розвитку гіпохромної анемії.

У зв'язку з цим особливого значення набуває проблема своєчасної діагностики та виведення надлишку заліза з організму людини.

Використана література:

1. Бебешко В. Г., Бруслова К. М. Полидефицитные анемии у детей // *Доктор*, 2003. № 6. С. 70–73.
2. Богачева Н. Ю. Динамика количества гранулоцитов в периферической крови у детей с приобретенными апластическими анемиями, получивших лечение анти-тимоцитарным глобулином, циклоспорином А и гранулоцитарным колониестимулирующим фактором // *Терапевтический архив*, 2002. № 12. С. 71–77.
3. Вёрткин А. Л. Железодефицитная анемия и выбор препарата для ее коррекции // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 5. С. 260.
4. Верткин А. Перспективы применения корректоров метаболизма в клинике внутренних болезней // *Врач*, 2010. № 4. С. 56–59.
5. Гематология: новейший справочник. Под общ. ред. К. М. Абдулкадырова. М. : Эксмо; СПб. : Сова. 2004. 928 с.
6. Грицаев С. В. Миелодиспластический синдром и перегрузка железом: результаты скринингового обследования 289 больных // *Фарматека*, 2010. № 10. С. 60–67.
7. Диетическая терапия при сердечно-сосудистых заболеваниях / В. А. Тутельян, Б. С. Каганов, А. В. Погожева и др. Методические рекомендации. М. 2007.
8. Заболеваемость железодефицитной анемией детей г. Киева и Киевской области / В. Г. Бебешко, Е. М. Бруслова, С. Г. Галкина, Е. К. Выходцева // *Гематология и переливание крови*, 1988. С. 95–99.
9. Коноводова Е. Н. Железодефицитные состояния и беременность // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 19. С. 1174.
10. Корекція есенціальних нутрієнтних дефіцитів серед дітей та підлітків як засіб профілактики аліментарних та аліментарно залежних станів / І. Т. Матасар, В. І. Берзінь, В. І. Матасар, О. Г. Луценко // *Семейная медицина*, 2014. № 2(52). С. 139–142.
11. Лебедев В. А. Принципы терапии железодефицитной анемии у беременных // *Трудный пациент*, 2010. № 8. С. 43.
12. Матасар І. Т. Принципи встановлення норм фізіологічних потреб в харчових речовинах та енергії в залежності від екологічних умов проживання. Патент. Рішення Національного органу інтелектуальної власності, електронний ідентифікатор CR0063130921 про реєстрацію авторського права на твір. Свідоцтво від 13 вересня 2021р. № 107906.
13. Матасар І. Т., Петрищенко Л. М., Матасар Т. В. Макроелементи та їх роль в організмі людини в умовах проживання на територіях забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС // *Єдине здоров'я та проблеми харчування України*, 2021. № 2(55). С. 56–82.
14. Норми фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії / затв. МОЗ України № 1073 від 03.09.2017 URL : <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z1206-17>
15. Обґрунтування норм фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії з урахуванням екологічних умов проживання населення, яке мешкає на територіях радіоекологічного контролю : методичні рекомендації / І. Т. Матасар, Л. М. Петрищенко, В. М. Водоп'янов, Г. В. Губиш, Т. С. Берегова. ДУ "Національний

- науковий центр радіаційної медицини НАМН України", Київ. 2021. 43 с. URL: http://nrcrm.gov.ua/download/2021/mr2021_01.pdf.
16. Основи функціональної діагностики внутрішніх хвороб / за ред. І. І. Скурихіна. Київ : Здоров'я. 2000. 366 с.
 17. Оцінка клінічної ефективності застосування гепатотропних інфузійних препаратів у хворих із глибокими та поширеними опіками / Г. П. Козинець, О. І. Осадча, А. М. Боярська, О. Ю. Сорокіна та ін. // *Хірургія України*, 2011. № 2. С. 69–73.
 18. Подростковая медицина. Руководство для врачей / под ред. Л. И. Левиной, А. М. Куликова. СПб. 2006. 742 с.
 19. Принципы лечения железодефицитных состояний у детей раннего возраста / Н. А. Коровина, И. Н. Захарова, А. Л. Заплотникова, Н. Е. Малова // *Здоровье женщины*, 2002. № 4(12). С. 66–69.
 20. Руководство по гематологии. В 3-х томах / под ред. А. И. Воробьева. М. : Медицина. 2002. С. 45.
 21. Справочник по наблюдению и реабилитации диспансерных групп детей: справочное издание / Л. М. Слободян, Н. Б. Процайло, И. П. Шматник и др. К. : Здоров'я. 1991. 152 с.
 22. Тиха І. А. Патогенетичне обґрунтування діагностики, профілактика та лікування тиреопривної анемії вагітних // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології*, 2002. Вип. 3(35). С. 112–130.
 23. Тутельян В. А., Суханов Б. П., Кудашева В. А., Гаппаров М. Г. Питание в борьбе за выживание М <https://www.livelib.ru/book/1002743158-pitanie-v-borbe-za-vyzhivanie-viktor-tutelyan>.
 24. Хейдар Л.Х. Железодефицитная анемия при беременности // *Медицинский вестник*, 2010. № 16–17. С. 521–522.
 25. Earthman C., Traughber D., Dobratz J. (2007). *Nutrition in Clinical Practice*. Vol. 22. P. 389–405.
 26. Gillies P., Krul E. (2007). // *The Journal of Nutrition*. Vol. 137. P. 270–274.
 27. Kussmann M, Affolter M. (2006). Proteomic methods in nutrition // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. Vol. 9. P. 575–583.
 28. Mutch D. M. (2006). *Mol Diagn Ther*. Vol. 10. P. 101–108.
 29. Nordby P., Saltin B., Helge J. (2006). // *Scan J Med Scien Sports*. Vol. 16. P. 209–214
 30. Ordovas J. (2006). // *Am J Clin Nutr*. Vol. 83. P. 443–446.
 31. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). (2004). WHO and UNICEF. Geneve. 88 p.
 32. Roche H.M. (2006). // *J Sci Food Agric*. Vol. 86. P. 1156–63.
 33. Royston G. (2007). Metabolomics of a superorganism // *J Nutr*. Vol. 137. P. 259–266.
 34. Shulaev V. (2006). // *Brief Bioinform*. Vol. 7. P. 128–39.
 35. Steuer R. (2016). // *Brief Bioinform*. Vol. 7. P. 151–8.
 36. Testa U. (2002). Recent developments in the understanding of iron metabolism // *The Hematology*. P. 63–89.

РОЗДІЛ 3

ФОРМУВАННЯ ГРУП РИЗИКУ ЗА НЕСТАЧЕЮ ЗАЛІЗА В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ

Проблема ДЗ і сьогодні залишається актуальною для багатьох країн світу, що пов'язано з широким розповсюдженням ЗДС та його несприятливим впливом на здоров'я та працездатність людини. Ще у 1958 р. була запропонована тривала програма боротьби з цією патологією. У зв'язку з цим, у США був створений Всесвітній центр боротьби з ДЗ. На розповсюдженість цього захворювання впливають стать і вік людини. У 1933 р. Davidson виявив найбільш вразливі групи населення, до яких належать діти молодшого віку, підлітки, жінки репродуктивного віку. Однак, найчастіше ДЗ зустрічається у жінок дітородного віку та дітей [1, 14].

Діти, як одна із груп ризику ДЗ, також перебувають у полі зору Служби охорони матері та дитини. Зокрема, К. Р. Сєдовим (1984, 2016) проведена оцінка ЗДС у дітей у Кіровській області (обстежено 2046 дітей). Вивчено також поширення ЗДС серед дітей, що живуть у Ферганській долині (А. Р. Раїмжанов, 1980, 2012) [15]. Для виявлення ЗДС у підлітків, І. М. Бухаловським та В. М. Петровим ще у 1972 р. були розроблені відповідні методичні рекомендації [8].

Обстеження жінок показало, що завдяки їх фізіологічним особливостям показники концентрації гемоглобіну у них на 10–15 % відрізняються від таких за віком чоловіків. Відомо, що потреба у залізі у жінок складає 15–20 мг на добу, у той час як у чоловіків – 10–15 мг на добу. За менструальний період жінка втрачає приблизно 40 мг заліза. При великих менструальних крововтратах до 250 мг. Приймаючи до уваги цей факт і те, що всмоктування заліза у ШКТ лімітовано, в нормі за добу становить до 2 мг, приходимо до висновку, що у даному випадку, при відсутності достатнього надходження заліза, ДЗ у такої жінки за місяць складе 15–20 мг, а за рік – 180–240 мг. Такий режим споживання заліза призведе до того, що за кілька років дітородного періоду у жінки може розвинути анемія. Достатньо прості підрахунки пояснюють чому на ЗДА хворіють, в основному, жінки [7].

Анемії серед чоловіків частіше виникають за рахунок кровотеч або змін утилізації заліза, ніж від недостатності заліза у харчовому раціоні.

Відповідно до результатів досліджень деяких авторів частота ЗДС коливається у межах від 300 до 8000 осіб на 10 тис. населення. Водночас у ряді економічно розвинутих країн світу, за даними концентрації гемоглобіну в крові, недокрів'я констатовано у 1200–4000 на 10 тис. жінок дітородного віку. Так, у

США ЗДА знаходиться у межах 1500, а латентна форма ДЗ – у 1000 на 10 тис. жінок. У Великій Британії ЗДА діагностується у 1200–2000 на 10 тис. жінок та у 200–800 на 10 тис. чоловіків. Приблизно з такою частотою ДЗ зустрічається у країнах Латинської Америки, де ДЗ реєструється у 2100 на 10 тис. жінок репродуктивного віку. У Шотландії у 1400 на 10 тис. жінок репродуктивного віку фіксується недостатність заліза в організмі, а серед кожних 10 тис. молодих фінських дівчат – у 7 тис. Водночас необхідно відзначити, що ЛДЗ трапляється у 2–3 рази частіше ніж ЗДА [4].

При експедиційних дослідженнях встановлено поширення ЗДА та ЛДЗ у різних регіонах СРСР у 1970–1980 рр. як серед жінок (дівчат), так і чоловіків (юнаків). Так, В. М. Петровим та М. М. Щербою (1980, 2011) було виявлено ЗДА серед жінок у 11 %, а ЛДЗ – у 20 %. В. М. Петровим ще у 1993 р., було продемонстровано дещо іншу картину щодо ЗДС серед молодих та дорослих жінок, а також чоловіків у Росії. Він, зокрема, встановив, що серед дівчат ЗДА реєструється у 12 % випадків, а ЛДЗ – у 13,4 %. Відповідні дані серед дорослих жінок складають 14,5 % та 13,5 %. Серед юнаків ЗДА зафіксована на рівні 7,7 %, а ЛДЗ у 8,0 % випадків, але серед дорослих чоловіків відповідні форми ЗДС зустрічались лише у 2,8 % та 5,7 % випадках. Аналогічні дані були отримані Н. П. Каревою (1998, 2011), яка обстежувала населення Росії і показала, що їх частота ЗДС серед жінок складала 12,0 %, а серед чоловіків – 5,2 %. Випадки прихованого ДЗ (ЛДЗ) виявлялись відповідно у 17,6 % жінок та у 8,4 % чоловіків. Г. Н. Бутакова (1972, 2011) вивчала більш яскраві хворобливі прояви ДЗ, а саме ЗДА, і виявила цей стан у 14,5 % жінок та у 9,4 % чоловіків. Експедиційні дослідження Л. Л. Єременко (1993), що проводилися у районах Сибіру і Крайньої Півночі, дозволили диференційовано оцінити поширеність ЗДА та ЛДЗ серед жінок і чоловіків. Ці дані відповідно складають у жінок 22,1 % та 33,2 %, у чоловіків – 10,5 % та 10,8 % відповідно [9, 10, 13].

Чисельність ЗДС серед окремих категорій населення вказала на важливість проблеми ЗДС особливо серед студентів. Студенти багатьох країн світу належать до соціальної групи підвищеного ризику відносно ряду захворювань, у тому числі і ЗДС. Так, А. К. Альмухамедовою (1993, 2013) було вивчено поширення різних форм ЗДС серед студентів, які проживали у Казахстані. Встановлено, що у студентській популяції Центрального Казахстану ЗДА виявлялася у 20,3 % дівчат та у 14,1 % юнаків, а ЛДЗ – відповідно у 14,5 % та 9,4 % випадків активного обстеження. Оцінюючи ці дані, можна зазначити, що розбіжності у поширенні ЗДА та ЛДЗ за статтю повністю відповідають статистичним величинам, що реєструються у інших країнах. Однак, менш високі рівні розповсюдження прихованої форми ЗДС порівняно

із ЗДА, можуть бути зумовлені особливостями регіону, методикою дослідження та трактуванням отриманих результатів [12,15].

Аналіз даних літератури країн, які раніше входили до складу СРСР, вказує, що поширення ЗДА та ЛДЗ серед молодих жінок у різні роки привертало увагу вчених-медиків Росії, Казахстану, республік Середньої Азії та Закавказзя і водночас практично мало вивчалось в Україні саме з позицій загальної гігієни і, зокрема гігієни харчування.

Отже, практично в усіх випадках співставлення частоти виявлення патології та передпатології ДЗ найвірогіднішою групою ризику є жінки, які проживають у «близькому» та «далекому» зарубіжжі.

Для визначення частоти розвитку анемії нами були проаналізовані показники еритроцитарної ланки у 1509 хворих на анемії, з них 625 дітей із ЗДА і 884 дитини з дефіцитними анеміями. Діти були у віці від 6 місяців до 16 років (табл. 3). Серед усіх хворих на ЗДА частіше були діти 5–6 років (27,0 %). У хлопчиків 13–14 років ЗДА виявлялись частіше ніж у дівчат, і становили 8,6 % проти 4,2 %. Водночас у дівчат, старших за 14 років, анемії діагностувались частіше у порівнянні з хлопчиками (9,8 % проти 4,4 %) [5].

Дефіцитні анемії (884 дитини) частіше виявлялись у дітей віком від одного до десяти років. Хлопчики частіше хворіли у віці 7–8 років (22,9 %), дівчатка – 3–4 років (21,2 %).

Таблиця 3

Розподіл хворих на ЗДА за статтю та віком

Вік дітей, роки	Загальне число обстежених	% від загального числа	Хлопці		Дівчата	
			n	%	n	%
до 1	4	0,6	3	0,9	1	0,4
1–2	82	13,1	38	11,2	44	15,4
3–4	107	17,1	61	18,0	46	16,1
5–6	169	27,0	99	29,2	70	24,5
7–8	101	16,2	51	15,0	50	17,4
9–10	67	10,7	36	10,6	31	10,8
11–12	10	1,6	6	1,8	4	1,4
13–14	41	6,6	29	8,6	12	4,2
>14	44	7,1	16	4,7	28	9,8
Всього	625	100	339	100	286	100

Крім того, серед дівчат 13–14 років дефіцитна анемія (ДА) зустрічається частіше ніж у хлопчиків (11,1 % проти 4,6 % відповідно) (табл. 4).

Таблиця 4

Розподіл хворих на дефіцитну анемію за статтю та віком

Вік дітей, роки	Загальне число обстежених	% від загального числа	Хлопці		Дівчата	
			n	%	n	%
до 1 року	4	0,5	1	0,2	3	0,7
1–2	118	13,4	68	15,7	50	11,1
3–4	154	17,4	58	13,4	96	21,2
5–6	134	15,2	64	14,8	70	15,5
7–8	167	18,9	99	22,9	68	15,0
9–10	129	14,6	63	14,6	66	14,6
11–12	64	7,2	35	8,2	29	6,4
1	2	3	4	5	6	7
13–14	70	7,9	20	4,6	50	11,1
>14	44	4,9	24	5,6	20	4,4
Всього	884	100,0	432	100,0	452	100,0

Для визначення особливостей перебігу анемії проводився гематологічний моніторинг серед 3243 дітей віком від 8 до 18 років, які на період дослідження (1996–2012) проживали на забруднених радіонуклідами та важкими металами територіях Київської (1580 дітей), Житомирської (649 дітей) і Чернігівської (1014 дітей) областей України [4, 8].

Оцінка еритроїдної ланки системи кровотворення включала наступні показники: рівень гемоглобіну, число еритроцитів, середній вміст гемоглобіну в еритроциті, середній об'єм еритроцита. Враховували анізоцитоз і пойкилоцитоз, нормохромію і гіпохромію еритроцитів у мазках крові та рівень сироваткового заліза і феритину. При необхідності визначали показник синтезу порфіринів (копропорфін і дельта-амінолевулінова кислота сечі), число ретикулоцитів, а також рівень білірубіна і трансаміназ у сироватці крові. Приймались до уваги клінічні симптоми та соматична патологія. У групу підлітків з анеміями ввійшли пацієнти, у яких вміст гемоглобіну складав не менше 120 г/л.

ЛДЗ констатувався за рівнем сироваткового заліза, який був менше 10,0 мкмоль/л, і середньому об'ємі еритроцита – менше 80,0 фл. (фемтолітри).

Дози опромінення дітей (зовнішнє та внутрішнє опромінення) за період після аварії на Чорнобильській АЕС коливались від 2,6 до 39,5 мЗв.

Результати проведеного гематологічного моніторингу серед підлітків, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях Київської, Житомирської і Чернігівської областей України, свідчать, що середні значення показників

еритроцитарної ланки системи кровотворення знаходились у межах популяційних значень. Разом з тим нами були виявлені деякі розбіжності у показниках параметрів крові залежно від місця проживання дітей та їх статі [3].

У табл. 5 представлені результати досліджень показників всіх обстежених з урахуванням статі.

Таблиця 5

Показники еритроцитарної ланки у обстежених підлітків

Область, статя	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Колірний показник	Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, (колірний показник)	Середній об'єм еритроцита, фл. (фемтолітри)
Київська					
Всього обстежено 128, у т. ч.:	4,27±0,01	128,4±0,5	0,90±0,01	30,1±0,3	87,0±0,4
хлопчиків 45	4,34±0,01*	129,9±0,9*	0,89±0,01	29,9±0,2	88,1±0,5*
дівчаток 83	4,21±0,01	127,3±0,6	0,91±0,01	30,2±0,3	85,3±0,4
Житомирська					
Всього обстежено 76, у т. ч.:	4,09±0,01	122,7±1,1	0,90±0,01	30,0±0,4	84,0±0,3
хлопчиків 25	4,15±0,03*	125,0±1,2*	0,90±0,01	30,1±0,2	86,0±0,4*
дівчаток 51	4,03±0,03	120,3±0,6	0,89±0,02	29,8±0,2	82,0±0,4
Чернігівська					
Всього обстежено 72, у т. ч.:	4,08±0,03	129,5±0,7	0,95±0,002	31,7±0,3	88,5±0,3
хлопчиків 33	4,11±0,03*	130,8±1,0	0,95±0,03	31,8±0,2	89,0±0,4
дівчаток 39	4,02±0,03	128,2±1,0	0,96±0,003	31,9±0,3	88,4±0,4

Примітка. * – розбіжності між хлопчиками та дівчатками достовірні у межах одного показника, $p \leq 0,05$

Число еритроцитів у підлітків Київської області було вище порівняно з іншими обстеженими регіонами. Так, у дітей Київської області цей показник складав (4,27±0,01 Т/л), Житомирської області – відповідно (4,09±0,01 Т/л), у дітей Чернігівської області – 4,08±0,03 Т/л. Кількість еритроцитів в одиниці об'єму крові хлопчиків була вища ніж у дівчаток. Рівень гемоглобіну крові був більш низьким у підлітків Житомирської області (122,7±1,1 г/л).

Вміст гемоглобіну був вищий у хлопчиків Київської та Житомирської областей у порівнянні з дівчатками. Така залежність не простежується серед дітей Чернігівської області [4].

Колірний показник (КП), середній рівень гемоглобіну в еритроциті були вищі серед дітей, які мешкають у Чернігівській області. Розбіжність між зазначеними показниками і статтю не виявлена.

Максимальний середній об'єм еритроцитів реєструвався серед дітей, які мешкають у Чернігівській області, і становив у середньому ($88,5 \pm 0,3$ фл.). Самий низький об'єм еритроцитів реєструвався у підлітків Житомирської області ($84,0 \pm 0,3$ фл.). Середній об'єм еритроцитів був достовірно меншим у дівчаток Київської і Житомирської областей при порівнянні з аналогічними показниками у хлопчиків і практично не розрізнявся за статтю серед дітей, які проживають у Чернігівській області.

Виявлені розбіжності щодо показників насичення гемоглобіну еритроцитів у підлітків, мабуть, пов'язані з біогеохімічними особливостями українського Полісся, де спостерігається дефіцит багатьох мікроелементів, у т. ч. і заліза [4].

Оцінка індивідуальних значень показників червоної крові дозволила виявити анемії різної етіології у 276 (8,5 % від кількості обстежених) та 217 (6,7 % від кількості обстежених) ЛДЗ (табл. 6).

Таблиця 6

**Частота виявлення анемії і латентний дефіцит заліза
серед обстежених дітей**

Область, стать	Анемії		Латентний дефіцит заліза	
	n = 276	%	n = 217	%
Київська				
Всього обстежено, у т. ч.:	128	8,1	104	6,6
хлопчиків	45	5,6*	50	6,3
дівчаток	83	10,4	54	6,8
Житомирська				
Всього обстежено, у т. ч.:	76	11,1	47	7,3
хлопчиків	25	7,3*	23	7,0
дівчаток	51	14,8	24	7,5
Чернігівська				
Всього обстежено, у т. ч.:	72	7,1	66	6,5
хлопчиків	33	6,4	32	6,4
дівчаток	39	7,8	34	6,8

Примітка. * – розбіжності між хлопчиками та дівчатками достовірні в межах однієї патології, $p \leq 0,05$.

Частота анемічних станів серед дітей обстежених регіонів статистично достовірних розбіжностей не мала. Так, у Київській області анемії реєструвались у 8,1 %, Житомирській – 11,1 %, Чернігівській – 7,1 % від загального числа обстежених.

Водночас серед дівчаток, які проживають у Київській області, анемії зафіксовано частіше ніж у хлопчиків, чого не спостерігалось у Чернігівській області.

Отже, за даними В. Г. Бебешка (1996–2021 рр.) число еритроцитів крові у дітей Київської області було вищим у порівнянні з обстеженими дітьми у Житомирській та Чернігівській областях. Рівень гемоглобіну крові та середній об'єм еритроцита були нижчими у дітей Житомирської області. Максимальний середній об'єм еритроцита реєструвався у дітей Чернігівської області. Виявлені зміни у показниках насичення гемоглобіном еритроцитів крові у дітей деяких областей, що пов'язано, можливо, з біотопом місцевості та географічними особливостями українського Полісся, де спостерігається дефіцит багатьох мікроелементів, зокрема йоду та заліза. ЛДЗ реєструвався серед всіх обстежених і коливався від 6,5 % до 7,3 %. Частота випадків ЛДЗ серед дітей не залежала від статі і не мала розбіжностей між регіонами [4].

Розподіл дітей за анеміями, з урахуванням запропонованих пропозицій критеріїв, дало можливість виділити дві групи спостереження. До першої групи увійшли підлітки із ЗДА, до другої – з анеміями, обумовленими дефіцитом інших нутрієнтів (табл. 7).

Усі анемії були легкого або середнього ступеня важкості. Результати спостережень дозволили зазначити перевагу ЗДА над анеміями іншого генезу (64,1 % та 35,9 % від загального числа відповідно).

У підлітків, які страждали на ЗДА, число еритроцитів було достовірно вищим, середній об'єм, КП і середній вміст гемоглобіну в еритроциті нижчі ніж серед дітей із ДА. Вміст заліза і феритину у сироватці крові був нижчим при ДЗ в організмі, кількість еритроцитів крові була також нижчою при ДЗ в організмі.

Таблиця 7

Частота і структура анемій у підлітків обстежених областей

Область, стать	Всього анемій	ЗДА		ДА	
		З них:	%	З них:	%
1	2	3	4	5	6
Київська					
Всього обстежено, у т. ч.:	128	83	64,8	45	35,2
хлопчиків	45	29	64,4	16	35,5
дівчаток	83	54	65,0	29	35,0
Житомирська					
Всього обстежено, у т. ч.:	76	51	67,1	25	32,9

Продовження табл. 7					
1	2	3	4	5	6
хлопчиків	25	15	60,0	10	40,0
дівчаток	51	36	70,6	15	29,4
Чернігівська					
Всього обстежено, у т. ч.:	72	43	59,7	29	40,3
хлопчиків	33	21	63,6	12	36,4
дівчаток	39	22	56,4	17	43,6
Всього	276	177	64,1*	99	35,9

Примітка. * – розбіжності між ЗДА та ДА достовірні, $p \leq 0,05$.

Водночас анемічний стан частіше реєструвався серед дівчаток. Середнє значення показників еритроцитарної ланки і обміну заліза наведені у табл. 8.

Таблиця 8

Показники еритроцитарної ланки та обміну заліза у підлітків, які страждають на ЗДА та ДА

Показники	ЗДА	ДА
	n = 177	n = 99
Еритроцити, Т/л	4,01±0,03*	3,6±0,1
Гемоглобін, г/л	103,1±1,1	105,4±1,2
Колірний показник	0,77±0,01*	0,88±0,01
Сер. вміст гемоглобіну в еритроциті, кп (колірний показник)	25,7±0,4*	29,3±0,5
Сер. об'єм еритроцитів, фл.	79,4±1,0*	84,2±0,9
Залізо сироватки крові, мкмоль/л	9,2±0,4*	16,2±1,3
Феритин сироватки крові, нг/мл	39,4±4,5*	89,9±10,3
Ретикулоцити, %	0,82±0,1	0,94±0,2

Примітка. * – розбіжності між показниками достовірні, $p \leq 0,05$.

Еритроцити при ЗДА були гіпохромними, при ДА – в основному нормохромними. Виключення складала ДА, при яких відмічався низький вміст заліза і еритроцити були гіпохромними. У 6,1 % дітей з ДА спостерігали підвищення заліза у сироватці крові, у 10,1 % підлітків зазначено зниження загального рівня білка до 60 г/л і менше [4].

У 4 (2,3 %) підлітків (три дівчинки і один хлопчик) спостерігали різкий гіпохромний еритроцитоз, анізо- і пойкилоцитоз, зниження середнього об'єму еритроцита до 62,2±1,1 фл. (фемтолітри), середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті до 21,3±0,8 КП, на фоні підвищення вмісту заліза у сироватці крові до

38,4±2,2 мкмоль/л. Рівень копропорфірину і дельта-амінолевулінової кислоти у сечі були у 1,2–1,5 рази вище нормативного. Ознаки свинцевої інтоксикації були відсутні. Рівень свинцю у сечі був у межах допустимих величин. Число ретикулоцитів не зростало. У всіх матерів обстежених дітей були виявлені аналогічні зміни, що дозволило діагностувати спадковий дефект синтезу порфіринів.

У табл. 9. представлена патологія, яку спостерігали у підлітків із ЗДА та ДА.

У обстежених дітей причинами розвитку ЗДА були:

у дівчаток:

- незбалансоване харчування (42,9 %);
- порушення менструального циклу (35,7 %);
- захворювання ШКТ (15,2 %);

у хлопчиків:

- незбалансоване харчування (55,4 %);
- захворювання ШКТ (24,6 %).

Таблиця 9

Частота і структура виявленої патології серед обстежених підлітків

Патологія	ЗДА				ДА			
	дівчатка		хлопчики		дівчатка		хлопчики	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Порушення харчування	48	42,9	36	55,4	21	34,4	17	44,7
Порушення менструального циклу	40	35,7	–	–	5	8,2	–	–
Носові кровотечі	2	1,8*	8	12,3	1	1,7	1	2,6
Захворювання ШКТ	17	15,2	16	24,6	28	45,9	12	31,6
ЛОР захворювання	2	1,8*	4	6,2	6*	9,8*	8	21,1
Порфірія	3	2,6	1	1,5	–	–	–	–
Всього	112	100,0	65	100,0	61	100,0	38	100,0

Примітка * – розбіжності показників у хлопчиків і дівчаток достовірні у межах однієї патології, $p \leq 0,05$.

Серед хлопчиків частіше ніж у дівчаток реєструвалися носові кровотечі та захворювання вуха, горла і носа.

Необхідно зазначити, що серед дітей із ЗДА частіше реєструвались зміни слизової шлунку, тоді як у підлітків із ДА у процес були залучені печінка та підшлункова залоза.

Не встановлено кореляційної залежності між показниками, що характеризують еритроцитарний ряд гемопоезу, і дозами опромінення підлітків.

У рамках виконання проекту Франко-Німецької ініціативи за сприянням Паризького інституту харчування нами проведено епідеміологічні дослідження фактичного харчування населення та вивчено вміст гемоглобіну у периферичній крові людей, які проживають у регіонах з різним рівнем забруднення ґрунтів ^{137}Cs (1998–2004 та 2014 рр.) (табл. 10).

Надходження до організму загального та гемового заліза розраховували з використанням даних, одержаних за допомогою 24-годинного анкетно-опитувального методу, і порівнювали з нормами фізіологічних потреб у цьому нутрієнті.

Таблиця 10

Об'єм проведених досліджень у регіонах з різним рівнем радіоактивного забруднення

Зона радіоактивного забруднення	Рівень активності ^{137}Cs у ґрунтах, Бк/км ²	Чисельність вибірки			
		жінки 18–39 років		діти від 1-го до 10 років	
		к-ть дослід-жених раціонів	вивчено зразків крові	к-ть дослід-жених раціонів	вивчено зразків крові
Зона 2 (населені пункти Житомирської обл. Народицького р-ну)	55,5	100	12	118	39
Зона 3 (населенні пункти Поліського та Іванківського р-нів Київської обл. і Ріпкінського р-ну Чернігівської обл.)	18,5–55,6	98	11	244	112
Зона 4 (населені пункти Поліського та Іванківського р-нів Київської обл. і Ріпкінського р-ну Чернігівської обл.)	3,7–18,6	174	48	248	119

Узагальнені результати досліджень представлені у табл. 11–13.

Таблиця 11

Вміст загального і гемового заліза у раціонах харчування та рівень гемоглобіну в крові жінок, які проживають в обстежених регіонах

Населені пункти	Жінки, 18–39 років, n = 230		
	загальне залізо, мг/добу	гемове залізо, мг/добу	гемоглобін, мг/л
Населені пункти зони 2	18,6±4,0	0,47* (2,5 %)	117±12
Населені пункти зони 3	18,7±6,2	0,56* (3,0 %)	113±14
Населені пункти зони 4	17,9±4,7	0,36* (2,0 %)	117±6
Контроль	17,3±4,0	0,33* (1,9 %)	107±10

Примітка. * – відсоток гемового заліза від загального заліза, $p \leq 0,05$.

Таблиця 12

Споживання продуктів харчування, які є основним джерелом гемового заліза, дітьми та жінками у обстежених регіонах, г/добу

Регіон	Діти, вік								Жінки 18–39 років n=230	
	1–3 роки, n=149				4–6 років, n=191					7–10 років n=46
	загальне споживання	органі- зовані діти	неоргані- зовані діти	загальне споживання	організо- вані діти	неоргані- зовані діти				
Населені пункти зони 2	36±3,3	65±3,7	29±2,9	46±3,1	80±3,0	40±2,8	–*	43±4,8		
Населені пункти зони 3	54±2,5	65±1,9	26±2,4	58±4,3	85±2,5	33±3,2	43±3,1	46±5,1		
Населені пункти зони 4	32±2,9	43±2,6	19±2,7	39±2,5	49±2,1	26±2,4	–*	32±4,2		
Контроль	19±2,6	16±2,2	21±2,7	21±2,5	23±2,5	19±2,8	17±3,6	38±4,9		

Примітка. * – на період обстеження дітей даного віку у зазначених регіонах не виявлено, $p \leq 0,05$.

Таблиця 13

Вміст загального і гемового заліза у раціонах харчування та рівень гемоглобіну крові дітей в обстежених регіонах

Населені пункти	Діти, вік											
	1-3 роки, n=149			4-6 років, n=191			7-10 років, n=46					
	загальне залізо мг/добу	гемове залізо, %*	гемо-глобін, мг/л	загальне залізо, мг/добу	гемове залізо, %*	гемо-глобін, мг/л	загальне залізо мг/добу	гемове залізо, %*	гемо-глобін, мг/л	загальне залізо мг/добу	гемове залізо, %*	гемо-глобін, мг/л
Населені пункти зони 2	12,9±4,5	2,5	109±19	15,5±6,4	3,3	116±11	-	-	-	-	-	-
Населені пункти зони 3	12,7±3,3	4,7	109±16	13,1±3,3	5,3	117±14	12,0±3,2	3,9	127±11			
Населені пункти зони 4	11,5±3,9	3,3	106±19	14,2±3,1	3,3	117±14	-	-	-	-	-	-
Контроль	10,3±2,6	2,2	108±14	12,4±2,8	2	115±11	14,2±3,1	2	121±11			

Примітка. * - відсоток гемового заліза від загального заліза, $p \leq 0,05$.

Аналіз хімічного складу раціонів харчування дітей та жінок, які проживають у обстежених регіонах, свідчить, що рівень надходження загального заліза відповідав встановленим нормам фізіологічних потреб, проте забезпеченість гемовим залізом була недостатньою, що пов'язано з низьким рівнем споживання продуктів, які є джерелом цього важливого для організму нутрієнту.

Проведений аналіз споживання м'яса і риби дітьми в організованих колективах та вдома, свідчить, що вміст цих продуктів у раціонах перших значно вищий. Проте їх кількість також не задовольняла фізіологічних потреб.

Визначення гемоглобіну крові проводилось із використанням гемоглобін-фотометру НетоСue та тестів експрес аналізу.

Досліджено кров на вміст гемоглобіну у 370 дітей віком від 1-го до 10 років та 230 жінок віком від 18 до 75 років (табл. 14, 15).

Таблиця 14

Розповсюдженість низького рівня гемоглобіну у крові обстежених дітей

Населені пункти	Діти віком 1-3 роки			Діти віком 4-6 років		
	загальне число обстежених	низький рівень гемоглобіну	% від загального числа обстежених	загальне число обстежених	низький рівень гемоглобіну	% від загального числа обстежених
Населені пункти зони 2	19	11	58	17	7	41
Населені пункти зони 3	31	14	45	61	12	20
Населені пункти зони 4	46	21	46	45	11	24
Контроль	36	17	47	41	10	24

Отримані показники рівнів гемоглобіну крові порівнювали з нормами, встановленими ВООЗ (110 г/л для дітей до 6 років, 120 г/л для дітей старше 6 років та жінок).

Вміст гемоглобіну (нижчий нормативного) виявлено у 123 дітей (33 %), у 59 жінок (47 %).

Так, у населених пунктах зони 2 низький рівень гемоглобіну виявлено у 54 % дітей, у зоні 3 – у 27 %, у зоні 4 – у 36 %, у контрольній групі – у 29 % від числа обстежених. Низький рівень гемоглобіну у відповідних зонах виявлено у 50, 31, 46 та 53 % жінок [2].

Результати свідчать, що значний відсоток осіб з низьким рівнем гемоглобіну спостерігався в усіх обстежених регіонах, проте, особливо низьким він був серед дітей у населених пунктах зони 2 та зони 4, а серед дорослих – у зоні 2 та у контрольній групі. Найнижчий відсоток осіб з низьким рівнем гемоглобіну виявлено у зоні 3. У цій же зоні спостерігався найвищий рівень споживання продуктів тваринного походження, а відповідно і відсоток гемового заліза у раціонах (табл. 14, 15): у дітей 4,7–5,3 %, у жінок 3 % (у інших регіонах – 2–3,3 % та 1,9–2,5 % відповідно).

Таблиця 15

**Розповсюдженість низького рівня гемоглобіну
в крові обстежених жінок**

Вік жінок, роки	загальна кількість обстежених	кількість обстежених із низьким рівнем гемоглобіну	% від загальної кількості обстежених
18–29	65	29	45
30–39	34	19	56
40–59	15	3	20
60 і старше	11	7	63

Таким чином, просліджується тенденція, яка свідчить, що рівень гемоглобіну крові залежить від характеру харчування, а саме від рівня споживання м'ясних продуктів та риби.

Залежно від віку низький рівень гемоглобіну визначено у дітей:

- до 1 року – 61 %;
- 1–3 роки – 48 %;
- 4–6 років – 24 %;
- серед 6-річних школярів – 27 %;
- у віці 7–10 років – 7 %.

Як видно із табл. 12 найвищий відсоток дітей віком 1–3 років з низьким рівнем гемоглобіну виявлено у зоні 2 (58 %), зниження цього показника відмічалось у зонах 3, 4 та контрольній групі, але зазначені величини між собою суттєво не відрізнялися і склали відповідно 45 %, 46 %, 47 % ($p \leq 0,2$). Аналогічна залежність виявлена серед дітей 4–6 років. Значний відсоток осіб з низьким рівнем гемоглобіну спостерігався у зоні 2 (41 %), а у зонах 3, 4 та контрольній групі ці показники суттєво не відрізнялися і склали 20 %, 24 %, 24 % ($p \leq 0,2$). Проте, порівняно з показниками гемоглобіну у дітей зони 2,

розбіжність становить 1,7–2 рази ($p \leq 0,001$). Отримані дані свідчать, що період найбільшого ризику розвитку анемій спостерігається у дітей віком від 1-го до 3-х років. Це пов'язано з тим, що неонатальні запаси заліза, як уже зазначалось вище, в організмі дитини до 6 місяців вичерпуються, а для дітей перших років життя характерна висока інтенсивність процесів росту і розвитку, які супроводжуються збільшенням формених елементів та об'єму крові, а також значною активністю еритропоезу. У цей період високі потреби організму в енергії потребують значних витрат заліза (0,5–0,8 мг/добу).

Біологічна цінність заліза, яке надходить з раціоном харчування у даному віці, значно нижче ніж у раціоні дорослої людини через високий вміст чинників, які пригнічують абсорбцію – фітатів (містяться у дитячих сумішах), кальцію (у молоці) та низький вміст підсилювачів абсорбції – аскорбінова кислота, м'ясо.

За даними І. Т. Матасара [4] діти, які знаходяться на штучному або змішаному годуванні, у 2 рази частіше хворіють на ЗДА.

Дані, наведені у табл. 14, свідчать, що найбільший відсоток осіб з низьким вмістом гемоглобіну спостерігався серед жінок віком 18–39 років (45–56 %) та старше 60 років (63 %).

Отримані дані підтверджують існуючу думку, що найбільш уразливими відносно розвитку анемій є жінки дітородного віку та особи похилого віку.

Аналіз одержаних результатів свідчить про значний вплив харчування на стан еритроїдної ланки системи кровотворення і розвиток анемій серед підлітків.

Стан ШКТ відіграє важливу роль у процесі всмоктування незамінних для кровотворення нутрієнтів [6, 7]. Особливе місце у цьому процесі, як уже зазначалось, відіграє залізо. Порушення процесів окислення і транспорту заліза сприяє його надлишковому депонуванню у різних органах, що може призвести до розвитку анемії.

При формуванні груп ризику для конкретного регіону необхідно виявити найбільш вразливі верстви населення, що постійно мешкають на даній території. Необхідно зазначити, що чисельність ЗДС є важливим показником можливості виникнення ЗДА серед певної категорії обстежених. Практично в усіх випадках співставлення частоти виявлення патології та передпатології ДЗ серед населення збігається із ймовірною групою ризику у даному регіоні [1].

В Україні до групи ризику з розвитку ЗДА належать недоношені, діти, які народились від матерів із ДЗ в організмі та народжені від багатоплідної вагітності. До цієї групи також належать вагітні, які мали ДЗ, та дівчата пубертатного віку.

Використана література:

1. Алгоритм диагностики и лечения беременных и родильниц с железодефицитными состояниями / Е. Н. Коноводова, В. А. Бурлев, Н. А. Якунина, Р. С-Э. Докуева // *Российский медицинский журнал*, 2011. Т. 19. № 1. С. 59–64.
2. Бурлеев В. А., Коноводова Е. Н. Современные возможности патогенетического лечения железодефицитной анемии у больных с миомой матки // *Российский медицинский журнал*, 2004. Т. 12. № 1. С. 120–126.
3. Верткин А. Л., Годулян О. В., Городецкий В. В. Эффективность феррофольгаммы при железодефицитной анемии // *Межд. мед. журн.*, № 6. 2002. С. 2–4.
4. Гієсна харчування з основами нутріціології / за ред. В. І. Ципріяна. Київ : Здоров'я. 1999. 567 с.
5. Клиническая гематология / Н. П. Карева, Т. И. Пospelова, С. В. Позднякова, Г. Ю. Ушакова и др. Киев : Медицина. 2006. 456 с.
6. Микронутриенты в питании здорового и больного человека / В. А. Тутельнян, В. Б. Спиричев, Б. П. Суханов, В. А. Кудашева. М. : Колос. 2002. 424 с.
7. Оценка фактического питания коренного и пришлого населения Ямало-Ненецкого автономного округа / А. К. Батулин, А. Н. Мартинчик, Е. В. Пескова, Е. К. Байгарин и др. // *Вопросы питания*, 2010. № 3. С. 55–60.
8. Руководство по гематологии / под ред. А. И. Воробьева. М. : Ньюдиамед. 2007. 1275 с.
9. Серов В. Н., Дубровина Н. В., Балушкина А. А. Железодефицитная анемия в гинекологической практике: основные принципы лечения // *РМЖ*, 2011. Т. 19. № 1. С. 1–5.
10. Смирнов А. Н. Болезни крови. М. : Энциклопедия. 2005. 464 с.
11. Тихомиров А. Л., Сарсания С. И., Ночевкин Е. В. Железодефицитные состояния в акушерстве и гинекологии. Грани проблемы. Современное лечение // *РМЖ*, 2011. Т. 19. № 1. С. 24–34.
12. Эффективность КВЧ-терапии при цитостатической депрессии кроветворения // *Бюллетень сибирской медицины*, 2008. П. 3 С. 105–113.
13. Kirk Pyne, Munsey S., Wheby M. D. (1996). Anemia: hon to streamline the diagnosis, identity reversible causes // *Consultant*. November. P. 168–169.
14. Prevalence of iron deficiency in the United States / A. Looker, P. Dallman, M. Carrol et al. (1997). // *JAMA*. Vol. 277(12). P. 973–976.
15. Val V. A., Ballart J. F., Salvado J. S. (2017). Carencia de hierro y anemia ferropemica en la poblacion aspanola // *Med. Clin*. Vol. 109(11). P. 425–430.

РОЗДІЛ 4

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНЕ НЕДОКРІВ'Я

Анемія (анаемія; від грецької *an* – відсутність, *haima* – кров) – стан, який характеризується зниженням рівня гемоглобіну в одиниці об'єму крові.

Анемія може маскуватись згущенням крові, наприклад, при частих блюваннях або дифузних проносах. При таких станах, за рахунок зменшення об'єму плазми крові, рівень гемоглобіну та кількість еритроцитів може відповідати фізіологічним показникам або навіть дещо перевищувати їх. Аналогічна ситуація може спостерігатись у хворих при розрідженні крові за рахунок великого притоку тканинної рідини (при зникненні набряків). Така псевдоанемія зникає при видужуванні хворого, викликаного основним захворюванням.

Маса крові при анемічних станах може бути нормальною, збільшеною чи зменшеною. В залежності від кількості еритроцитів і об'єму плазми крові розрізняють просту поліцитемічну або олігоцитемічну нормо-, гіпер- та гіповолемію. Водночас чисельність еритроцитів відповідає нормативній [2].

Картина крові при гіпохромній анемії залежить від ступеня важкості і характеризується зниженням колірного показника (0,6–0,8). Характерним при морфометрії еритроцитів є наявність мікроцитозу, пойкилоцитозу і шистоцитозу. Окрім того, може спостерігатись підвищене число тромбоцитів у крові. Решта показників гемограми суттєво не змінюється при порівнянні з нормативними.

При прогресуванні анемії спостерігається подальше зниження колірного показника іноді до 0,5–0,4. Відмічається анізоцитоз і анізохромія еритроцитів та можуть зустрічатися їх макроформи [3, 5].

При значній втраті крові у більшості людей частіше спостерігається фізіологічна реакція, що характеризується надходженням у кров'яне русло незрілих, поліхроматофільних, а потім і зрілих, повністю гемоглобінізованих еритроцитів. При ДЗ в організмі порушується фаза гемоглобінізації нормобластів, в результаті чого частина клітин гине або потрапляє у периферичну кров у вигляді різко гіпохромних пойкилоцитів і мікроцитів [7, 9].

У періоди підвищеної потреби організму в залізі (інтенсивний ріст організму, вагітність, лактація) може виникнути анемія.

Важливе соціальне значення має проблема ЗДА у дітей раннього віку, що може призводити до порушень фізичного та інтелектуального розвитку дитини.

Розвиток анемій може бути пов'язаний із незадовільним харчуванням, захворюваннями ШКТ, нирок, порушенням всмоктування, аутоімунними процесами, хірургічними втручаннями та іншими чинниками фізичної, хімічної та біологічної природи.

Загальним симптомом для всіх анемій, виникнення яких пов'язано з гіпоксією, є блідість шкіри, слизових оболонок, задуха, серцебиття і скарги на запаморочення, головний біль, шум у вухах, неприємне відчуття у ділянці серця, слабкість та швидка втома.

У легких випадках недокрів'я загальні симптоми можуть бути відсутні, так як компенсаторні механізми (посилення еритропоезу, активація функції серцево-судинної та дихальної систем) забезпечують фізіологічну потребу тканин у кисні [4, 8].

При важких формах анемії можуть з'являтися патологічні форми еритроцитів. Також анемія може бути симптомом інших захворювань, які впродовж тривалого часу не виявлялись. При тривалих анеміях, у результаті дистрофічних процесів, що викликаються хронічною гіпоксією, можливе порушення функції паренхіматозних органів [1, 10]. Проте, частіше всього порушення функцій різних органів і систем є ознакою основного захворювання, при якому анемія є лише симптомом [6, 11–12].

Для діагностики анемій особливе значення має лабораторне вивчення показників крові, концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів їх об'єм і насичення гемоглобіном. У всіх випадках анемій необхідне повне якісне і кількісне морфологічне дослідження показників «червоної» крові, з визначенням кількості ретикулоцитів, тромбоцитів та лейкограми. У випадках неможливості встановити діагноз, на основі клінічних і лабораторних досліджень, вивчають морфологію пунктату кісткового мозку [3]. Такі дослідження дають можливість з'ясувати загальний функціональний стан кровотворної системи і сприяють встановленню вірного діагнозу. Для уточнення характеру анемії необхідно проаналізувати результати аналізів сечі та крові, визначити швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), вміст вільного гемоглобіну в сироватці крові, кількість білірубину крові, концентрацію уробіліногену і жовчних пігментів у сечі, а також провести серологічні дослідження для визначення вмісту антиеритроцитарних анти-

тіл, сироваткового заліза, залізоzv'язуючих властивостей плазми та інші біохімічні дослідження.

Виділяють три ступені важкості анемії:

I ступінь (легкий) – зниження гемоглобіну до 90 г/л, еритроцитів до 3,0 ХТ/л.

II ступінь (середній) – зниження гемоглобіну до 70 г/л, еритроцитів до 2,5 ХТ/л.

III ступінь (важкий) – зниження гемоглобіну нижче 70 г/л, еритроцитів менше 2,5 ХТ/л.

Використана література:

1. Демидова А. В. Анемии. М. : МЕД–пресс информ. 2006. 63с.
2. Корекція есенціальних нутрієнтних дефіцитів серед дітей та підлітків як за-сіб профілактики аліментарних та аліментарно залежних станів / І. Т. Матасар, В. І. Берзін, В. І. Матасар, О. Г. Луценко // *Семейная медицина*, 2014. № 2(52). С. 139–142.
3. Матасар І.Т. Принципи встановлення норм фізіологічних потреб в харчових речовинах та енергії в залежності від екологічних умов проживання. Патент. Рішення Національного органу інтелектуальної власності, електронний ідентифікатор CR0063130921, про реєстрацію авторського права на твір. Свідоцтво від 13 вересня 2021р. № 107906.
4. Матасар І. Т., Петрищенко Л. М., Матасар Т. В. Макроелементи та їх роль в організмі людини в умовах проживання на територіях забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС // *Єдине здоров'я та проблеми харчування України*, 2021. № 2(55). С. 56–82.
5. Микронутриенты в питании здорового и больного человека (справочное руководство по витаминам и минеральным веществам) / В. А. Тутельян, В. Б. Спиричев, Б. П. Суханов, В. А. Кудашов. М. : Колос. 2002. 424 с.
6. Обґрунтування норм фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії з урахуванням екологічних умов проживання населення, яке мешкає на територіях радіоекологічного контролю : методичні рекомендації / І. Т. Матасар, Л. М. Петрищенко, В. М. Водоп'янов, Г. В. Губиш, Т. С. Берегова. ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України». Київ. 2021. 43 с. URL: http://nrcrm.gov.ua/download/2021/mr2021_01.pdf.
7. Постникова С. Л., Малышева Н. В., Касатова Т. Б. Клинические рекомендации по коррекции железодефицита у различных групп пациентов // *Русский медицинский журнал*, 2010. Т. 18, № 30. С. 1843–1848.
8. Свободнорадикальные процессы у больных железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа / Л. И. Дворецкий, Е. А. Заспа, П. Ф. Литвицкий, С. Б. Болевич и др. // *Терапевтический архив*, 2006. № 78(1). С. 52–57.
9. Сравнительная эффективность двух терапевтических планов лечения железодефицитной анемии у детей и подростков / Е. А. Ожегов, И. С. Тарасова, А. М. Ожегов,

В. М. Чернов и др. // *Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии*, 2005. № 4 (1). С. 21.

10. Geisser P. (1996). Iron Therapy with Special Emphasis on oxidative stress. New York. Dtsch. Med. Wschr. P.142.
11. Goddard A. F., James M. W., McIntyre A. S., Scott B. B. on behalf of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. 2010.
12. Killip S., Bennett J., Chambers M. (2007). Iron deficiency anemia // *Am Fam Physician*. Vol. 75(5). P. 671–678.

РОЗДІЛ 5

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ В УМОВАХ ДІЇ МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ

Згідно із рекомендаціями ВООЗ, нижньою межею рівня гемоглобіну крові слід вважати 110 г/л у дітей віком до 5 років, а у осіб старше цього віку – відповідно 120 г/л. Ці величини є контрольними при аналізі венозної крові. Вміст гемоглобіну у капілярній крові на 10–20 % вище ніж у венозній [1, 6, 11].

У розділі представлені широкі клініко-лабораторні ознаки ДЗ в організмі. До клінічних ознак ДЗ належать швидка втома, слабкість, запаморочення, блідість шкіри, слизових оболонок, глосит, атрофія сосочків язика, ламкість нігтів, ламке та тьмяне волосся, зміни апетиту і живання нехарчових речовин (крейди тощо), гіперкератоз колінних та ліктьових суглобів, порушення цілісності епідермісу.

Значається зниження толерантності до фізичного навантаження, зменшується артеріальний тиск, з'являються кардіалгія, тахікардія. Особливо це виявляється при фізичному навантаженні. Нестача заліза призводить до зменшення транспорту кисню до тканин організму, зниження залізовмісних ферментів та цитохромів і збільшення продукції молочної кислоти [10, 17].

При вираженому ДЗ в організмі спостерігається нестача кортизолу, соматотропного та тиреотропного гормонів.

З погляду на етіологію анемічних станів, їх діагностика повинна базуватися на ретельно зібраному анамнезі. Потрібно враховувати генетичні фактори і хвороби, на які страждали батьки та близькі родичі обстеженого, а також наявність реакцій на медикаментозні препарати, що вживались тощо. Крім того, важливе значення мають відомості про контакт хворого з речовинами побутової хімії, отрутохімікатами та іншими чинниками радіаційної та нерадіаційної природи [18, 21].

В науковій літературі є дані, що свідчать про зміни в імунному статусі при ДЗ, зокрема зниження вмісту лізоциму у слині і сироватці крові та зміни у показниках клітинного імунітету [9, 20]. Як наслідок – зниження рівня мієлопероксидази та фагоцитарної активності нейтрофілів. Лімфоцити демонструють знижену здатність до хемотаксису і проліферації, кількість В-лімфоцитів також знижується. Рівень секреторного імуноглобуліну А (IgA) падає. Активність натуральних кілерів та концентрації інтерферону, інтерлейкіну низькі. Спостерігаються затяжні бактеріальні інфекції. Останнім часом отримані дані про неефективність

післявакцинального імунітету у дітей із ЗДА (А. А. Головін, 1993; Л. Б. Секретар, 1998; І. А. Тиха, 2001; Н. Ю. Богачева, 2002; А. Л. Тихомиров, 2021) [14, 15, 18].

Описані вегетативні розлади у хворих на ЗДА. Зазначається зниження вмісту загального заліза у структурах головного мозку, активності допамінових рецепторів, гліцерофосфатоксидази – залізовміщуючого мітохондріального ферменту, що сприяє м'язовій слабкості. Спостерігається послаблення всіх видів пам'яті. Клінічними маркерами ураження нервової системи є збіднення емоційної сфери, негативізм, депресивні стани, слабка концентрація уваги, зниження індексу інтелекту та відставання у розумовому розвитку (Larkin, 1995; Testa, 2002; Mutch DM.2006; Roche, 2017) [25, 28].

У табл. 16 наведені характерні зміни органів і клінічні прояви, які можуть спостерігатись не лише при ЗДА, а й при інших латентних формах ДЗ.

Таблиця 16

Симптоматичні ознаки дефіциту заліза

Системи організму	Симптоми та синдроми
Шкіра, слизові оболонки	Блідість шкіри і слизових оболонок, глосит, субатрофія сосочків язика, порушення цілісності епідермісу, гіперкератоз, синюшність вуст, стоматити, сухість шкіри.
Ендокринна система	Дефіцит кортизолу, соматотропного гормону та тиреотропного гормону.
Серцево-судинна система	Зменшення артеріального тиску, кардіалгія, задуха, тахікардія.
Травний тракт	Зниження апетиту, порушення смаку, вживання нехарчових речовин (крейда, глина, вапно, ґрунт, лід, заморожені продукти та ін.), розлади травлення їжі, нестійкі випорожнення.
Волосся, нігті	Ламкість нігтів, тьмяне волосся.
Імунна система	Зниження вмісту лізоциму в слині і сироватці крові та фагоцитарної активності нейтрофілів. Зниження здатності до хемотаксису і проліферації лімфоцитів, низький рівень секреторного IgA – зниження концентрації інтерферону, неефективність післявакцинального імунітету, часті респіраторні захворювання.
Нервова система	В'ялість, постійне відчуття втомленості чи швидка втома, слабкість, запаморочення, зниження активності допамінових рецепторів та тону м'язів (нетримання сечі при сміхові та чханні), послаблення пам'яті, збіднення емоційної сфери, негативізм, депресивні стани, слабка концентрація уваги, зниження індексу інтелекту, відставання у розумовому розвитку.

Для лабораторної діагностики ДЗ в організмі існує цілий ряд тестів. Основні критерії лабораторної діагностики ЗДА наведено у табл. 17, 18.

Таблиця 17

Основні методи лабораторної діагностики ЗДА [22, 26]

1. Загальний розгорнутий аналіз крові з вивченням морфології та індексів еритроцитів	
1.0.	Гемоглобінометрія
1.1.	Еритрометрія
1.2.	Гематокритне число
1.3.	Індекс еритроцитів
1.3.1.	Колірний показник
1.3.2.	Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH)
1.3.3.	Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC)
1.3.4.	Середній об'єм еритроцитів (MCV)
1.3.5.	Середній діаметр еритроцитів
1.3.6.	Показник анізоцитозу еритроцитів (RDW)
1.4.	Ретикулоцити та ретикулоцитарна формула
1.5.	Оцінка ефективності еритропоезу
2. Визначення показників метаболізму заліза	
Залізо сироватки крові	
Загальна залізовв'язуюча здатність сироватки крові	
Латентна залізовв'язуюча здатність сироватки крові	
Коефіцієнт насичення залізом трансферину	
Вміст трансферину у сироватці крові	
Рівень феритину у сироватці крові	
Десферальний тест	
Дослідження харкотиння та промивних вод бронхів на гемосидерин	
Радіологічні методи вивчення всмоктування та кінетики заліза	
Методи спектрального аналізу заліза та інших елементів в біологічних рідинах	
2.11. Аналіз сечі на гемосидерин та гемоглобіна	
2.11.1.	Рентген-флюоресцентний аналіз
2.11.2.	Атомно-абсорбційна спектрометрія
2.11.3.	Нейтронно-активний аналіз
3. Стерильна пункція з дослідженням мієлограми та фарбуванням мазків кісткового мозку на залізо	
3.1	Метод PrtIs з лазуром берлінським
3.2	Метод з турбулевим синім
3.3	Реакція з утворенням сульфідів заліза
3.4	Фарбування на залізо у поєднанні з ШИК-реакцією
4. Визначення вмісту протопорфіринів в еритроцитах	

Виходячи із сучасних можливостей, лабораторна діагностика ЗДА ґрунтується на дослідженні периферичної крові з вивченням морфології еритроцитів, визначенні показників обміну заліза та ряду інших тестів.

Діагностика анемії базується на дослідженні вмісту гемоглобіну та числа еритроцитів у крові, середнього об'єму еритроцита, середнього вмісту гемоглобіну

в еритроциті, рівнів сироваткового заліза та феритину. Вивчаються морфологічні характеристики еритроцитів – їх розміри та форма у світловому мікроскопі в мазках периферичної крові, забарвлених за Романовським–Гімза.

Діагноз «латентного дефіциту заліза» встановлюється на підставі зниженого середнього об'єму еритроцита та сироваткового заліза порівняно з цими показниками здорових людей [17, 16, 26, 32]. Після визначення причин, що зумовили ДЗ, призначається патогенетично обґрунтоване лікування.

Таблиця 18

Основні критерії лабораторної діагностики ЗДА

№ п/п	Показник	Норма	Зміни при ЗДА
1	2	3	4
1.	Рівень гемоглобіну	жінки – не менше 120 г/л чоловіки – не менше 130 г/л	знижений
2.	Кількість еритроцитів крові	жінки – 3,8–4,7 Т/л чоловіки – 4,0–5,1 Т/л	помірно знижена
3.	Колірний показник	0,86 – 1,05	гіпохромія, показник менше 0,86
4.	MCV	85–95 фл. (фемтолітри)	зменшений
5.	MCH	27–31 кп (колірний показник)	зменшений
6.	MCHC	33–37 %	зменшена
7.	Середній діаметр еритроцитів	7,5–8,2 мкм	зменшений
8.	RDW	11,5–14,5 %	відхилений
9.	Кількість ретикулоцитів	2–10‰	нормативна
10.	Залізо сироватки крові	жінки – 12-35 мкмоль/л чоловіки – 13-30 мкмоль/л	зменшене
11.	Загальна залізов'язуюча здатність сироватки	30–85 мкмоль/л	зменшена
12.	Латентна залізов'язуюча здатність сироватки	менше 47 мкмоль/л	збільшена
13.	Насичення трансферина залізом	16–50 %	зменшене
14.	Десферальний тест	0,8–1,2	зменшений
15.	Вміст протопорфірину в еритроцитах	18–89 мкмоль/л	підвищений

Продовження табл. 18

1	2	3	4
16.	Фарбування сидеробластів у пунктаті кісткового мозку	у кістковому мозку є сидеробласти	кількість сидеробластів у пунктаті не збільшується
17.	Феритин сироватки крові	15–150 мкг/л	зменшений
18.	Морфологічні зміни розмірів еритроцитів	нормоцити – 70,6 % мікроцити – 15,4 % макроцити – 14 %	мікроцитоз у поєднанні з анізоцитозом, пойкилоцитозом

Хворі на анемію I та II ступеня лікуються переважно в амбулаторних умовах. При тяжких або резистентних варіантах перебігу ЗДА хворі потребують допомоги у стаціонарних умовах.

При ЗДА спостерігається нормативна чи декілька знижена кількість еритроцитів, зменшений середній об'єм та середній вміст гемоглобіну в еритроциті. Вміст сироваткового заліза і феритину при ДЗ знижений у порівнянні із нормативним. В мазках периферичної крові виявляється анізоцитоз, пойкилоцитоз, гіпохромія еритроцитів. Анемія має характер мікроцитарної, гіпохромної. Показники синтезу порфіринів знаходяться у межах нормативних величин. Число ретикулоцитів також нормативне [7, 12, 24].

У розвитку ДЗ в організмі виділяють такі стадії:

Перша стадія характеризується виснаженням тканинних запасів заліза (зниження сироваткового феритину до рівня менше 30 нг/мл та підвищення концентрації циркулюючого трансферину). При цьому рівень транспортного фонду заліза і гемоглобіну залишається у межах вікових нормативів. Таку стадію нестачі заліза в організмі можна назвати передлатентною [8, 19, 24,30].

Друга стадія характеризується виснаженням не тільки тканинних запасів заліза, але й зниженням рівня його транспортної форми. Це стадія залізодефіцитного еритропоезу (знижується сироваткове залізо і коефіцієнт насичення трансферину та підвищується загальна залізовв'язуюча здатність). Таку стадію називають латентною.

Третя заключна стадія характеризується зниженням рівня гемоглобіну, збільшенням еритроцитарного протопорфірину і концентрації трансферинових рецепторів у сироватці крові. Часто ці зміни зустрічаються у комбінації із зменшенням кількості еритроцитів в одиниці об'єму та доповнюються зниженням гемоглобіну і колірного показника крові. Таку стадію називають ЗДА [2, 4, 27].

Слід зазначити, що вміст гемоглобіну та число еритроцитів залежить від методу, яким користуються у лабораторії. Не завжди на місцях є уніфіковані та стандартизовані методи обстеження. Найбільш точні результати можна одержати лише при застосуванні гемоаналізатора. Інші методи мають велику похибку, яка може досягати 10–15 %. Верифікація діагнозу анемії не може бути вірогідною при визначенні у людини лише вмісту гемоглобіну та числа еритроцитів у периферичній крові. При відсутності дослідження сироваткового заліза та феритину неможливо виявляти хворих на ЛДЗ [5, 13, 31].

Диференційна діагностика гіпохромних, мікроцитарних анемій у хворих повинна проводитись між таласемією, гемохроматозом, порфірією, набутим дефіцитом вітаміну В₆ (піридоксиндефіцитна анемія). Для підтвердження діагнозу порфірії необхідно визначати показники синтезу порфіринів: вміст копропорфірину та дельта-амінолевулінової кислоти у сечі, а також вміст свинцю в організмі людини.

При таласемії середній об'єм еритроцита знаходиться у межах 55–62 фл. Дефіцит вітаміну В₆ може виникати при вживанні ряду препаратів, найбільш часто при лікуванні людей з неврологічними та психічними розладами.

Лікування ЗДА полягає у призначенні раціонального харчування та застосуванні препаратів заліза. При цьому слід пам'ятати, що наявність ДЗ у циркулюючих еритроцитах свідчить про загальне виснаження його запасів. Тому тривалість лікування хворих повинна бути 1–1,5 місяців. Позитивна реакція на вживання препаратів заліза визначається за підвищеним числом ретикулоцитів на 7–10 день лікування до 18–30%. Повторне визначення вмісту заліза у сироватці крові повинно проводитись не раніше 10 днів після відміни препаратів заліза [3, 29].

Більш ефективними є препарати, що містять у своєму складі сульфат заліза (табл. 19–21).

Таблиця 19

Перелік основних залізовмісних препаратів

Залізовмісні препарати	Кількість заліза
Глюконат заліза	12 %
Сульфат заліза (heptahydrate)	22 %
Сульфат заліза (mono hydrate)	33 %
Фумарат заліза	33 %

При лікуванні дітей до року бажано застосовувати розчинні форми препаратів, наприклад, «Актиферрин» у сиропі чи у вигляді крапель. Дітям старше одного року можна призначити будь-які препарати, які містять двовалентне залізо.

Курс лікування хворих проводиться із врахуванням ініціальних показників стану еритроцитарної ланки (враховується число еритроцитів та їх середній об'єм, визначається рівень сироваткового заліза і феритину). Призначення комплексного лікування хворим визначається характером анемії, водночас враховується рівень заліза у сироватці крові, стан клітинних мембран, вид виявленої соматичної патології тощо.

Так, при захворюваннях травного тракту (загострення виразкової хвороби шлунку, дванадцятипалої кишки, захворювання тонкого та товстого кишківника, патологія печінки, підшлункової залози тощо) рекомендується проводити також патогенетичне та симптоматичне лікування.

Таблиця 20

Добова вікова лікувальна доза елементарного заліза

Вік, роки	Доза елементарного заліза, мг
6 місяців – 3 роки	60–100
4–6 років	100–150
7–12 років	150–200
13–16 років	200–250
17 років та старше	250–400

Таблиця 21

Вміст елементарного заліза у препаратах, що рекомендується вживати перорально (український фармацевтичний ринок)

Препарат	Солі заліза	Форма випуску	Залізо (елементарне), мг
1	2	3	4
Сульфат заліза	сульфат заліза	0,3 г, таблетки	60,2
Ферроплекс	сульфат заліза+аскорбінова к-та	0,3 г, таблетки	11,0
Актиферрин	сульфат заліза+D,L-серин	0,3 г, капсули	38,1
Апоферроглюконат	глюконат заліза	0,3 г, таблетки	33,0
Актиферрин	сульфат заліза+D,L-серин	сироп, 5мл	34,2

Продовження табл. 21

1	2	3	4
Актиферрин	сульфат заліза+D,L-серин	краплі 1мл, (18 крапель)	9,8
Гемофер	хлорид заліза	0,325 г, капсули	45,0
Сироп алое із залізом	хлорид заліза	розчин, вживати по чайній ложці	2,5
Тардиферрон	сульфат заліза + муко-протеаза+ аскорбінова к-та	0,5 г, таблетки	80,0
Ферроплект	сульфат заліза + аскорбінова к-та	таблетки, дозування вказано на упаковці	–
Ферронал	глюконат заліза	таблетки, 0,3 г	30,0

Лікувальний комплекс при ЗДА передбачає призначення:

- препаратів заліза (5–7 мг заліза на кг маси дитини, протягом 1,5–2,5 місяців, дорослим (див. формулу розрахунку).
- фітопрепаратів (при функціональних розладах травного каналу та дисбалансі процесів всмоктування);
- препаратів антиоксидантної дії (для нормалізації процесів вільнорадикального окислення, захисту клітинних та субклітинних мембран від ушкодження (вітаміни А, Е, С, біофлавоноїди, селен тощо);
- ентеросорбентів (для виведення важких металів, радіонуклідів, екзо- та ендотоксинів при симптомах інтоксикації організму).

Добова потреба розраховується за формулою:

$$\text{Добова кількість заліза} = \frac{\text{терапевтична доза Fe}^{2+}}{\text{кількість заліза у препараті}} (1)$$

Існують максимальні одноразові величини доз препаратів заліза при внутрішньовенному застосуванні:

- заліза декстран – 1000 мг;
- заліза сахарат – 500 мг;
- заліза глюконата – 62,5 мг.

При лікуванні ЗДА препаратами заліза необхідно дотримуватись таких головних принципів:

- препарати заліза слід призначати ентерально;
- надавати перевагу препаратам з достатнім вмістом двовалентного заліза;
- для посилення процесів всмоктування заліза призначати аскорбінову кислоту, цистеїн, фруктозу;

- не призначати препарати заліза з їжею, антацидами чи інгібіторами утворення кислот;
- не призначати препарати заліза ентерально при порушенні їх всмоктування у кишківнику;
- продовжувати курс лікування препаратами заліза не менше 1–1,5 місяців, а при необхідності, для поповнення запасів заліза, лікування продовжується до 12 місяців після нормалізації вмісту гемоглобіну.

Перед початком лікування необхідно попередити хворого, а у разі лікування дитини – родичів про те що:

- під дією заліза, що міститься у ліках, може змінюватись колір калу;
- при прийманні ферроцеролу колір сечі буде червоним;
- таблетки, драже чи капсули не слід розжовувати.

Враховуючи частоту дисбіотичних змін, особливо у дитячому віці, тісний зв'язок цих станів із залізодефіцитним синдромом, при ЗДА необхідно використовувати біопрепарати, що відновлюють адекватну кишкову мікрофлору.

Неефективність терапії препаратами заліза найчастіше буває викликана невірно встановленим діагнозом, хибно підбраною дозою, тривалістю лікування, а також незадовільними супутніми станами.

Загальними протипоказаннями для ентерального вживання залізовмісних препаратів є порушення всмоктування заліза, хвороби ШКТ, а також індивідуальне несприйняття препаратів заліза. У таких випадках необхідно скорегувати принципи та підходи до лікування.

Парентеральна терапія препаратами заліза застосовується надзвичайно рідко (5–10 % хворих). Показанням до парентерального введення препаратів заліза є погане засвоєння ентеральних препаратів та наявність синдрому недостатності всмоктування чи резекції тонкого кишківника.

Внутрішньом'язове введення препаратів заліза (ферумлек, ферковен, фероцерон, ектофер) менш фізіологічне. Реакція на таке введення препарату не швидша у порівнянні із оральним надходженням. При парентеральному введенні препаратів заліза можуть також розвинутихся алергічні реакції, гемосидероз органів і тканин.

Паралельно із проведенням терапії препаратами заліза, хворим на ЗДА показана вітамінотерапія, переважно ентеральні полівітамінні комплекси, особливо для дітей. Призначення ціанокобаламіну у цих випадках не бажано, оскільки останній стимулює лише гемопоєз.

Широке застосування внутрішньом'язового шляху введення препаратів заліза не рекомендується через больові відчуття у хворого на ін'єкцію, а також

наявність тривалої пігментації шкіри на місці проведення процедури. Парентеральне введення препаратів заліза може викликати підвищення температури.

При необхідності для лікування ЗДА використовують трансфузії донорських еритроцитів. Їх призначення можливе лише при катастрофічному зниженні рівня гемоглобіну та еритроцитів. Показником для переливання відмитих еритроцитів є загроза життю пацієнта, а саме:

- рівень гемоглобіну крові нижчий за 50 г/л, що супроводжується розвитком метаболічних порушень і анемічної гіпоксії;
- термінове хірургічне втручання при рівні гемоглобіну крові у хворих нижче за 70 г/л;
- гостра крововтрата на фоні проявів ЗДА.

Трансфузії донорських еритроцитів можуть супроводжуватись анафілактичними реакціями, пов'язаними з утворенням антитіл до декстрину заліза. Тому, перед проведенням такої процедури, хоча частота анафілактичних реакцій не перевищує 0,1 %, необхідно проводити тест на чутливість.

Проведення тесту передбачає внутрішньовенне введення 0,5 мл розведеного у 0,9 % розчині хлористого натрію декстрину заліза у співвідношенні як 1:100. Впродовж 5 хвилин спостерігають за реакцією хворого. При застосуванні сахарата чи глюконата заліза, анафілактичної реакції практично не спостерігається, проте у великих дозах ці ліки, особливо заліза глюконат, можуть викликати гостру залізо залежну інтоксикацію. При швидкому введенні 62,5 мг заліза глюконата насичення трансферину за незначний проміжок часу досягає 100 %.

Перенавантаження залізом можна уникнути у разі контролю за вмістом феритину у сироватці крові.

Отже, знаючи вміст елементарного заліза у лікарському засобі та вирахувавши терапевтичну дозу заліза для пацієнта, визначають дозову кількість препарату для прийому. Доцільно розпочинати лікування із добової дози 20–30 мг елементарного заліза (Fe^{2+}), що складає $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ добової дози, поступово її підвищують до терапевтичної дози.

Побічні ефекти, наприклад, закріп спостерігається у людей старшого віку, але він не залежить від дози вживаного препарату. Такі прояви можна спостерігати вже при вживанні 30 мг елементарного заліза, проте більшість людей добре переносить дози 100 мг. Гостра інтоксикація препаратами заліза буває у дітей, які переплутали залізовмісні таблетки із цукерками. Доза 650 мг двовалентного заліза вважається смертельною для немовлят.

Введення препаратів заліза може викликати у хворих порушення функціонування нейтрофілів крові, і як наслідок, підвищення чутливості до інфекцій. Трансфузійна терапія також може супроводжуватись розвитком трансмісивних інфекцій, ускладненнями з боку імунного статусу.

Необхідно пам'ятати, що наявність ЗДА вказує не тільки на ДЗ у циркулюючих еритроцитах, але і свідчить про загальне виснаження його запасів. Причому раціонального харчування недостатньо для повного відновлення цих запасів заліза. Враховуючи велику кількість людей із ЛДЗ і ЗДС, у ряді країн, з метою профілактики анемії, застосовуються харчові продукти збагачені залізом. Особливо особам, які належать до групи ризику: дівчатка-підлітки та жінки, у яких спостерігаються менорагії, потрібно обов'язково профілактично призначити препарати заліза.

Харчування відіграє важливу роль у лікуванні ЗДА. Раціон повинен вміщувати широкий асортимент м'ясних, рибних та овочевих продуктів, зокрема: телятину, яловичину, язик, овочевий відвар, овочеве пюре, овочеве рагу, цвітну капусту, моркву, зелений горошок, квасолю, а також курагу, чорнослив, сушені яблука, шипшину та інші продукти з високим вмістом заліза (табл. 22).

Ця величина залежить як від фізіологічного стану організму, так і від асортименту продуктів та їх інгредієнтного складу.

Доцільним є включення у раціон фруктів, соків з високим вмістом аскорбінової кислоти. Дітям раннього віку, хворим на ЗДА, потрібно давати соків на 30–40 % більше їх вікових потреб.

Таблиця 22

**Рекомендовані величини вмісту заліза у харчовому раціоні
дітей різного віку, мг/доба**

Вікові групи	Вміст заліза у харчовому раціоні для профілактики розвитку ДЗ	
	для хлопчиків	для дівчат
0–6 місяців	0,27	0,27
7–12 місяців	9	9
1–3 роки	7	7
4–8 років	9	9
9–13 років	8	8
14–18 років	11	15

При лікуванні ЗДА необхідно виключити із раціону харчування продукти, до складу яких входять речовини, що гальмують всмоктування заліза. До таких речовин належать: фітат, танат, фосфат, оксалат, пектини, лектини, гліцин-конгліцин. Ці речовини містяться у хлібних злаках, хлібі, що виготовлений із борошна грубого помелу, висівках, зернах кукурудзи та рису. З цих же причин необхідно обмежити вживання червоного вина (поліфенолати), чаю (танін), молока (кальцій), кави (поліфенолати), а також деяких видів мінеральної води, до складу якої входять карбонати, гідрокарбонати та фосфати.

Залізовмісні мінеральні води підвищують секреторну функцію підшлункової залози. Проте, при прийомі води за годину до вживання їжі відбувається зворотний процес.

До залізовмісних вод належать: «Буковинська» (Україна), «Алчанська (Росія), «Шмоковка» (Росія).

При формуванні дієт для хворих на ЗДА бажано використовувати моделі аліментарної корекції ЗДС та моделі раціонів харчування, направлені на покращення засвоєння заліза в організмі людини і мати на увазі, що майже при однаковому вмісті заліза у жіночому та коров'ячому молоці (до 0,5 г/л), останнє засвоюється лише на 10 % (Н. А. Коровіна та співавт., 2002; Mutch, 2016).

Як уже зазначалось, лікувальний курс при ЗДА здебільшого триває 1–1,5 місяці. Про позитивну реакцію на вживання препаратів заліза свідчить підвищення числа ретикулоцитів на 7–10 день з початку лікування (до 18–30 ‰). Повторне визначення вмісту заліза у сироватці крові повинно проводитись не раніше 10 днів після відміни препаратів заліза. Контрольні дослідження рівня гемоглобіну необхідно проводити 1 раз на тиждень. При відсутності підвищення рівня гемоглобіну, необхідно додатково обстежити хворого і встановити рівень сироваткового феритину, вивчити показники синтезу порфіринів, а також рівень свинцю у сечі та крові. Дані обстеження необхідні для виключення мієлодиспластичного синдрому, таласемії, гемохроматозу.

У разі поповнення ДЗ в організмі, у першу чергу нормалізується рівень заліза в депо і сироватці крові, потім – вміст гемоглобіну в еритроцитах. При відсутності підвищення рівня гемоглобіну в крові хворих протягом 10–14 днів необхідно додатково визначати рівень сироваткового феритину, показники синтезу порфіринів, вивчити функціональний стан щитоподібної залози та наднирників. Хворі, у яких встановлено підвищений рівень заліза у сироватці крові, потребують обстеження у лікаря-гематолога.

За критерії ефективності лікування анемії вважають нормалізацію лабораторних показників (рівень гемоглобіну, число еритроцитів, середній об'єм, середній вміст гемоглобіну в еритроциті, рівень сироваткового заліза і феритину).

Вивчають концентрацію заліза у сироватці крові, проводять аналіз крові, сечі, калу на яйця гельмінтів, ЕКГ (два рази на рік, ФКГ – за показниками).

Особи, які пролікувались (особливо діти раннього віку), обов'язково повинні бути на диспансерному обліку. Тривалість диспансерного нагляду за хворими на ЗДА триває від 3 до 5 років.

Спостереження за такими пацієнтами здійснює дільничний лікар, а контролює, за необхідності, лікар-гематолог.

Частота оглядів хворих на ЗДА та аналіз периферичної крові зазвичай проводиться 4–6 разів на рік, а також після перенесеної важкої вірусної інфекції.

Оздоровчі заходи: раціональне харчування, санація вогнищ інфекцій.

Використана література:

1. Алгоритм диагностики и лечения беременных и родильниц с железodefицитными состояниями / Е. Н. Коноводова, В. А. Бурлев, Н. А. Якунина, Р. С–Э. Докуева // *Российский медицинский журнал*, 2011. Т. 19, №1. С. 59–64.
2. Бебешко В. Г., Бруслова К. М. Залізодефіцитні стани у підлітків // *Український журнал гематології та трансфузіології*, 2003. № 2. С. 10–16.
3. Бебешко В. Г., Бруслова К. М. Полидефицитные анемии у детей // *Доктор*, 2003. № 6. С. 70–73.
4. Бурлеев В. А., Коноводова Е. Н. Современные возможности патогенетического лечения железodefицитной анемии у больных с миомой матки // *Российский медицинский журнал*, 2004. Т. 12. № 1. С. 120–126.
5. Диетическая терапия при сердечно-сосудистых заболеваниях : методические рекомендации / В. А. Тутельян, Б. С. Каганов, А. В. Погожева и др. М. 2007.
6. Клиническая гематология / Н. П. Карева, Т. И. Пospelова, С. В. Позднякова, Г. Ю. Ушакова и др. Киев : Медицина. 2006. 456 с.
7. Клинические рекомендации по коррекции железodefицита у различных групп пациентов / С. Л. Постникова, Н. В. Малышева, Т. Б. Касатова // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 30. С. 1843.
8. Милованов Ю., Милованова С., Козловская Л. Анемия при хронической болезни почек // *Врач*, 2010. № 6. С. 28–32.
9. Милованов Ю. С. Лечение анемии у больных с хронической болезнью почек. // *Справочник поликлинического врача*, 2010. № 6. С. 43.
10. Нагорная Н. В., Четверик Н. А. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки // *Здоровье ребенка*, 2010. № 2. С. 22.
11. Низовцева О. А. Практические подходы к диагностике и лечению железodefицитной анемии // *Трудный пациент*, 2010. № 1–2. С.55

12. Оценка фактического питания коренного и пришлого населения Ямало-Ненецкого автономного округа / А. К. Батурин, А. Н. Мартинчик, Е. В. Пескова, Е. К. Байгарин, В. И. Асауленко // *Вопросы питания*, 2010. № 3. С. 55–60.
13. Рукавицин О. А. Гематология. СПб. : ООО «Д.П.», 2007. 912 с.
14. Руководство по гематологии / под ред. А. И. Воробьева. М. : Ньюдиамед. 2007. 1275 с.
15. Серов В. Н., Дубровина Н. В., Балушкина А. А. Железодефицитная анемия в гинекологической практике: основные принципы лечения // *Русский медицинский журнал*, 2011. Т. 19. № 1. С. 1–5.
16. Смирнов А. Н. Болезни крови. М. : Энциклопедия. 2005. 464 с.
17. Сорокина А. И. Потенциальные протеомные маркеры аденомиоза в сыворотке крови // *Врач*, 2010. № 1. С. 61–63.
18. Тихомиров А. Л., Сарсания С. И., Ночевкин Е. В. Железодефицитные состояния в акушерстве и гинекологии. Грани проблемы. Современное лечение // *Русский медицинский журнал*, 2011. Т.19. № 1. С. 24–34.
19. Эффективность КВЧ-терапии при цитостатической депрессии кроветворения // *Бюллетень сибирской медицины*, 2008. П.3. С. 105–113.
20. Earthman C, Traughber D, Dobratz J. (2007). // *Nutrition in Clinical Practice*. Vol. 22. P. 389–405.
21. Gillies P, Krul E. (2007). // *J Nutr*. Vol. 137. P. 270–274.
22. Harper J. L. (2019). Iron Deficiency Anemia. Medscape, Aug. 4.
23. Harper L. J. Educational Supplies. <https://www.ljharper.com.au>
24. Kussmann M, Affolter M. (2006). // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. Vol. 9. P. 575–83.
25. Mutch D. M. (2006). // *Mol Diagn Ther*. Vol. 10. P. 101–8.
26. Nordby P, Saltin B, Helge JW. (2006). // *Scan J Med Scien Sports*. Vol. 16. P. 209–14.
27. Ordovas J. (2006). // *Am J Clin Nutr*. Vol. 83. P. 443S–446.
28. Roche HM. (2006). // *J Sci Food Agric*. Vol. 86. P. 1156–63.
29. Royston G. (2007). Metabolomics of a superorganism // *J Nutr*. Vol. 137. P. 259S–266.
30. Shulaev V. (2006). // *Brief Bioinform*. Vol. 7. P. 128–39.
31. Steuer R. (2006). // *Brief Bioinform*. Vol. 7. P. 151–8.
32. Tentolouris N, Pavlatos S, Kokkinos A. (2008). // *Metabolism*. Vol. 57. P. 313–20.

РОЗДІЛ 6

ЗНАЧЕННЯ РОЛІ ЕКОЛОГІЧНОГО ТА АЛІМЕНТАРНОГО ЧИННИКІВ НА ФОРМУВАННЯ ТА РОЗВИТОК ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ

Серед причин, що ведуть до ЗДС, особливе місце займає аліментарний фактор. У розвитку ДЗ приділяють велике значення стану ШКТ. Проте найбільш вагомою причиною розвитку ЗДС аліментарного походження є недостатня кількість заліза у харчовому раціоні, здатного задовольнити фізіологічну потребу організму у цьому мікроелементі.

Не дивлячись на ствердження В. Н. Петрова (1982), що «епідемія хлорозу» ХІХ ст. закінчилась у ХХ ст. у зв'язку з відмиранням обрядових обмежень (постів) і змінами способу життя жінок, дані літератури свідчать про те, що ЗДС аліментарного походження не тільки широко розповсюджені, але і часто приймають підступні форми патології і передпатології. Це підтвердили дослідження фахівців із різних країн, що констатували низький вміст заліза у харчових раціонах людей [4, 11].

Здорові люди поглинають зі змішаної їжі приблизно від 5 до 10 % заліза, а при ДЗ – від 10 до 20 %.

Основними джерелами заліза при використанні змішаних харчових раціонів є продукти тваринного походження (30–35 %), хліб та інші продукти із злаків (30–50 %). Проте, всмоктування заліза з їжі тваринного походження перевищує таке із рослинної у 2–4 рази [1, 9].

За даними Н. П. Карєвої (1998) та Shrimpton (2014) у здорової людини всмоктується 1–6 % заліза, що міститься у рослинній їжі, і 10–20 % – із м'ясної їжі. А саме, засвоєння заліза із рису і шпинату становить 1 %, із кукурудзи і квасолі – 3 %, із салату – 4 %, із пшениці – 5 %, із соєвих бобів – 6 %, із риби – 10 %, з печінки – 13 %, із телятини – 20 % [6, 8].

Проте, продукти харчування, які надходять з їжею, містять, в основному, негемове залізо, засвоюваність якого набагато менша (1–10 %), ніж гемового (15–35 %). У розвинених країнах лише 10–15 % заліза раціону харчування припадає на гемове залізо. Однак, не дивлячись на незначний вміст гемового заліза у раціоні, саме цей вид заліза відіграє провідну роль у забезпеченні організму цим мікроелементом. Це пояснюється присутністю у м'ясі та крововмісних тканинах природно хелатованої форми заліза (Fe^{2+}), яка краще всмоктується у ШКТ, ніж неорганічне залізо (Fe^{3+}), чи залізо з рослинних продуктів [15, 19, 21].

Яловичина, баранина, свинина, печінка, птиця, риба мають позитивний вплив на абсорбцію заліза, який пояснюється також високим вмістом цистеїнівмісних білків. Так, І. А. Шамов (1990), Roest (2014)) спостерігали тенденцію підвищення рівня гемоглобіну в крові дівчат при щоденному вживанні м'яса, хоча він не наводить конкретних математичних розрахунків і доказів цьому [21, 22].

Крім того, є дані про те, що наявність м'ясних продуктів у харчовому раціоні позитивно впливає і на засвоєння негемового заліза, що пояснюється утворенням ефективних транспортних форм заліза.

Laurisse (1993) та Grobbee (2013) спостерігали підвищення засвоєння заліза із овочів у 2 рази при додаванні до харчового раціону 50 г м'яса, а при додаванні 100 г риби він виявив 3-разове підвищення цього показника [20, 22].

Позитивний ефект підвищення засвоєння не тільки заліза, але і цинку, кальцію, міді, магнію, марганцю, азоту і фосфору при задовільному «м'ясному» харчуванні відзначали Hunt (1995) та Shrimpton (2014) [20, 22].

Не дивлячись на переважну більшість даних на користь позитивної ролі м'яса у засвоєнні заліза, у літературі є свідчення, які не підтверджують таку думку. Так, навіть при високому вмісті заліза у харчових раціонах, що перевищує рекомендовані величини (для чоловіків 10 мг, а для жінок 15–18 мг на добу загального заліза), засвоєння його може бути недостатнім для задоволення потреби організму у цьому мікроелементі. Це пояснюється дією супутніх аліментарних чинників, які безпосередньо впливають на засвоєння заліза [17].

Неможливо однозначно позитивно сприймати значення всіх продуктів тваринного походження у боротьбі із ЗДС. Існують суперечливі дані щодо дії молока і яєць на засвоєння заліза. Деякі дослідники вважають, що при ЗДС необхідно вживати ціле яйце для збагачення раціону залізом, звертаючи увагу на велику кількість цього мікроелемента у яєчному жовтку (3,8 мг %).

Hurrell (1992, 2012) підкреслює, що соєвий протеїн теж інгібує процес абсорбції заліза, який при травленні, перетворившись у фракцію 7s конгліцину, з'єднується із залізом та заважає його всмоктуванню [18, 21].

Проте, щодо харчових інгібіторів всмоктування заліза, у літературі немає повної єдності думок. А саме, згідно із спостереженням І. А. Шамова (1990) та нашими дослідженнями (2009–2021), вживання чаю не мало негативної дії на рівень гемоглобіну в крові, навіть при надмірному вживанні цього напою [14, 16].

Ефективність всмоктування заліза зростає при вживанні їжі, багатій не тільки на білки тваринного походження, які вміщують такі амінокислоти, як лейцин, метіонін, лізин, тирозин, триптофан, гістидин, цистин та інші, але й при вживанні у

їжу холіну, фруктози, аскорбінової кислоти. Встановлено, що аскорбінова кислота утворює комплекс із залізом, який легко розчиняється у кислому середовищі шлунку і сприяє розчинності заліза у лужному середовищі тонкого кишківника.

Проте, як стверджують Н. П. Карєвата, (1990) та Л. К. Большаков (2019), аскорбінова кислота є стабілізатором двовалентного заліза шляхом відновлення елемента і звільнення його із феритину. Вона не діє на всмоктування гемового заліза, але істотно підвищує фіксацію заліза із рослинних харчових продуктів [13, 21].

Експериментально доведено, що всмоктування заліза збільшується у 3 рази при додаванні до харчового раціону 60 мг аскорбінової кислоти (фізіологічна норма 70 і 80 мг на добу відповідно для жінок та чоловіків). Введення у раціон фруктів, які містять аскорбінову кислоту, майже у 5 разів підвищує рівень засвоєння заліза організмом людини [7, 12].

За даними І. І. Гончарика (2017) у хворих ЗДС спостерігається компенсаторне підвищення потреб організму у аскорбіновій кислоті [5].

Cook (2015) спостерігав підсилюючий ефект абсорбції заліза при додаванні до раціону від 25 до 1000 мг аскорбінової кислоти, але, як зазначає цей же автор, при дуже високих концентраціях вітаміну С, останній може перетворюватись в інгібуючий чинник [22].

У літературі повідомляється також про значення інших вітамінів і вітаміно-подібних речовин у насиченні організму людини залізом (Р. І. Алексеєва; 1998, В. В. Насолодин, 2018; А. Н. Мартинчик, 2019) [3, 6, 20]. Позитивну роль у забезпеченні організму залізом відіграє фолієва кислота і вітамін В₁₂. Так, фолієва кислота являється каталізатором синтезу білків. Вона бере участь в утворенні метіоніну, серину, стимулює синтез гемоглобіну, відіграє важливу роль у функціонуванні еритропоезу.

За даними Ю. С. Суханова (1997) та Л. В. Гайова (2017) з порушенням обміну вітаміну В₁₂ пов'язаний синдром надмірної втрати заліза із сечею. З іншого боку, згідно зі спостереженнями Т. Н. Доброходової (1999) та В. Дж. Маршалла (2020), призначення медикаментозної форми вітаміну В₁₂ при лікуванні хворих ЗДС веде до гіпохромії еритроцитів [6, 8].

Механізм впливу вітаміну В₁₂ на розвиток ЗДС тісно пов'язаний з обміном кобальту, оскільки вітамін В₁₂ вміщує цей мікроелемент у своїй молекулі. У зв'язку з підвищеним вмістом кобальту у ШКТ збільшується синтез вітаміну В₁₂ мікрофлорою, яка позитивно впливає на гемопоез у людей із ЗДС [5, 6].

А. К. Альмухамедова (1998, 2015) відмічає важливу роль вітаміну А у попередженні розвитку ЗДС. У досліджах на добровольцях встановлена пряма і тісна кореляційна залежність між вмістом вітаміну А у раціоні і концентрацією гемоглобіну в

крові. Більше того, введення препаратів заліза в умовах ЗД і недостатності вітаміну А мало змінює рівень гемоглобіну, у той час, як введення препаратів заліза паралельно з вітаміном А підвищує концентрацію заліза у сироватці крові, збільшує коефіцієнт насиченості трансферину і знижує загальну залізовв'язуючу здатність сироватки крові. А, як відомо, позаклітинне плазмове залізо знаходиться, майже виключно, у складі трансферину (бета-1-псевдоглобуліну у кількості від 3 мг (у нормі) до 9 мг (при насиченні) [6, 10]. Так, вітамін А сприяє накопиченню заліза організмом, а дефіцит вітаміну А веде до порушення процесів мобілізації заліза із печінки та зниження включення заліза в еритроцити.

Отже, вітамін А є важливим інгредієнтом їжі, що нормалізує гемопоез і діє на транспорт заліза. Роль цього вітаміну однозначно позитивно оцінюється в літературі. Експерименти Г. І. Бондарєва та В. Б. Скрипачова (1993, 2017) показали роль дефіциту вітамінів рибофлавіну (B_2) і ергокальциферолу (D_2) у розвитку ДЗ. Встановлено, що розвиток ДЗ на фоні недостатності рибофлавіну проходить в умовах підвищеної втрати заліза із сечею і зменшенням мобілізації заліза з депо [6, 19].

Важливе місце в обміні заліза займає вітамін Е. Встановлено, що цей вітамін прискорює регенерацію кровотворної тканини, а також сприяє нормалізації метаболічних порушень в еритроцитах при ДЗ. Однак, основна оздоровлююча дія цього вітаміну при ЗДС пов'язана з його властивістю знижувати активацію перекисного окислення, стабілізувати мембрани еритроцитів, а також підвищувати вміст антиоксидантів у сироватці крові.

Існує і зворотна залежність між рівнем забезпеченості організму вітамінами та нестачею заліза в організмі, тобто розвиток полівітамінної недостатності веде до ДЗ в організмі.

Недостатньо відомо про наукові дані щодо механізмів зв'язку між окремими нутрієнтами і ДЗ. Це справедливо відносно ліпоєвої кислоти, яка, як відновник, сприяє засвоюванню заліза, але механізм цього процесу невідомий. У клінічній практиці, при лікуванні хворих із ДЗ, рекомендують поєднувати призначення ліпоєвої кислоти із медикаментами, що містять залізо.

У той же час, у літературі є свідчення про недоцільне вживання вітамінів у комплексному лікуванні хворих на ЗДС. Зокрема, повідомляється про підвищення кількості негативних реакції організму на вживання препаратів заліза у комбінації з медикаментозною формою аскорбінової кислоти (С.В. Орлова, 2018) [2, 6].

Так, не дивлячись на безсумнівно позитивну дію вітамінів на процеси обміну заліза, у літературі є застереження щодо включення вітамінних комплексів і окремих вітамінів у схеми лікування ЗДС і профілактики ДЗ.

Отже, проблема ролі вітамінів в аліментарній корекції і, особливо аліментарній профілактиці ЗДС потребує свого подальшого розвитку.

Серед надрукованих праць, присвячених загалом застосуванню вітамінів у лікуванні ЗДС, майже немає робіт щодо використання вітамінів у профілактиці ЗДС.

На процеси всмоктування заліза в організмі впливають також інші біомікроелементи. Так, наприклад, мідь, яка, як і залізо, бере участь в окислювально-відновних процесах та впливає на еритропоез. Дефіцит міді у харчовому раціоні пригнічує еритропоез і утворення гемоглобіну, оскільки мідь бере участь у процесах перетворення неорганічного заліза в органічне.

Показано, що оптимальне всмоктування заліза відбувається при його співвідношенні з міддю у харчовому раціоні як 5:1. Мідь, входячи до структури церулоплазміну, бере участь у проникненні заліза в кільце порфірину у процесі синтезу гема. Фермент цитохромоксидаза, який відіграє велику роль в обміні заліза в організмі, також містить мідь [6].

У забезпеченні нормального кровотворення беруть участь, в основному, 10 мікроелементів, з них есенціальними є: залізо, мідь, кобальт, цинк, марганець, селен. Так, наприклад, при дефіциті цинку у продуктах харчування розвивається мікроцитарна гіпохромна анемія (В. А.Тутельян, 2012). Але, відсутні чіткі дані про наявність зв'язку інших мікроелементів з обміном заліза та їх комбінованої дії на організм. На думку В. І. Ципріяна, 2015) кобальт не впливає на всмоктування і обмін заліза у внутрішньому середовищі організму [6]. Дані Solomons (2016) [22] вказують на конкурентні взаємовідносини між цинком і залізом, але ізотопними методами доведено, що цинк не впливає на всмоктування заліза та його розподілення у тканинах і внутрішніх органах здорової людини.

Зацікавленість викликають дані про селен. Він входить до складу глутатіонпероксидази, що забезпечує антиоксидантний захист мембран еритроцитів як у нормі, так і за умов активізації пероксидного окислення.

Не дивлячись на те, що кадмій належить до важких металів, він за даними З. Слуковського (2021), поряд із міддю, цинком та молібденом, бере участь у біологічних процесах і в певних кількостях є необхідним для функціонування рослин, тварин і людини мікроелементом. Однак, даних щодо впливу кадмію на процеси всмоктування і обміну заліза – мало. Окремі повідомлення свідчать про властивість кадмію знижувати накопичення організмом заліза із харчових джерел (С. В. Орлова, 2018) [22].

Достовірно сприяють засвоєнню заліза органічні кислоти: аскорбінова, лимонна, яблучна, а також фруктоза, білки, вітаміни – В₆, В₁₂, С, Е; мікроелементи – кобальт, мідь, цинк, марганець (В. І. Ципріян, 2009, І. Т. Матасар, 2021) [6].

Навпаки, як вже було зазначено, пригнічують абсорбцію заліза: фосфати, фітати, щавлева та дубильна кислоти (містяться в зернових, бобових та деяких овочах), фенолові сполуки, танін, солі кальцію, харчові волокна, ряд медикаментів (альмагель, левоміцетин, препарати кальцію тощо). А фітин, який міститься переважно у бездріжджевому тісті, та різні харчові волокна можуть «зв'язувати» залізо і виводити його з організму через кишківник.

Отже, вище наведені дані дозволяють зробити висновок про необхідність уточнення оптимальної кількості і співвідношення рослинних та тваринних продуктів, окремих нутрієнтів у харчовому раціоні з урахуванням дії синергістів та антагоністів абсорбції заліза для запобігання виникненню ЗДС. Наукове обґрунтування збалансованості нутрієнтного складу раціону харчування та потреби організму у тих чи інших компонентах їжі наведено у наступних розділах.

Використана література:

1. Гайдуков С. И. Современные подходы к лечению железодефицитной анемии у больных с маточным кровотечением // *Врач*, 2010. № 7. С. 2–4.
2. Громова О. А. Актуальные вопросы витаминно–минеральной коррекции у беременных и кормящих. Данные доказательной медицины // *Метод. рек. для врачей*, 2010. 114 с.
3. Логутова Л. С. Фетоплацентарная недостаточность и перинатальные осложнения у беременных с железодефицитной анемией // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 19. С. 1215.
4. Маршалл В. Дж. Клиническая биохимия. Пер. с англ. М.; СПб. : Изд. Бинوم. Невский диалект. 2000. 368 с.
5. Масчан А. А. Применение препарата элтромбопаг для лечения иммунной тромбоцитопении // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 15. С. 944.
6. Математичне моделювання і прогнозування причинно-наслідкових зв'язків між вмістом м'яса та м'ясопродуктів у харчовому раціоні та розвитком залізодефіцитної анемії аліментарного походження у жінок дітородного віку / В. І. Ципріян, І. І. Лановенко, О. В. Кузьмінська, Н. М. Яверська // *Український медичний альманах*, 2000. № 5. С.184–186.
7. Милованов Ю., Милованова С., Козловская Л. Анемия при хронической болезни почек // *Врач*, 2010. № 6. С. 28–32.
8. Милованов Ю. С. Лечение анемии у больных с хронической болезнью почек. // *Справочник поликлинического врача*, 2010. № 6. С. 43.
9. Нагорная Н. В., Четверик Н. А. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки // *Здоровье ребенка*, 2010. № 2. С. 22.

10. Низовцева О. А. Практические подходы к диагностике и лечению железодефицитной анемии // *Трудный пациент*, 2010. № 1–2. С. 55.
11. Постникова С. Л., Малышева Н. В., Касатова Т. Б. Клинические рекомендации по коррекции железодефицита у различных групп пациентов // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 30. С.1843.
12. Садовникова И. И. Железодефицитная анемия: патогенез, диагностический алгоритм и лечение // *Русский медицинский журнал*, 2010. № 9. С. 540.
13. Сивков А. И., Яровой С. А. Тяжелый остеопороз на фоне микросфероцитарной анемии Минковского-Шоффара // *Врач*, 2010. № 2. С. 65–66.
14. Сорокина А. И. Потенциальные протеомные маркеры аденомиоза в сыворотке крови // *Врач*, 2010. № 1. С. 61–63.
15. Стуклов Н. И., Луговая Е. О., Леваков С. А. Новые возможности прогнозирования и оценки эффективности лечения железодефицитной анемии // *Фарматека*, 2010. № 9. С. 72–76.
16. Стуклов Н. И., Леваков С. А., Стражев С. В. Анемии у больных гинекологическими и онкогинекологическими заболеваниями: дифференциальная диагностика и методы коррекции // *Фарматека*, 2010. № 1. С. 54–57.
17. Тихомиров А. Л., Сарсания С. И. Рациональная терапия и современные принципы диагностики железодефицитных состояний в акушерско–гинекологической практике // *Фарматека*, 2009. № 1. С. 32–39.
18. Цветкова О. А. Медико–социальные аспекты железодефицитной анемии // *Русский медицинский журнал*, 2009. № 5. С. 387.
19. Чернов В. М. Принципы лечения железодефицитной анемии у детей // *Участковый педиатр*, 2010. № 2. С. 2–3.
20. Nutrition in health and disease: In 2v. (1997). / Eighth edition. New-York, // *Iron in Medicine and Nutririon*. Vol. 1. P. 185–210.
21. Shrimpton D. H. (2004). Nutritional implications of micronutrients interactions // *Chemist and Druggist*. Vol. 15. P. 38–41.
22. Grobbee D. E., Roest M. (2022). Serum ferritin is a risk factor for stroke in postmenopausal women // *Stroke*. № 36(8). P. 1637–1641.

РОЗДІЛ 7

SARS-COV-2 ТА НЕДОКРІВ'Я

У сучасному світі, так і в Україні, все більш актуальною стає проблема розладів харчової поведінки, особливо при захворюванні людини. Важливість вивчення властивостей харчування при патологічних змінах в організмі не викликає сумніву. Розлади, викликані їжею, це група негараздів, котрі впливають на функціонування не лише ШКТ, але і серцево-судинної, нервової чи дихальної систем, а також організму в цілому. Дослідження взаємозв'язків особливостей харчового статусу та вплив їжі на перебіг патологічних змін в органах і системах організму дає можливість не лише встановити певні закономірності та механізми нутрієнтної терапії, але і опрацювати науково обґрунтовані шляхи профілактики преморбідних станів, викликаних порушенням харчового статусу під впливом фізичних, хімічних та біологічних чинників. Такий підхід забезпечує оздоровлення людини не тільки у фізіологічному, але і в психологічному стані.

Під харчовою поведінкою мають на увазі відношення індивідуума до їжі, режиму та стереотипу харчування у повсякденному житті, а також в умовах стресу, коли поведінка людини зорієнтована не лише на збереження життя, але і якісного функціонування всіх органів та систем організму. Як зазначено у дослідженні Global Burden of Disease Study 2016, харчові звички є другим за значенням у світі фактором ризику для визначення смертності та років життя з урахуванням інвалідизації [6, 21].

Отже, будь-які порушення у харчуванні будуть мати значний негативний і довгостроковий вплив на здоров'я. І навпаки, покращення харчової поведінки може мати сприятливий терапевтичний ефект у популяції як із клінічними симптомами, так і без них.

Дослідження, присвячені вирішенню важливого завдання профілактичної медицини, а саме, наукового обґрунтування шляхів нутрієнтної корекції обмінних процесів як засобу впливу на морбідний стан з метою покращення ефективності лікування та підвищення рівня реабілітації населення, є надзвичайно актуальними.

Серед численних проблем в медицині, чи не основна, що викликає напруження в світі, є пандемія, викликана коронавірусом. Паніка частіше виникає через незнання ситуації, недостатнє роз'яснення, що викликає страх перед невідомим ворогом, що забирає життя багатьох тисяч людей.

Коронавірус – це родина вірусів, яких, станом на січень 2020 року, налічувалось 39 видів. Цей збудник хвороби містить позитивну одноланцюгову РНК, а його оболонка під мікроскопом має вигляд корони – звідси походить і назва. Коронавірус викликає захворювання, яке проявляються як звичайна гостра респіраторна інфекція, так і у вигляді діареї та ускладненим диханням (дихальна недостатність). Така симптоматика є характерною для так званого «близькосхідного респіраторного синдрому (MERS-CoV)». Віруси цієї родини можуть бути причиною важкої пневмонії, що супроводжується нелегким гострим респіраторним синдромом.

Шляхами передачі коронавірусу є повітряно-крапельний та контактний. Повітряно-крапельний шлях передачі обумовлений тим, що вірус самостійно не здатний переміщуватись в просторі на далекі відстані. Він циркулює у повітрі лише в крапельках, які людина видихає при розмові, співі, під час кашлю чи чханні. Інфікуватись цим збудником неможливо, якщо відстань від хворого буде більше 1,5–2 метри. До факторів зараження належать виділення з носоглотки, блювотних мас, фекалії хворої людини.

Вхідними воротами для інфекції є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів. Після інфікування вірус стрімко поширюється на бронхи та легені. Інкубаційний період становить від 2 до 14 днів.

Контактний шлях передачі переважає над повітряно-крапельним. Тому торкатись предметів у кімнаті, де перебуває хворий, небажано, так як навколишній простір насичений виділеннями із дихальних шляхів інфікованого. На поверхнях вірус може зберігати свою вірулентність до 3-х діб. Важливим є дезінфікування поверхні меблів, ручок дверей, поручнів, телефону тощо, якими користувався хворий. Актуальним є провітрювання приміщень, де перебуває хворий чи інфікований.

При температурі 60–70°C вірус миттєво гине. Швидко руйнується під дією ультрафіолетового опромінення, хлороформу, формаліну, етилового спирту або ефіру. Вірус добре переносить заморожування.

До груп ризику належать особи із:

- зниженим імунітетом;
- люди похилого віку;
- особи із важкими супутніми захворюваннями (серцево-судинні, онкологічні хвороби, цукровий діабет, захворювання легенів, нирок тощо);
- медичні працівники, які надають допомогу і доглядають за хворими на COVID-19 та інші.

Coronavirus disease 2019, скорочено COVID-19, відповідно класифікації Міжнародного комітету по таксономії вірусів, від 11 лютого 2020 отримав офіційну назву

SARS-CoV-2 від слів «Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2», що означає «тяжкий гострий респіраторний синдром-2», і захворювання, спричинене ним, отримало нову назву – коронавірусна хвороба 2019, скорочена назва – COVID-19 (CO – у назві означає «корона» (англ. corona), Vi – «вірус» (англ. virus), D – «захворювання» (англ. disease).

COVID-19 – це новий вірус. Захворювання характеризується переважним ураженням дихальної системи та ШКТ.

Коронавірус, який є причиною важкої пневмонії, на перший погляд, не має нічого спільного із харчуванням. Вірус, потрапивши до організму, розмножується на епітелії альвеол, а потрапивши у кров, атакує улюблені цілі – еритроцити, червоний кістковий мозок, епітелій ШКТ, дихальної та сечостатевої систем [28, 38]. Симптоми захворювання можуть проявлятися від 2 до 14 днів. Хвороба може мати легкий, середній та важкий перебіг. Характерними симптоми коронавірусу, при легкій формі та середній тяжкості перебігу, є біль при ковтанні, головний біль, біль у м'язах, відчуття втоми, загальна слабкість, втрата смаку, нюху, субфебрильна або фебрильна температура тіла, сухий непродуктивний кашель, прояви гіпоксії, ускладнене дихання, задишка. У деяких пацієнтів визначається ураження очей (кон'юнктивіт), нудота, діарея тощо.

При тяжких формах COVID-19 стан пацієнта швидко погіршується. Виникає виражена інтоксикація, висока температура тіла, сильний непродуктивний кашель, розвивається дихальна недостатність. З часом з'являються ознаки набряку легень. При таких симптомах прогноз несприятливий. Як зазначається у систематичному огляді [43], харчовий статус людини може позитивно або негативно модулювати інфекційне захворювання та запальні процеси, змінюючи стан імунної системи. Неправильне, незбалансоване харчування серед неблагополучних груп населення та поміж осіб похилого віку, безсумнівно робить ці категорії людей найбільш вразливими до COVID-19, що веде до прояву серйозних клінічних симптомів і негативних наслідків. Не слід недооцінювати вплив соціальної ізоляції та карантину на харчову поведінку під час пандемії COVID-19, що, ймовірно, має шкідливі наслідки для здоров'я населення, які можуть проявлятися з часом. Так, F. Elmascioğlu та співавтори [4] своїми дослідженнями повідомляють, що під час пандемії COVID-19 та процесу соціальної ізоляції спостерігалось збільшення емоційного прийому їжі та неконтрольованої харчової поведінки людей, але суттєвих змін у поведінці когнітивних обмежень не відбувалося ($p = \leq 0,00$, при $p = 0,53$). Крім того, за цей період зростала маса тіла у 35 % осіб, які брали участь у обстеженні.

Таким чином, процес соціальної ізоляції, який практикується при пандемії COVID-19, може призвести до змін у харчовій поведінці, що потребує певних запобіжних заходів для запобігання негативним проблемам зі здоров'ям у майбутньому.

У осіб, які хворіли на інфекцію COVID-19, навпаки, спостерігалась втрата ваги через недоїдання. Ризик недоїдання, особливо серед малозабезпечених, був дуже поширеним. За результатами проспективного аналізу [3, 30] було виявлено, що майже 30 % пацієнтів втрачали понад п'ять відсотків базової маси тіла, а більше половини були під загрозою недоїдання. Важливим є те, що дуже багато пацієнтів, незалежно від госпіталізації, мали втрату ваги більше 5 %, тобто поріг, який використовується для діагностики ракової кахексії [5, 34].

За спостереженням Л. І. Швайко (ННЦРМ НАМН України) на госпітальному етапі лікування перебувало 108 пацієнтів хворих на COVID-19 середнього та тяжкого ступеня важкості. Кількість жінок і чоловіків була приблизно однаковою (п'ятдесят сім хворих на COVID-19 жінок (52,8 %) та 51 (47,2 %) – чоловіків. Середній вік хворих склав $61,75 \pm 14,63$ роки ($M \pm SD$). Переважна більшість хворих (75,93 %) були старше 50 років. Із 58 пацієнтів (53,7 %), 27 хворих (25,0 %) мали два або більше супутніх захворювань, серед яких найчастіше спостерігались гіпертонічна хвороба (41,2 %), цукровий діабет 2 типу (12,6 %), хронічні захворювання легень (11,8 %), серцево-судинні захворювання (9,7 %) та хронічні захворювання нирок (1,9 %). Тривалість перебування у стаціонарі становила $16,2 \pm 14,8$ днів ($M \pm SD$). Середній індекс маси тіла (ІМТ) становив $28,4 \text{ кг/м}^2$, нормальну масу тіла мали 34 пацієнти (31,4 %), 72 пацієнти (66,7 %) були з надмірною вагою або страждали ожирінням, тоді як пацієнтів із недостатньою масою тіла було двоє (1,9 %). Перед випискою із стаціонару середній ІМТ становив $25,6 \text{ кг/м}^2$, що було на 2,8 % нижче вимірювання при госпіталізації. Зниження маси тіла понад 5 відсотків спостерігалось у 19,4 % хворих.

Спостереження співробітників ННЦРМ НАМН України та аналіз даних наукової літератури свідчать про необхідність проведення профілактики, діагностики та лікування неякісного харчового статусу при лікуванні хворих, зокрема на COVID-19, для покращення прогнозу лікування, а також для сприяння попередження запальних явищ, які можуть викликати стійкі незворотні реакції та приводити до виснаження організму на фоні чого хвороба прогресує.

Фундаментальні дослідження розвитку захворювання SARS-CoV-2, виконані на базі Далекосхідного федерального університету (ДСФУ) російськими і японськими вченими свідчать про те, що розвиток захворювання пов'язаний із механізмом пошкодження еритроцитів. Вважається, що головною метою вірусу є червоний кістковий мозок, де він пошкоджує ендотелій, котрий у нормі регулює міграцію

дозріваючих клітин крові. Саме через це в тканинах різних органів і систем організму знаходять мегакаріоцити (великі клітини кісткового мозку).

В нормі мегакаріоцити стають джерелом тромбоцитів (відповідають за згущення крові), а при SARS-CoV-2 останні, без потреби, викликають згущення крові в судинах та утворення тромбів, що може приводити до летальних наслідків. Найочевиднішим проявом SARS-CoV-2 є фіброз легень, причиною якого стають «викинуті» у кров мегакаріоцити [36, 39].

Аналогічні зміни можуть відбуватися у тканинах усіх паренхіматозних органів – печінки, селезінки, нирок, підшлункової та щитовидної залози. Цей процес агресивний, проте може мати і повільний доброякісний перебіг без клінічних проявів на фоні анемії, ядухи та тахікардії.

Ряд науковців [1, 9, 40] вважають, що вірус SARS-CoV-2 може атакувати червоний кістковий мозок, не пошкоджуючи еритроцити, котрі циркулюють в крові, а також не заважає формуванню нових формених елементів.

Проте дані наведені у статті, [опублікованій](#) у Archiv Euro Medica, вірус SARS-CoV-2 атакує червоний кістковий мозок, перешкоджаючи формуванню нових еритроцитів. А точніше, SARS-CoV-2 ушкоджує ендотелій червоного кісткового мозку, який в нормі регулює міграцію клітин, що дозрівають, у кров [10].

Передчасний розпад еритроцитів (ушкодження білка гемоглобіну, котрий зв'язуючись із залізом переносить кисень до клітин організму) – це первинна реакція організму на SARS-CoV-2, яка поступово набуває каскадного характеру. Такі зміни є причиною передусім кисневого голодування нейронів мозку та клітин органів і систем організму, і як наслідок – формування поліорганної недостатності [11]. Паралельно з вище зазначеним, у крові зростає рівень гему – небілкової частини гемоглобіну, що складається з комплексу порфірину та заліза, білка феритину, який зв'язує вільні іони заліза. Поряд з цим зростають показники біохімічних маркерів запалення. За свідченнями науковців [1], це означає, що в організмі активно йде руйнація гемоглобіну, що викликає запальний процес.

При втраті значної кількості еритроцитів пацієнт може відчувати присмак заліза в ротовій порожнині, так як гемоглобін, вивільнившись із еритроцита, потрапляє в кров'яне русло і виділяється із слиною, що і обумовлює відчуття металу.

Є думка про те, що вірус, вражаючи червоний кістковий мозок, пошкоджує ендотелій, котрий в нормі регулює міграцію дозріваючих клітин крові, та впливає на стан імунної системи [8, 37, 42]. Саме через це з імунітетом відбуваються дивні речі, зокрема в тканинах різних органів і систем організму знаходять мегакаріоцити (великі клітини кісткового мозку).

У нормі мегакаріоцити стають джерелом тромбоцитів (відповідають за згущення крові), а при SARS-CoV-2 останні, без потреби, викликають згущення крові в судинах. Найочевидніший прояв SARS-CoV-2, за свідченням V. Chaika [43], є фіброз легень, причиною якого стають «викинуті» у кров мегакаріоцити.

Аналогічні зміни можуть відбуватися у тканинах усіх паренхіматозних органів – легенів, печінки, селезінки, нирок, підшлункової та щитовидної залози. Цей процес агресивний, однак може протікати і повільно та доброякісно без клінічних проявів на фоні анемії, ядухи та тахікардії [14]. При цьому кількість функціонально активних клітин органів зменшується. Такі локальні зміни, через фіброзне утворення, набувають вигляду пухлини. Дана патологія дуже небезпечна через те, що клінічні ознаки можуть проявлятися тоді, коли морфологічні зміни в органі значні [38]. У групі ризику зараження SARS-CoV-2 знаходяться всі люди з низьким рівнем гемоглобіну. Передусім це особи похилого віку, гіпертоніки, пацієнти з надлишковою масою тіла, хворі на цукровий діабет, вагітні, хворі із первинно набутим імунodefіцитом та з пониженою функцією кровотворення, ВІЛ-інфіковані, а також онкологічно хворі [11]. Для розробки правильної тактики лікування та профілактики ускладнень викликаних SARS-CoV-2, необхідно глибоко вивчити механізми започаткованого фіброзу тканин легенів, печінки, нирок та інших органів пацієнта.

На думку професора Г. Реві [33, 38], вірус SARS-CoV-2 веде до зникнення в селезінці клітин білої пульпи (тканина, де дозрівають клітки імунітету, Т-клітини та В-лімфоцити, котрі відповідають за інфекційний імунітет, через що вторинна інфекція на фоні коронавірусу небезпечна для людини). Проблемам від вторинної інфекції в організмі можуть запобігти лише великі дози антибіотиків [13].

Є свідчення про те, що застосування медичного імунобіологічного препарату Превінар®13 запобігає виникненню інвазивних пневмококових захворювань. Визнано, що Превінар®13 охоплює більш 90 % серотипів, які викликають резистентні до антибіотиків інвазійні пневмококові захворювання [29]. У дорослих бактеріємічна пневмонія становить приблизно 80 % випадків пневмококових заражень. Наші спостереження свідчать, що вакциновані Превінар®13 не страждали на вторинну інфекцію обумовлену пневмококом на фоні коронавірусу. Захисна ефективність Превінар®13 стосовно пневмококового захворювання при коронавірусній інфекції потребує вивчення та наукового обґрунтування на статистично достовірній вибірці. Згідно із рекомендаціями ВООЗ, оцінка ефективності пневмококового захворювання вакцинованих Превінар®13 базувалась на порівнянні імунної відповіді ефективність якої доведена.

При коронавірусі клітини органів і систем організму гинуть від анемії через катастрофічну нестачу еритроцитів, а вірніше від кисневого голодування, у хворого настає ядуха і врятувати його майже неможливо. У цьому випадку апарати штучної вентиляції легенів (ШВЛ) не допомагають, через те, що кисень нікому транспортувати.

Комп'ютерна модель, створена китайськими вченими [17], показує, що алостеричний білок гемоглобіну може атакувати не частини вірусу, а вірусні білки, провокуючи конформаційні зміни і в інших субстанціях, що впливає на властивість гемоглобіну з'єднуватись з молекулами кисню, знижуючи ефективність перетворення дезоксигемоглобіну в оксигемоглобін [27]. Деякі з них пов'язують порфірин, а інші витісняють із гема залізо, взаємодіючи із білковими бета-ланцюгами гемоглобіну. Клітини легенів при зміні газообміну реагують посиленням запалення, що призводить до виникнення ефекту «матового скла», який помітний на комп'ютерних томограмах [14].

У разі підтвердження цієї гіпотези, стане зрозумілим терапевтичний ефект при призначенні хворим протималярійних препаратів. Вже доведено, що хлорохін, який вбиває збудників малярії, що живуть в еритроцитах, може запобігати атаці коронавірусних білків на гем. А противірусний препарат Фавіпіравір здатний не тільки запобігати проникненню вірусу в клітину, але й пригнічувати зв'язування вірусних білків з порфірином [35].

На початковому етапі хвороби, для більш ефективної терапії, необхідно вводити еритроцитарну масу та вітамін B₁₂ [24].

Як свідчить «Наука з перших рук» стійкість до коронавірусу немовлят у віці до року може пояснюватися тим, що у їх крові переважає фетальний гемоглобін, який не містить бета-ланцюгів і, ймовірно, невразливий для вірусних білків. Гемоглобін без бета-ланцюгів синтезується і у хворих на таласемію – генетичне захворювання, яке поширене у «малярійних» районах Африки. У населення цього регіону відмічається невисока захворюваність на SARS-CoV-2 [9,18].

Існує прямий зв'язок між віком, незадовільним забезпеченням потреб організму хворого в есенціальних нутрієнтах та високою смертністю у відділеннях інтенсивної терапії. Той факт, що літні люди є основною групою ризику при важкому перебігу SARS-CoV-2 і, що ця група в той же час схильна до більш високого ризику недоїдання, вона потребує корекції аліментарної підтримки у поєднанні з комплексним медикаментозним лікуванням.

Збалансованість харчування і, особливо, калорійність раціону хворих на SARS-CoV-2 має велике значення. У важкохворих пацієнтів, які потребують тривалої

ШВЛ, відмічено достовірний зв'язок між адекватністю харчування і прогнозом на одужання. Пацієнти, харчування яких забезпечувало > 80 % енергетичних потреб, мали більш низьку впродовж шести місяців смертність у порівнянні з хворими, які отримують від 50 до 80 % потреб організму в калоріях.

Стосовно потреб хворих на SARS-CoV-2 у білках, виявлена часова залежність між споживанням протеїнів і смертністю. Пацієнти на ШВЛ демонстрували найнижчу 6-місячну смертність при поступовому збільшенні споживання білка протягом перших п'яти днів. Збільшення добової фізіологічної норми білка підвищує легкість протікання хвороби і зменшує час перебування у критичному стані [12, 19, 30].

Клінічний перебіг та фактори ризику смертності дорослих пацієнтів від SARS-CoV-2 були досліджені в Ухані (КНР). Концентрація альбуміну в плазмі крові, як маркера синтезу білка, виявилася дуже низькою – 29,1 г/л (26,5–31,3) у тих, хто не вижив (n=54) порівняно з тими, хто одужав 33,6 г/л (30,6–36,4); (n=137); p<0,0001 [13].

Американська асоціація парентерального та ентерального харчування та Європейська асоціація парентерального та ентерального харчування наголошують, що нутрієнтний статус і збалансоване харчування мають життєво важливе значення для визначення короткострокових і довгострокових результатів у пацієнтів з SARS-CoV-2. Пацієнти у віці, які хворіють на коронавірусну інфекцію, більшою мірою схильні до ризику негативного результату через недоїдання. Дієта хворих при інтенсивній терапії має бути посиленою у відповідності з рекомендаціями зазначених асоціацій [22].

Доведено, що люди, які вживають збалансований раціон, мають кращий імунітет, менший рівень ризику хронічних захворювань, хвороб серця, інфекційних захворювань, ожиріння, інсульту та діабету. Необхідність вирішення питань забезпечення харчуванням в умовах інтенсивної терапії залишається невід'ємною складовою цих підтримуючих заходів [23].

Керівними принципами пов'язаними з доглядом за пацієнтами з SARS-CoV2 мають бути:

1. «Кластерна допомога», тобто слід вжити всіх заходів, при здійсненні комплексної терапії, на аліментарну корекцію хворого.
2. Необхідно дотримуватись рекомендацій Центрів контролю захворювань (Centers for Disease Control, CDC) щодо мінімізації контакту з джерелом зараження у вигляді аерозольних часточок/крапель з акцентом на гігієну рук та використання засобів індивідуального захисту (ЗІЗ) для захисту медичних працівників та обмеження поширення хвороби.

3. Слід використовувати ЗІЗ, підтримуючи режим їх застосування, обмежуючи кількість персоналу, який забезпечує догляд за хворим та оптимізуючи інші стратегії збереження нерозповсюдження вірусу. До ЗІЗ обов'язково включають захисні окуляри, ізоляційний костюм, щит для обличчя та респіратор № 95 [16, 20].

4. При оцінці нутрієнтного статусу рекомендується всьому медичному персоналу, включаючи дієтологів, медичних сестер та інших працівників, які беруть участь у проведенні аліментарної терапії, дотримуватися стандартів та рекомендацій встановлених у лікувальному закладі.

5. З практичної точки зору, дієтологи безпосередньо не повинні контактувати з хворим на SARS-CoV2. Вони не зобов'язані проводити фізичне обстеження хворого щодо харчування, а покладатися на медичних працівників, які збирають необхідні дані у пацієнтів. Для збору анамнезу тощо рекомендується використовувати розмови по телефону з самим пацієнтом або членами його родини, а також використовувати різні платформи (аудіо- та візуальні). Важливішим є те, щоб отримана фахівцем у сфері харчування інформація була задокументована і в подальшому використана для розробки безпечного плану корекції харчування [20]. Збалансоване, повноцінне та якісне харчування є джерелом пластичних, каталітичних та енергетичних компонентів їжі. Харчування хворого на SARS-CoV-2 має бути направлене не лише на відновлення зруйнованих інфекцією тканин органів і систем, а і зміцнення імунітету. Для цього особливо важливим є:

- споживати більше свіжих продуктів, передусім фруктів та овочів краще у сирому вигляді, оскільки термічно оброблені втрачають вітаміни та ряд есенціальних нутрієнтів, зокрема гемового заліза. Така стратегія дозволяє отримувати необхідний обсяг вітамінів, мінералів тощо;
- важливо урізноманітнювати раціон продуктами, що містять незамінні компоненти їжі. Експерти радять щодня вживати: фрукти (4 порції), овочі (5 порцій), 180 г зерна, 160 г м'яса та бобових. Рекомендована порція для червоного м'яса – 1–2 рази на тиждень, а птиці – 2–3 рази [23];
- жири, особливо ПНЖК родини омега-3, при SARS-CoV-2, це незамінні нутрієнти, оскільки є субстратом для відновлення альвеолярного покриття, що найбільш пошкоджується вірусом;
- при харчуванні необхідно уникати вживання трансжирів. Їх особливо багато у фастфудах, смаженій їжі, солодощах тощо. Замість ласощів, що містять прості вуглеводи, ліпше споживати фрукти;
- при SARS-CoV-2 споживання насичених жирів має бути обмеженим. Необхідно надавати перевагу споживанню білого м'яса (для запобігання

- перенасичення організму гемовим залізом) та риби жирних сортів (джерело омега-3 ПНЖК);
- при приготуванні страв для хворого на коронавірусну інфекцію необхідно використовувати менше солі та приправ із високим вмістом натрію (шкідливими є соєвий соус, рибний соус тощо). Щодобове вживання харчової йодованої солі не повинно перевищувати 5 г;
 - вода в організмі необхідна для транспортування поживних речовини і сполук, регулювання температури тіла. Питний режим має становити 8–10 чашок води на добу. Надмірне вживання кофеїну небажано, а вживання підсолоджених напоїв забороняється оскільки вони містять прості вуглеводи, надлишок яких в організмі є небажаним.

За можливості необхідно харчуватись вдома, що знизить ймовірність зараження та передачі коронавірусної інфекції оточуючим.

На сьогодні дієта при коронавірусі розглядається як підтримуючий захід, спрямований на корекцію діяльності імунної системи у боротьбі з підступним вірусом.

Рекомендації щодо продуктів харчування при коронавірусній інфекції на період хвороби та після.

Пацієнтам необхідно виключити із раціону харчування такі групи продуктів як:

- солодощі та здобу;
- приправи;
- соуси, кетчуп та майонез;
- ковбасні вироби та копченості;
- напівфабрикати;
- каву та шоколад;
- алкоголь;
- трансжири (джерело їх надходження – торти, тістечка, вафлі, маргарин, фаст-фуд тощо).

Вищенаведені категорії продуктів призводять до пригнічення функції імунної системи та порушують роботу травного тракту [23].

Імуномодельючу функцію виконують:

1. **Вітамін Д** зменшує вивільнення протизапальних цитокінів, зменшує запальні реакції і пошкодження легенів. Його отримують вживаючи такі продукти: жирна риба, яйця, червона ікра, печінка, яловичина.

2. **Лікопіни** містяться у помідорах, грейпфрутах, шипшині та інших червоно-помаранчевих плодах.

3. **Селен:** яйця, домашній сир, насіння.

4. **Протеїни** – це будівельний матеріал для ферментів, інтерферонів, лейкоцитів тощо. Тому важливо вживати достатню кількість білка. Вегетаріанцям слід вживати білкові добавки. Також хворим бажано вживати яловичину і баранину, що забезпечить повноцінне отримання незамінних амінокислот, які покращуватимуть метаболізм і функціональний стан імунних клітин [36].

5. **Вітамін С** – необхідний для лейкоцитів, також для покращення всмоктування заліза, що сприятиме покращенню опірності організму до інфекцій та зменшуватиме синтез прозапальних цитокінів.

6. **β -глюкан** – стимулює вироблення імуноглобулінів, проявляє загальну імуностимулюючу активність та позитивно впливає на функціонування кишківника. Містяться у будь-яких грибах. З безпечних і доступних за ціною – гриб глива.

7. **Пробіотики** активують імунні клітини дихальних шляхів. Джерелами пробіотиків є кефір, йогурт, квашена капуста, кимчхи, комбуча, м'які сири і хліб на заквасці.

Для запобігання гіпервідповідності імунної системи або цитокіновийного шторму, як одного із найнебезпечніших станів при SARS-CoV-2, необхідно вживати куркуму, чай з бергамотом (краще зелений), какао, темний виноград, селеру, цитрусові, ресвератрол, лютеолін [20, 29, 38].

На пригнічення вірусу і його здатності до розмноження впливають:

– **цинк** – підвищує імунний захист організму, бере активну участь у формуванні лімфоцитів, виробленні антитіл і має антимікробну активність (устриці, яловичина, насіння гарбуза, кеш'ю, риба, молода баранина, м'ясо кроликів і курчат, яйця, яловича печінка, помідори, картопля, редька, капуста, часник, спаржа, цибуля, яблука, малина, інжир, чорна смородина, фініки, цитрусові, гречка, ячмінь, коричневий рис, вівсянка, мед, бобові);

– **флавоноїди** – це біологічно активні речовини, які містяться у продуктах рослинного походження. На флавоноїди особливо багаті ягоди, всі види цитрусових, виноград, вишня і багато інших плодів, овочі та зелень, а також фруктові та овочеві соки, нектар та фрукти (блокує білок шипів коронавірусу тим самим попереджує клітинну інвазію) – апельсини, грейпфрут, лимони, мандарини, і кварцетин – зелені листові овочі, броколі, цибуля, перець, яблука, виноград, чорний і зелений чай.

Для нормалізації сну і боротьби з тривожністю після перенесеної коронавірусної інфекції необхідно вживати продукти багаті на мелатонін, який проявляє антиоксидантну, імуномодельючу та протизапальну дії, добре впливає на опірність та стимулює відновлення організму [9,13, 28].

Джерелом мелатоніну є амінокислота триптофан, яку можна отримати вживаючи свіжу вишню, голландський чи швейцарський сири, чеддер, бринзу, пармезан, кролятину, індичатину, курятину, яловичину, яйця, червону ікру, кальмари, тріску, горбушу, скумбрію, банан, цвітну капусту, кеш'ю, арахіс, мигдаль, фундук, нешлифований рис тощо [15, 31].

Що необхідно врахувати при формуванні раціону харчування після перенесеного коронавірусу і в процесі хвороби?

Одним із симптомів при коронавірусній інфекції є втрата нюху. Тому необхідно уважно стежити за якістю продуктів, умов зберігання та терміном їх реалізації. Треба уникати продуктів, що швидко псуються.

Боротьба з хворобою і відновлення після неї – це енергозатратний процес. Важливим є те, що під час хвороби та після неї раціон харчування має бути досить калорійним.

Необхідно контролювати водно-сольовий баланс хворого. Уникати надмірного вживання кофеїну.

У разі коли хворий не може самостійно споживати їжу, проводять нутрієнтну корекцію. Початок ентерального харчування рекомендують починати через 24–36 годин після потрапляння хворого до стаціонару або через 12 годин після інтубації та переведення на ШВЛ.

Більшість пацієнтів із сепсисом або циркуляторним шоком переносять раннє ентеральне харчування задовільно.

Головним протипоказанням проведення ентерального харчування є відчуття, що у пацієнта є ризик затримки спорожнення шлунку та ішемія кишківника. Перші 72 години проведення нутрієнтної терапії є періодом найбільшого ризику виникнення рефідінг-синдрому. Ентеральне харчування має бути гіпокалорійним або трофічним. Його потрібно збільшувати до повної дози потреб організму повільно протягом першого тижня критичного стану хворого для того, щоб досягти цільового рівня кілокалорій у 15–20 ккал/кг фактичної маси тіла (actual body weight, ABW)/добу (що має становити 70–80 % від добової потреби в енергії) і цільового рівня білка 1,2–2,0 г/кг ABW/доба.

Якщо харчування через шлунок неможливе через непереносимість ентерального харчування, варто рекомендувати прокінетичний засіб посилення моторики. Постпілоричне надходження їжі до організму хворого рекомендується лише після того, коли попередні стратегії не спрацювали через великий ризик розвитку рефідінг-синдрому. При виявленні порушень у харчуванні або інших факторів ризику для рефідінг-синдрому у важкохворих пацієнтів, життєво важливим є своєчасне започаткування нутрієнтної підтримки приблизно з 25 % від фізіологічних

потреб у кілокалоріях. Також необхідно проводити моніторинг рівня фосфату, магнію і калію в сироватці крові [20, 21]. З покращенням стану пацієнта і відсутності дисфункції з боку ШКТ, слід розглянути можливість додавання клітковини у вигляді суміші для стимулювання розмноження мікрофлори кишківника. При параентеральному харчуванні слід використовувати стандартизовані багатокамерні препарати «все в одному», як більш зручні для практичного застосування, які вимагають менше часу та зусиль медперсоналу для введення. Препарати, що містять риб'ячий жир, позитивно впливають на імунну модуляцію, що сприяє знищенню вірусної інфекції. Будь-які додаткові харчові модулі, такі як пакети з білками, пробіотики або розчинні волокна, слід вводити не частіше як один раз на добу для забезпечення кластерного догляду. Забезпечення раннього ентерального харчування пацієнтам з інтервенцією впливало на показники смертності та зменшувало кількість інфекцій порівняно з контролем, при якому вищезазначене годування було відкладено або зовсім не проводилося. Пацієнти, які до зараження SARS-CoV-2 одержували повноцінне харчування, гостру фазу хвороби переносили легше.

У разі, коли збільшення дози судинозвужувальних засобів у поєднанні з ентеральним харчуванням супроводжується симптомами абдомінальної недостатності, блювотою та шоком, трофічне харчування не слід розглядати як протипоказання.

Необхідно обмежувати використання ліпідних емульсій, які на 100 % містять соєве масло. Забезпечення організму достатньою кількістю рідини є вкрай необхідним.

Профілактика.

Найкращий спосіб профілактики COVID -19 є:

- попередження інфікування та поширення інфекції;
- вакцинація.

Щоб запобігти інфікуванню необхідно:

- не переохолоджуватися;
- зміцнювати імунітет;
- спати не менше 8 годин на добу;
- провітрювати та прибирати приміщення з використанням дезінфікуючих засобів;
- не допускати до роботи осіб з ознаками захворювання, а вразі погіршення самопочуття – залишатися вдома та негайно звертатись до сімейного лікаря;
- обмежувати масові заходи в закритих приміщеннях;
- уникати скупчення людей і близького контакту з особами, котрі мають симптоми гострої респіраторно-вірусної інфекції (ГРВІ) – мінімальна дистанція – 1,5–2 м;

- проводити регулярно обробку рук із застосуванням дезінфікуючих засобів та антисептиків;
- не торкатися забрудненими руками обличчя, очей, носа, рота;
- часто протирати антисептиками гаджети, а також клавіатуру комп'ютера, «мишку», водопровідні крани, дверні ручки тощо, якими користується хворий та інфікований;
- дотримуватися правил респіраторної гігієни (при кашлі та чханні прикривати рот і ніс серветкою або згином ліктя; відразу ж утилізувати серветку (викидати у контейнер для сміття з кришкою), після чого обробити руки спиртовмісним антисептиком або вимити їх з милом).

Запобіжні заходи поширення інфекції. Основна теза – захворів залишайся вдома. Якщо відчуваєте симптоми захворювання, то необхідно обмежити контакти з людьми та використовуйте захисну маску. Дезінфікуйте поверхні, яких торкалася хвора чи інфікована людина. У громадських вбиральнях мають бути дезінфектори для рук. Якщо ваше самопочуття погіршується, уникайте подорожей. Керівник установи має забезпечити недопущення на робоче місце працівників із симптомами респіраторного захворювання, з підвищеною температурою тіла. Інфікованих необхідно ізолювати від здорових осіб та негайно повідомити про випадок у відповідний медичний заклад. Забезпечити необхідні умови для дотримання особистої гігієни (рукомийники, мило, одноразові рушники, спиртовмісні засоби).

Догляд за пацієнтом з COVID-19 у домашніх умовах:

- приміщення у якому перебуває хворий має добре провітрюватись;
- догляд за хворим має проводити людина не з групи ризику та обов'язково в захисній масці;
- до 14 днів з моменту захворювання відвідувати хворого іншим особам забороняється;
- члени сім'ї, у разі коли хворий знаходиться вдома, мають дотримуватись правил особистої гігієни та контактувати з інфікованим чи хворим на відстані не менше 1,5–2 метри;
- переміщення хворого по квартирі має бути обмеженим і у захисній масці;
- використану білизну дезінфікувати.

Вакцинація. Вакцини проти COVID-19 критично важливі для стримування пандемії. Однак, після вакцинації необхідно продовжувати практику спостережень за поширенням коронавірусу; продовжувати тестування людей на коронавірус; ізолювати хворих з симптомами гострої респіраторної інфекції; відстежувати і відправляти на карантин людей, які контактували з хворими на COVID-19.

Вакцини імітують збудника інфекції – віруси, бактерії або інші мікроорганізми, які можуть спричинити захворювання. Це «навчає» нашу імунну систему ефективно реагувати у разі потрапляння до організму збудника.

Здебільшого через щеплення вводять ослаблену форму збудника інфекції, що дозволяє нашій імунній системі формувати пам'ять про неї. Таким чином, імунна система може швидко розпізнавати та боротися з інфекцією, перш ніж людина захворіє.

При розробці потенційних вакцин від COVID-19, використовують нові підходи – мається на увазі так звані вакцини на основі матричної РНК.

У цьому разі не вводяться антигени (речовини, які змушують нашу імунну систему виробляти антитіла), РНК та ДНК-вакцини, а вводиться необхідний генетичний код на основі якого наша імунна система сама виробляє відповідний антиген. Технологія мРНК-вакцин не нова: вчені її вивчали десятиліттями, мРНК-вакцини не містять живого вірусу і не втручаються в ДНК людини.

Вакцинація від COVID-19 сприяє розвитку імунітету проти вірусу. Організм певним чином реагує на вакцину певною симптоматикою. Це означає те, що ваше тіло вибудовує захист. Такі реакції на місці щеплення проявляються у вигляді білі, набряку. Іноді після вакцинації виникають загальні реакції організму – гарячка, озноб, головний біль та слабкість. Це нормальні реакції, які зникають через декілька днів після вакцинації. У разі дискомфорту необхідно звернутись до лікаря за рекомендаціями.

Яку з вакцин проти COVID-19 краще обрати? Усі вакцини від COVID-19 схвалені для використання ВООЗ і їх можна використовувати. Вони мають високу ефективність у запобіганні важкому перебігу захворювання на COVID-19, госпіталізації і смерті. Тому найкращою вакциною є та, що зараз доступна для вас.

Вакцинація від COVID-19 може бути протипоказана тимчасово або повністю лише у виключних випадках.

Абсолютним протипоказанням до щеплення конкретною вакциною є важка алергічна реакція (анафілактичний шок) на першу дозу цієї вакцини. Тимчасовим протипоказанням до вакцинації є гострі захворювання з температурою вище 38°C. У такому випадку вакцинацію можна відкласти на термін до 2 тижнів від початку захворювання.

Введення вакцин проти інших інфекційних хвороб. Вакцинація від COVID-19 може бути проведена через 14 днів після введення вакцини проти інших інфекційних хвороб.

COVID-19 в анамнезі. Вакцинація може бути відтермінована на 3 місяці від початку перебігу COVID-19 або здійснена раніше, але не раніше ніж через 28 днів від першого дня появи симптомів або лабораторного підтвердження діагнозу COVID-19.

Після лікування моноклональними антитілами або реконвалесцентною плазмою, вакцинація проти COVID-19 може бути проведена не раніше ніж через 90 днів після закінчення терапії.

Окремі супутні захворювання не є протипоказанням до вакцинації. У таких випадках, здійснення щеплення потребує додаткових обстежень та вибору вакцини після ґрунтовної консультації лікаря.

Хронічні хвороби не є протипоказанням до щеплення. Навпаки, люди з хронічними захворюваннями ризикують важче перенести COVID-19, а тому потребують захисту, який дає вакцинація.

Перед щепленням, обов'язково необхідно повідомити лікаря про свої хронічні хвороби та про будь-які алергічні реакції, що були раніше.

Медичні протипоказання до вакцинації від COVID-19 мають менш як один відсоток населення. Людям, у яких є медичний відвід і протипоказання для вакцинації, видається відповідна медична довідка, яка свідчить, що цим пацієнтам не можна робити щеплення.

У разі, коли в анамнезі є алергії, це не обов'язково означає, що організм погано відреагує на вакцину, оскільки алергії бувають різні і на різні речовини. Вакцинуватись від COVID-19 необхідно під наглядом лікаря, який у разі необхідності (алергічна реакція тощо), може надати відповідну медичну допомогу.

Вагітні теж мають високий ризик захворіти на COVID-19. Якщо, на думку лікаря, користь від вакцинації перевищує потенційні ризики захворіти, то вагітну рекомендовано щепити мРНК-вакциною (Comirnaty/Pfizer-BioNTech).

Жінки, які вигодовують дітей грудним молоком, можуть бути щеплені вакцинами Covishield/Pfizer-BioNTech та AstraZeneca (Covishield, SKBio). Вакциною CoronaVac/Sinovac Biotech забороняється щеплювати жінок, які годують грудьми.

Люди з ВІЛ у групі ризику тяжкого перебігу COVID-19. Вакцини не можуть спричинити захворювання навіть на тлі імунодефіциту, бо не є живими, «повноцінними» вірусами.

Протипоказання до вакцинації може встановлювати лише лікар. За потреби, сімейний лікар направляє пацієнта до профільного спеціаліста, за висновком якого остаточно приймає рішення щодо вакцинації чи до її відтермінування на певний час.

Висновки:

1. Проведення нутрієнтної терапії у пацієнта із захворюванням на SARS-CoV-2 має відповідати основним принципам харчування при догляді за пацієнтом у критичному стані, як це рекомендовано у керівництвах європейських та північноамериканських товариств. Особливою для цих пацієнтів є

потреба у розробці стратегій, які допомагають забезпечити кластерний підхід у догляді, зменшити частоту взаємодії медичних працівників з пацієнтами, мінімізувати забруднення додаткового обладнання та уникати транспортування хворого. Це може бути зроблено за допомогою простих заходів, таких як використання постійної, а не переривчастої або болюсної інфузії, обчислення потреби в енергії на основі рівнянь маси тіла, оскільки непряма калориметрія може бути недосяжною, уникнення використання залишкових обсягів шлунку як показника непереносимості ентерального харчування та зменшення потреби в ендоскопічних або флюороскопічних методах при введенні зонду для харчування.

2. Немає жодних наукового обґрунтованих методичних рекомендацій щодо нутрієнтної терапії під час SARS-CoV-2.

3. Ефективність вакцинації населення Превінар®13, як засобу профілактики виникнення пневмококового захворювання при клінічному перебігу SARS-CoV-2, потребує вивчення.

4. Досвід, одержаний у реальних умовах, не обов'язково ґрунтується на доказах, але може бути корисним для лікарів, фельдшерів, медичних сестер та дієтологів.

5. Доведено, що до груп ризику щодо тяжкого перебігу COVID-19 належать особи віком понад 60 років та особи із супутньою патологією.

6. Для COVID-19 характерно поліорганне ураження і не лише легенів.

Використана література:

1. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Centers for Disease Control and Prevention. 2020. [accessed 6 Aug 2020] Available from: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/symptoms-testing/testing.html>.
2. COVID-MENTANDEMIC: COVID INDUCED MENTAL PANDEMIC Vats, M. G.; Khandelwal, D..Archiv Euromedica ; 11(1):7-11, 2021.Article in English | Web of Science | ID: covidwho-1257632.
3. Di Filippo L, De Lorenzo R, D'Amico M, Sofia V, Roveri L, Mele R, Saibene A, Rovere-Querini P, Conte C. COVID-19 is associated with clinically significant weight loss and risk of malnutrition, independent of hospitalisation: A post-hoc analysis of a prospective cohort study. Clin Nutr. 2021 Apr; 40(4):2420-2426. doi: 10.1016/j.clnu.2020.10.043. Epub 2020 Oct 29. PMID: 33160700; PMCID: PMC7598735.
4. Elmacioğlu F, Emiroğlu E, Ülker MT, Özyılmaz Kırçali B, Oruç S. Evaluation of nutritional behaviour related to COVID-19. Public Health Nutr. 2021 Feb;24(3):512-518. doi: 10.1017/S1368980020004140. Epub 2020 Oct 19. PMID: 33070798; PMCID: PMC7737137.
5. Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. Lancet Oncol 2011;12:489 e95. 6

6. GBD 2016 Risk Factors Collaborators Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390:1345–1422. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32366-8].
7. Gross P. L. (2017) Soluble P-selectin is the smoke, not the fire. *Blood*, 130(2): 101–102. doi. org/ 10. 1182 / blood-2017-05-786319.].
8. [http:// vse-pro-geny.com/ua_disease_1_Serpovydno-klitynna-anemiya](http://vse-pro-geny.com/ua_disease_1_Serpovydno-klitynna-anemiya)
9. <http://cgon.rosпотреbnadzor.ru/content/62/4206>.
10. <http://oblzdrav.mk.gov.ua/index.php/golovna/novini/8687-natsionalna-sluzhba-zdorov-ya-ukrajini-koronavirus-covid-19-grupi-riziku>.
11. [https:// www. dec. gov. ua/wp-content/uploads/2021/01 /2021_01_kn_ covid-19. pd .](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/01/2021_01_kn_covid-19.pdf)
12. [https:// www. google. com/search?q=](https://www.google.com/search?q=)
13. https://familydoctor.ru/about/publications/kardiologiya/rekomendatsii_kardiologa_posle_perenesennogo_covid_19.html.
14. <https://hromadske.ua/posts/vcheni-vpershe-zrobili-3d-znimok-koronavirusu-ranishе-buli-dostupni-lishe-kompyuterni-modeli>.
15. <https://smartmedicalcenter.ua/ru/blog/chto-nuzhno-znat-o-melatonine-i-covid-19/>.
16. <https://suspilne.media/98109-kitajski-vceni-rozrobili-detalnu-3d-model-koronavirusu/>.
17. https://uk.wikisko.ru/wiki/Human_genetic_resistance_to_malaria].
18. https://www.bbraun.ua/ru_ua/products-and-therapies/nutrition-therapy/nutrition-in-corona-patients.html.
19. <https://www.coronavirus.gov>).
20. <https://www.032.ua/news/3075990/koronavirus-i-harcuvanna-so-isti-a-vid-cogo-krase-vidmovitisa>.
21. <https://www.apteka.ua/article/569394>.
22. https://www.bbraun.ua/ru_ua/products-and-therapies/nutrition-therapy/nutrition-in-corona-patients.html.
23. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/01/2021_01_kn_covid-19.pdf.
24. [https://www.dw.com/uk/ %](https://www.dw.com/uk/)
25. <https://www.dw.com/uk/vcheni-zrobyly-pershe-3d-foto-koronavirusu-sars-cov-2/a-56301022>.
26. <https://www.gazeta.ru/social>.
27. <https://www.google.com/search>
28. <https://www.mediasphera.ru/issues/profilakticheskaya-medsina/>.
29. <https://www.phc.org.ua/news/5-produktiv-dlya-imunitetu>.
30. <https://www.radiosvoboda.org/a/koronavirus-imunitet/30714375.html>.
31. <https://xn--80aesfpebagmflbc0a.xn--p1ai/news/20201128-1549.html>.

32. https://zaxid.net/u_kitayi_ofitsiyno_shvalili_pershuy_preparat_dlya_borotbi_z_koronavirusom_n1497809.
33. https://zaxid.net/imunitet_do_covid_19_perevirte_spaykoviy_protseyin_n1529122.
34. Nimrichter L., Burdick M.M., Aoki K. et al. (2008). E-selectin receptors on human leukocytes. *Blood*, 112(9): 3744–3752. doi.org/10.1182/blood-2008-04-149641.
35. Erythrocytes as a target of sars cov-2 in pathogenesis of COVID-19 / I. Reva, Ya. Tatsuo, M. Rasskazova, T. Lemeshko et all. (2020). // *Archiv EuroMedica*. Т. 10, № 3. С. 5–11.
36. The mechanism of blood coagulation in COVID -19 pathogenesis SARS-COV-2 / I. Reva, Ya. Tatsuo, V. V. Usov, Yu. A. Krasnikov et all. (2020). // *Archiv EuroMedica*. Т. 10, № 4. Р. 9–12. Q4, WOS, iF 3.03.
37. Rodriguez-Leyva D, Pierce GN. The Impact of Nutrition on the COVID-19 Pandemic and the Impact of the COVID-19 Pandemic on Nutrition. *Nutrients*. 2021;13(6):1752. Published 2021 May 21. doi: 10.3390/nu13061752.
38. Sharma G, Volgman AS, Michos ED. (2020). Sex Differences in Mortality from COVID-19 Pandemic: Are Men Vulnerable and Women Protected *JACC Case Rep*. 2(9): 1407–1410.
39. Takano S., Kimura S., Ohdama S., Aoki N. (1990). Plasma Thrombomodulin in Health and Diseases. *Blood*, 76(10): 2024–2029. ashpublications.org/blood/article-pdf/76/10/2024/603283/2024.pdf.
40. The toxic influence and biodegradation of carbon nanofibers in freshwater invertebrates of the families Gammaridae, Ephemerellidae, and Chironomidae / V. Chaika, K. Pikula, T. Vshivkova, A. Zakharenko et all. // *Toxicology Reports* (2020). doi: <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2020.07.011>. Q2, iF 2,6 (cit. score 4.7). SCOPUS..

РОЗДІЛ 8

ТУБЕРКУЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ І НЕДОКРІВ'Я

У сучасному світі все більш актуальним стає питання харчової поведінки людини, особливо під час хвороби. Сьогодні Україна належить до країн з високим рівнем захворюваності і має один з найвищих показників туберкульозу легенів серед країн Центральної та Східної Європи [21]. В Україні ще у 1995 році була проголошена епідемія туберкульозу.

Поширеність туберкульозу це результат негативних медико-соціальних наслідків та економічних негараздів у державі. Важливість вивчення особливостей впливу харчування на патологічний процес, обумовлений туберкульозною інфекцією, не викликає сумніву. Також особливого значення набувають розлади, спричинені незбалансованою їжею. Ця група негараздів може впливати на функціонування не лише легенів, які є основним органом жирового обмін, але і серцево-судинної, травної, нервової та інших систем організму [11, 21].

Вивчення харчової поведінки та вплив їжі на перебіг патологічних змін дає можливість не лише встановити певні закономірності та механізми нутрієнтної терапії, але і опрацювати науково обґрунтовані шляхи профілактики морбідних станів, викликаних порушенням харчового статусу під впливом біологічних чинників, зокрема туберкульозною інфекцією, та сприяти оздоровленню населення при дії на організм також фізичних та хімічних факторів довкілля.

Погіршення стану харчового статусу передує виникненню туберкульозу, тобто насичення організму поживними речовинами та енергією впливає на опірність організму до інфекції. Під харчовою поведінкою розуміють ставлення індивідуума до їжі, режиму та стереотипу харчування як у повсякденному житті, так і в умовах стресу, коли поведінка людини зорієнтована не лише на збереження життя, але і якісне функціонування всіх органів та систем організму.

Дослідження, присвячені вирішенню важливого завдання профілактичної медицини, а саме, науковому обґрунтуванню шляхів нутрієнтної корекції обмінних процесів як засобу терапії морбідного стану та покращення ефективності лікування хворих на туберкульоз, є надзвичайно актуальними.

Туберкульоз – це переважно довготривале хронічне інфекційне захворювання при якому найчастіше уражені легені. Клінічна картина туберкульозу супроводжується безліччю проявів, нерідко супроводжується розвитком анемічного синдрому, тобто зниженням рівня гемоглобіну та/або еритроцитів в одиниці об'єму

крові. У всіх хворих на туберкульоз, незалежно від клінічної форми, підвищується відносне число паличкоядерних нейтрофілів та ШОЕ. Наростання зазначених показників залежить від поширення туберкульозного процесу. Як правило, при лабораторному дослідженні часто виявляється анемія та помірна лейкопенія [8, 12].

З одного боку, анемія при туберкульозній інфекції це наслідок впливу токсинів мікобактерій на кістковий мозок, а з іншого – мікобактерії туберкульозу атакують уже ослаблений анемією організм. Вражені туберкульозною інфекцією пацієнти не обов'язково страждають клінічно вираженими імунодефіцитними симптомами, але зазвичай мають знижений імунітет, незадовільні показники формули крові та низький рівень гемоглобіну.

Анемія це захворювання, що виникає не в наслідок туберкульозної інфекції, а, навпаки, є передумовою системної запальної відповіді при активній туберкульозній інфекції. У дорослих пацієнтів з туберкульозом легень зниження гемоглобіну виявляється від 16 % до 94 % хворих. Поширеність дефіциту заліза у пацієнтів з туберкульозом виявлена у 30 %, а анемія – у 57,0 % постраждалих. Недокрів'я асоційоване хронічним захворюванням (з відносним дефіцитом заліза) є найчастішим видом анемії дорослих недужих на туберкульоз легень. Як свідчать наші спостереження, морфологічно у 97 % хворих на туберкульоз виявляють зміни форми еритроцитів: пойкилоцитоз, анізохромні форми еритроцитів, овалоцити, але найчастіше вони трапляються гіпохромні зірчастої форми. Однак, лише 37,3 % пацієнтів знають про наявність у них анемії. Зміни крові обстежених характеризуються порушеннями синтезу гемоглобіну при значному зниженні кількості еритроцитів. Рівень сироваткового заліза у 57,4 % хворих на туберкульоз різко знижений. Показники гемограми залежать від фази туберкульозного процесу. Рівень гемоглобіну і вміст еритроцитів мають мінімальні значення у фазі інфільтрації і дещо підвищуються в період розпаду. Зниження цих показників пояснюють глибоким гіпоксичним станом хворих на туберкульоз, внаслідок якого у кровотік надходять незрілі еритроцити, які змінені за розмірами та порушеною морфологією. Крім того, у хворих на туберкульоз виявлено різке зменшення сироваткового заліза та спостерігається мікроцитоз, пойкилоцитоз і овалоцитоз. Зміни форми клітин, обумовлені аномалією мембран формених елементів крові та гемоглобіну, виникають в наслідок гіпохромії [1–3, 26].

У результаті інтоксикації зміни реактивності організму та пошкодження тканин у хворих на туберкульоз спричиняють різні за характером порушення в системі кровотворення. Істотний вплив відіграє не тільки клінічна форма, але і фаза та динаміка патологічного процесу. При обмежених та малоактивних формах туберкульозу кількість еритроцитів зазвичай відповідає нормі. Також відсутні ознаки

анемії. При масивних інфільтратах або казеозній пневмонії виявляється поширений казеозний лімфаденіт, специфічне ураження кишківника та залучення в процес печінки, селезінки, кісткового мозку, а також, після довготривалих кровохаркань і великих легеневих кровотечах, спостерігається зменшення кількості еритроцитів в периферичній крові. При цьому збільшується вміст недостатньо дозрілих ретикулоцитів на 20–30 % і більше. Подібним чином змінюється і еритропоетична функція кісткового мозку [17, 26].

Найчастіше при туберкульозі, але головним чином при виражених, прогресуючих і ускладнених формах хвороби, змінюється лейкограма. У ряді випадків може спостерігатися помірний лейкоцитоз, рідше лейкопенія (в нормі у дорослої людини від 4 до $11 \times 10^9/\text{л}$). Збільшується кількість нейтрофілів як у абсолютному, так і у відносному вираженні за рахунок паличкоядерних форм (на 15–20 %). Одночасно зменшується вміст лімфоцитів (на 8–15 %). При вираженому і тривалому інфільтративному процесі та великому бронхогенному обсіменінні з'являється патологічна зернистість нейтрофілів. Вміст еозинофілів у периферичній крові коливається у залежності від фази процесу та алергічного стану організму (у здорової людини еозинофіли складають 0,5–5 % від загальної кількості лейкоцитів). Їх кількість може зменшуватися аж до анеозинофілії (стійка еозинопенія свідчить про виснаження організму і ослаблену роботу кісткового мозку) при важких спалахах хвороби, і навпаки - збільшується (на 8–10 %) при розсмоктуванні інфільтратів та плеврального випоту одночасно, нерідко визначається і моноцитоз. Тромбоцитарний профіль периферичної крові характеризується збільшенням питомої ваги форм подразнення та дегенеративних елементів, що зумовлено ступенем активності процесу та інтоксикацією [13, 14].

У всіх хворих, які проходили лікування під нашим спостереженням на вперше діагностований туберкульоз легень, незалежно від клінічної форми, встановлено підвищення числа паличкоядерних нейтрофілів і ШОЕ. Наростання цих показників залежить від поширення туберкульозного процесу в легенях. Максимальні зазначені зміни характерні для хворих з дисемінованим туберкульозом. У обстежених хворих лейкоцитоз виявлено у 49,2 %, тромбоцитопенію – у 37,5 %, підвищену ШОЕ – у 98,4 %. Можна припустити, що туберкульозна інфекція сприяє гіперкоагуляції, що підвищує ризик розвитку тромбозу.

У хворих на туберкульоз анемія може бути не тільки супутнім захворюванням, але і як наслідок гематотоксичної дії довготривалого прийому великої кількості протитуберкульозних хіміопрепаратів. Патогенетично анемія при туберкульозі може бути різною: залізодефіцитною (з абсолютним дефіцитом заліза), асоційо-

ваною із хронічним захворюванням (з відносним дефіцитом заліза) або лікарсько-індукованою [19, 20, 25].

Слід зазначити, що серед хворих на вперше діагностований туберкульоз легень, які проходили лікування під нашим наглядом, анемія встановлена у 63,6 %, а рівень гемоглобіну крові таких хворих відповідав легкому ступеню анемії і становив $111,7 \pm 3,9$ г/л при середній кількості еритроцитів $3,7 \pm 0,1 \cdot 10^{12}$ /л. Критерієм анемії, відповідно до класифікації ВООЗ, вважається зниження Hb нижче 120 г/л у жінок і 130 г/л у чоловіків. За клінічною характеристикою хворі з анемією мали більш поширений та деструктивний процес у легенях при порівнянні з показниками хворих з нормальним рівнем гемоглобіну.

Залізо є незамінним мікроелементом як для життя людини, так і для існування багатьох бактерій, зокрема – мікобактерій туберкульозу. Сполуки заліза беруть участь у багатьох окисно-відновних реакціях: транспорт кисню, клітинне дихання, циклі трихлороцтової кислоти, біосинтез ДНК тощо [7]. Описано понад 20 білків, які здійснюють обмін заліза та підтримання його гомеостазу. Найбільш важливими є трансферин, феритин, феропортин, фероксідази та гормон гепсидин. Гепсидин – гормон, що блокує функції феропортину (єдиного експортера заліза із клітин), що призводить до накопичення внутрішньоклітинного пулу заліза та запобігання токсичній дії вільного заліза [7]. Співвідношення внутрішньоклітинного та позаклітинного заліза в організмі регулює низькомолекулярним вищезазначеним гормоном, механізм дії якого полягає в блокаді функції феропортину, що призводить до накопичення внутрішньоклітинного пулу заліза. Відомості про вплив показників обміну заліза на перебіг туберкульозу легень нечисленні та суперечливі: деякими авторами [12, 26] виявлено тенденцію до зниження гемоглобіну і трансферину в поєднанні із підвищеним рівнем феритину у пацієнтів з туберкульозом. Згідно з іншими джерелами [16, 26] спостерігається гіперферитинемія при туберкульозному запаленні. У той же час зустрічаються дані досліджень, де вказано на значне підвищення феритину у хворих на дисемінований туберкульоз при інших клінічних формах [14]. Мікроорганізми на відміну від людини мають систему спеціальних транспортерів заліза з навколишнього середовища бактерії у її власну клітину. Сидерофори (носії заліза) – низькомолекулярні сполуки, які виробляються мікроорганізмами та сприяють транспортуванню заліза через клітинні мембрани, є одними з самих сильних розчинних агентів, що зв'язують Fe, які адсорбують метал із металопротеїнів та гем протеїнів [6].

Порушення обміну заліза при туберкульозі можуть бути обумовлені не тільки взаємодією макро- та мікроорганізмів при наявності супутніх захворювань, але й гематотоксичною дією протитуберкульозних препаратів [15].

Розрізняють патогенетичні варіанти лікарсько-індукованої анемії людини, зокрема сидероахрестичну, гемолітичну та апластичну. Сидероахрестична або залізонасичена анемія (еритроцити містять мало заліза (гіпохромна) внаслідок невикористання його кістковим мозком для синтезу гемоглобіну). В основі розвитку сидероахрестичної анемії лежить порушення синтезу гема через відсутність достатньої кількості протопорфірину, а також розвивається при достатньому рівні заліза в організмі та неможливості його використання кістковим мозком для синтезу гемоглобіну. Препарати гідразид ізонікотинової кислоти (ізоніазид/ГІНК), піразинамід та циклосерин, що застосовуються для лікування туберкульозу, викликають дефіцит піридоксальфосфату – кофактора у реакціях синтезу гема [22, 24]. При недостатньому синтезі гема залізо не утилізується, а накопичується у сидеробластах, а з часом – і у внутрішніх органах [2].

Гемолітична анемія пов'язана із тривалості життя еритроцитів, а вірніше їх передчасним розпадом. Протитуберкульозні препарати можуть викликати гемоліз за різними механізмами. Неімунний гемоліз виникає дуже рідко у пацієнтів з вродженим дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів під дією ізоніазиду, парааміносаліцилату натрію (ПАСН), етіонаміду, протіонаміду та левофлоксацину. Імунний гемоліз зустрічається частіше та розвивається за імунокомплексним механізмом, пов'язаний з дією ПАСК, рифампіцину, але рідше – ізоніазиду [1, 22].

Ще одним варіантом індукованої ліками анемії є апластична або парціальна чи червоноклітинна аплазія, що може бути викликана ізоніазидом, ПАСК, лінезолідом, які проявляють пряму токсичну дію на попередники еритроцитів. Різні патогенетичні варіанти анемії пов'язані із впливом протитуберкульозних препаратів. Однак найагресивнішим препаратом, здатним призвести до гематологічних ускладнень, є ізоніазид [23].

Тривале (від 60 до 240 діб) введення протитуберкульозних препаратів негативно позначається на збалансованості процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). На тлі посилення ПОЛ в клітинах печінки порушується функціонування системи глутатіону, що бере участь у метаболізмі ксенобіотиків і підвищує стійкість клітин до шкідливих впливів. При туберкульозі легенів внаслідок інтоксикації переважає ПОЛ, кінцевими продуктами якого є недоокислені речовини – супероксиди іонів. Недоокислені продукти блокують клітинні мембрани, що зумовлює інтоксикацію. Водночас відмічається виражене пригнічення активності антиоксидантної системи крові. Організм для окиснення супероксиду іонів та їх виведення із організму синтезує природні антиоксиданти – білки гострої фази: церулоплазмін, каталазу, карбоангідразу, трансферин, основною складовою частиною яких є есенціальні мікроелементи (мідь, кобальт, гемове залізо, цинк,

марганець, хром). З часом депо мікроелементів через підвищений їх метаболізм вичерпується, тоді в організмі розвивається дизмікроелементоз [5].

Враховуючи сучасний рівень знань про біологічну роль есенціальних мікроелементів та їх взаємозв'язок із ферментними системами, вітамінами, функцією залоз ендокринної системи та перебігом вільнорадикальних реакцій на гомеостаз організму, є всі підстави стверджувати, що за допомогою гемового заліза, цинку, кобальту, міді, марганцю та хрому можна підвищувати імунні захисні сили організму при туберкульозі. У хворих на туберкульоз легень розвивається одне із тяжких ускладнень – синдром гіпомікроелементозу – це ендогенний дефіцит есенціальних мікроелементів, який є наслідком специфічного процесу і призводить до погіршення перебігу хвороби, зниженню ефективності лікування, високої інвалідизації та несприятливого прогнозу.

Нутрієнтна корекція при туберкульозі

Від того, наскільки збалансований раціон пацієнта – залежить успіх лікування туберкульозу. Харчування хворого має бути максимально корисним і різноманітним. Білки є незамінною складовою раціону харчування. Їх можна диференціювати наступним чином (схема.1).

Білки виконують надзвичайно важливі функції в організмі людини (схема 2). При туберкульозі мають місце порушення обміну речовин і функціонування різних органів та систем, зокрема пригнічуються діяльність органів травлення.

Дієтотерапія при сухотах на 100 % пов'язана із забезпеченням фізіологічних потреб організму у всіх есенціальних речовинах та калоріях. Організм хворого потребує в середньому 90–110 грамів білка.



Схема 1. Склад білків, ідеальні білки

Функції білка в організмі

1. Структурна – побудова клітин
2. Транспортна – транспортування всіх речовин до місця синтезу (цю роль виконують альбуміни)
3. Імунна – (цю роль виконують імуноглобуліни)
(1-3 функції ще називають вітальними, так як без них життя не можливе)
4. Ферментативна (ензимна) – Б – протеаза
Ж – ліпаза
В – амілаза
5. Спадкова – гени, хромосоми, РНК, ДНК

При дефіциті білка в організмі виникають проблеми з репродуктивною функцією

Всього білки виконують більше 20 функцій, однак зазначені 5 є найважливішими, так як вони дозволяють корегувати стан здоров'я людини за допомогою дієти.

Норма загального білка в крові – 65-85 г/л

Схема 2. Функції білків в організмі людини

При виснаженні чи млявому перебігу хвороби, при розпаді тканин кількість білка зростає до 110–120 г/добу. Ця величина на 55–60 % має бути забезпечена за рахунок тваринних продуктів. Високий вміст білка, а точніше – незамінні амінокислоти, необхідні для поповнення їх підвищених витрат та відновлення тканин у вогнищі інфекції, а також підвищення захисних сил організму. Однак, при важкому перебігу хвороби з високою температурою та сильною інтоксикацією організму, кількість білків обмежують до 70–80 г, з них 65 % – тваринні [9,10].

Проведені нами дослідження показників білкового обміну у хворих на вперше діагностований туберкульоз вказують, що до початку лікування спостерігалось достовірне зниження загальної суми незамінних амінокислот за рахунок дефіциту лізину, гістидину, аргініну, метіоніну, фенілаланіну та стійкої тенденції до зменшення вмісту треоніну, валіну, лейцину у порівнянні зі здоровими особами.

Нами встановлено вірогідне зменшення глютамінової кислоти, гліцину та глютаміну, а також стійкої тенденції до зниження рівня серину, проліну, аланіну, тирозину при порівнянні з відповідними показниками у здорових донорів.

Проаналізовані отримані нами дані щодо замінних амінокислот свідчать про їх достовірне зниження, при порівнянні із показником у здорових осіб. Такий результат є цілком прогнозований враховуючи те, що до початку лікування спостерігалось зниження замінних та незамінних амінокислот в сироватці крові хворих при порівнянні з відповідними показниками осіб-донорів. У хворих на вперше діагностований туберкульоз спостерігалось також достовірне підвищення вмісту амінокислот в сироватці крові при порівнянні зі здоровими людьми.

Виявлені нами зміни в амінокислотному спектрі віддзеркалюють порушення білкового обміну в цілому, що можна вважати наслідком різних причин, серед яких насамперед розлади всмоктування амінокислот в кишківнику, пригнічення ферментативних систем, а також дисфункція ендокринної системи та загальний зсув рівноваги метаболічних процесів у бік катаболічних. Зазначене пов'язане із вираженими явищами інтоксикації, поширенням туберкульозного процесу в легенях та глибокими порушеннями білкового обміну через масивний розпад білків.

Порівняльна оцінка стану білкового обміну у хворих на вперше діагностований туберкульоз, залежно від клінічної форми захворювання та у співставленні зі здоровими особами (табл. 23), свідчить про прямий зв'язок між ступенем змін з боку білкового обміну, зокрема амінокислотного складу сироватки крові, та поширеністю туберкульозного процесу в легенях.

Таблиця 23

Вміст замісних і незамісних амінокислот та аміаку сироватки крові у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень залежно від клінічної форми та у порівнянні зі здоровими особами, (M±m)

Амінокислота (мг у 100 мл сироватки крові)	Здорові особи (n=30)	Вперше діагностований туберкульоз		
		вогнищевий (n=11)	інфільтративний (n=67)	дисемінований (n=24)
1	2	3	4	5
Орнітин	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,02	0,6±0,1
Аспарагінова	0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01
Серин	0,9±0,1	0,9±0,01	0,8±0,01	0,7±0,04 ²
Глутамінова	0,7±0,1	0,6±0,1	0,5±0,02 ¹	0,5±0,02 ¹
Пролін	1,8 ±0,2	1,8±0,1	1,5±0,1 ²	1,4±0,1 ²
Гліцин	1,5±0,1	1,5±0,1	1,2±0,03 ^{1,2}	1,1±0,04 ^{1,2}
Аланін	3,3±0,3	3,1±0,1	3,0±0,1	2,9±0,03
Цистеїн	0,8±0,1	0,8±0,1	0,8±0,03	0,8±0,02
Тирозин	1,5±0,1	1,5±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1 ^{1,2}
Глутамін	8,5±0,8	7,8±0,1	6,2±0,4 ^{1,2}	5,9±0,1 ^{1,2}
Сума замісних а-т	19,8±0,9	18,3±0,3	15,9±0,4 ^{1,2}	15,3±0,2 ^{1,2}
Лізін	2,2±0,2	1,7±0,1 ¹	1,7±0,1 ¹	1,4±0,1 ^{1,2}
Гістидин	1,1±0,1	0,8±0,1 ¹	0,8±0,1 ¹	0,7±0,1 ¹
Аргінін	1,2±0,1	1,2±0,1	0,9±0,1 ^{1,2}	0,7±0,1 ^{1,2}

Продовження табл. 23

1	2	3	4	5
Треонін	1,2±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1	0,8±0,1 ¹
Валін	1,9 ±0,2	1,7±0,1	1,7±0,1	1,5±0,2
Метіонін	0,4±0,04	0,3±0,02 ¹	0,3±0,02 ¹	0,2±0,03 ^{1,2}
Ізолейцин	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,1	0,5±0,1
Фенілаланін	0,7±0,04	1,0±0,1 ¹	0,6±0,03 ^{1,2}	0,9±0,1 ²
Лейцин	1,2±0,1	1,2±0,1	1,0±0,1	0,9±0,1 ^{1,2}
Сума незамінних а-т	10,9±0,7	9,6±0,6	8,8±0,4 ¹	7,6±0,6 ^{1,2}
Загальна сума всіх а-т	30,6±2,4	28,4±0,8	24,7±0,8 ^{1,2}	22,8±0,6 ^{1,2}
Аміак	0,7±0,1	0,9±0,1 ¹	1,5±0,1 ^{1,2}	1,9±0,1 ^{1,2}

Примітки: ¹ – достовірні розбіжності із показниками здорових осіб, $p \leq 0,05$;

² – міжгрупове значення показника достовірно відрізняється у хворих на вогнищевий, інфільтративний, дисемінований туберкульоз, $p \leq 0,05$.

Найменші порушення білкового обміну спостерігаються у пацієнтів з вогнищевим туберкульозом. Хворі на інфільтративний туберкульоз мають більш виражені зміни амінокислотного складу сироватки крові та порушення білкового обміну, що виражається у достовірному підвищенні рівня амінокислот сироватки крові, зниженні загальної суми амінокислот, зокрема замісних: лізину, гістидину, метіоніну, аргініну, фенілаланіну та загальної суми незамінних амінокислот сироватки крові за рахунок глутамінової кислоти.

Крім того, ми спостерігали стійку тенденцію до суттєвого зниження треоніну, валіну, лейцину, серину, проліну, аланіну, тирозину в сироватці крові. Найбільші зміни з боку білкового обміну та амінокислотного складу сироватки крові виявлено у хворих на дисемінований туберкульоз. Зокрема встановлено різке достовірне підвищення (2,7 рази) рівня амінокислот в сироватці крові, виражене зниження (1,3 рази) замісних амінокислот та загальної суми незамінних амінокислот, окрім аспарагінової кислоти та цистеїну.

Глибокі порушення білкового обміну, дисбаланс амінокислотного складу сироватки крові, накопичення кінцевих продуктів розпаду білків при туберкульозі погіршує прогноз перебігу хвороби.

Таким чином, порівнювальна оцінка стану білкового обміну хворих на вперше діагностований туберкульоз в залежності від клінічної форми та у порівнянні зі здоровими особами вказує на виражені порушення обміну білків, що безумовно впливає на показники крові.

Джерела білків наведено на схемі 3.

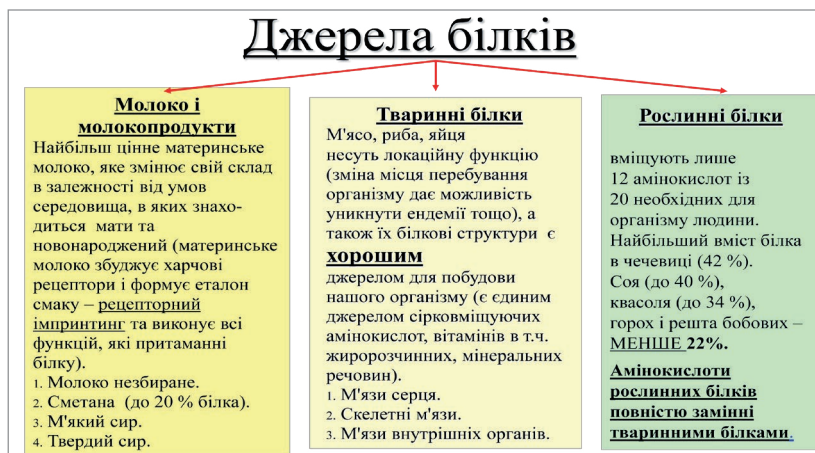


Схема 3. Джерела білків

На підставі отриманих даних, нами визначені пріоритетні клінічні показники для включення нутріціологічної корекції білкового обміну у комплексне лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз:

– наявність у пацієнта факторів ризику (соціально незахищені пацієнти, безробітні, пенсіонери, без певного місця проживання, з місць позбавлення волі);

– тривалий розвиток захворювання, що супроводжується інтоксикаційним та респіраторним синдромом (поступовий початок захворювання у 66,7 % пацієнтів, тривала субфебрильна температура тіла 47,0 % і помірний кашель 51,0 % осіб (пов'язано з тим, що пацієнти тривалий час не звертали увагу на симптоми захворювання і, відповідно, несвоєчасно звернулися до лікаря. А виражена інтоксикація і респіраторний синдроми сприяють виснаженню організму та розвитку порушень з боку інших органів і систем, що, в свою чергу, призводить до розвитку порушень обміну речовин);

– втрата маси тіла (зниження ваги до 10 кг було у 55,2 % пацієнтів з інфільтративним туберкульозом легень, а у 20,9 % пацієнтів цієї ж групи відзначали втрату маси тіла понад 10 кг. У пацієнтів з дисемінованим туберкульозом показник зниження маси тіла до 10 кг становив 54,2 %, а втрата маси більше 10 кг спостерігалась у 25,0 % пацієнтів);

– ураження патологічним процесом великих об'ємів легеневої тканини, яке супроводжується її розпадом (65,7 % пацієнтів мали у легенях ділянки затемнення діаметром від 1 см до розміру частки легені і більше – інфільтративний туберкульоз, у 76,1 % з них спостерігалися порожнини розпаду. У 23,5 % хворих виявлялися вогнища розміром від 4–10 мм, що займали більше двох сегментів і розташовувалися у обох

легенях – дисемінований туберкульоз, у 66,7 % з них виявили порожнини розпаду, що свідчить про тривалість захворювання і формує передумови для розвитку порушень з боку інших органів і систем та призводить до обмінних порушень);

– бактеріовиділення (у 68,7 % пацієнтів з інфільтративним і у 87,5 % з дисемінованим туберкульоз були виявлені мікобактерії туберкульозу);


– ознаки порушення білкового обміну (до початку лікування виявлено певні спільні зміни, які вказують на порушення обміну протеїнів, а саме: достовірне зниження загальної суми замінних та незамінних амінокислот від $10,9 \pm 0,7$ до $8,8 \pm 0,4$ мг у 100 мл сироватки крові, за рахунок достовірного зниження вмісту окремих незамінних амінокислот (лізин, гістидин, аргінін, метіонін, фенілаланін) та стійкої тенденції до зниження деяких з них (треонін, валін, лейцин);

– достовірне зниження загальної суми замінних амінокислот від $19,7 \pm 0,9$ до $15,9 \pm 0,4$ мг у 100 мл сироватки крові, за рахунок достовірного зниження вмісту окремих замінних амінокислот (глутамінової кислоти, гліцину, глутаміну) та стійкої тенденції до зниження вмісту (серину, проліну, аланіну, тирозину);

– ймовірне зниження загальної суми амінокислот на 19,3 % (від $30,6 \pm 2,4$ до $24,7 \pm 0,8$ мг у 100 мл сироватки крові);

– вірогідне підвищення вмісту аміаку в 2,1 рази (від $0,7 \pm 0,1$ до $1,41 \pm 0,06$ мг у 100 мл сироватки крові).

Щодо обміну жирів при туберкульозі, то завдання щодо вивчення цього надзвичайно важливого процесу перед нами, однак нутрієнтна корекція має проводитись комплексно з урахуванням потреб всіх основних харчових речовин (рис. 3).



Функції жирів

1. Дихальна (сурфактант – суміш поверхнево-активних речовин, котрі знаходяться на межі рідина-повітря в легневих альвеолах – вистилаючи їх із середини). Сурфактант не дає можливості альвеолам сплющуватись, що сприяє переходу кисню із повітря в капіляри і CO_2 із капілярів у повітря.

Жири, всмоктавшись КТ через лімфатичні судини, із загального лімфатичного потоку потрапляють в ліву підключичну вену. Далі із венозною кров'ю (насиченою CO_2) потрапляють в альвеоли.

Ось тут жирні кислоти (омега-3) та фосфоліпіди, що містяться у венозній крові, використовуються для синтезу сурфактанту. А уже потім решта жирів використовуються на інші потреби організму.

Сурфактант приблизно на 90-99 % складається із жирів і на 1-10 % із білків. Найвищий рівень жирів містить сурфактант у морських ссавців (кити).

Тому, найважливішою функцією жирів є дихальна, а основним органом жирового обміну є легені, оскільки в останніх вирішується питання скільки жирів піде на синтез сурфактанту.

Алкоголь та інші жиророзчинники (ацетон...), паління цигарок знищують сурфактант. Тому, при вживанні алкоголю рекомендують закушувати салом чи вживати жирну їжу!!!! Краще жирні морепродукти.

В останній час модно вживати знежирену їжу, що призводить до виникнення гіпокесії у людей (дефіцит якісних жирів).

Рисунок 3. Функції жирів в організмі людини

Тому зазначимо, що вміст жирів у харчуванні хворого не повинен перевищувати 100–110 г/добу, а при загостренні – знижуватись до 70–80 грамів на добу. Корисним є вживання риб'ячого жиру. Основним джерелом жирів бажано, щоб були поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) родини омега-3, а також вершкове масло та натуральні рослинні олії. Не слід перевантажувати дієту жирами, так як при туберкульозі їх надлишок погіршує апетит та процес травлення, а в крові накопичуються продукти неповного окислення ліпідів [11]. Вміст вуглеводів у раціоні має відповідати фізіологічній нормі – 350–400 г/добу, з яких 80–100 г/добу – це прості цукри, зокрема цукор, мед тощо.

При ожирінні, важкому загостренні або в'ялому перебігу хвороби та алергії добове споживання вуглеводів обмежують до 250–300 грамів (схема 4).

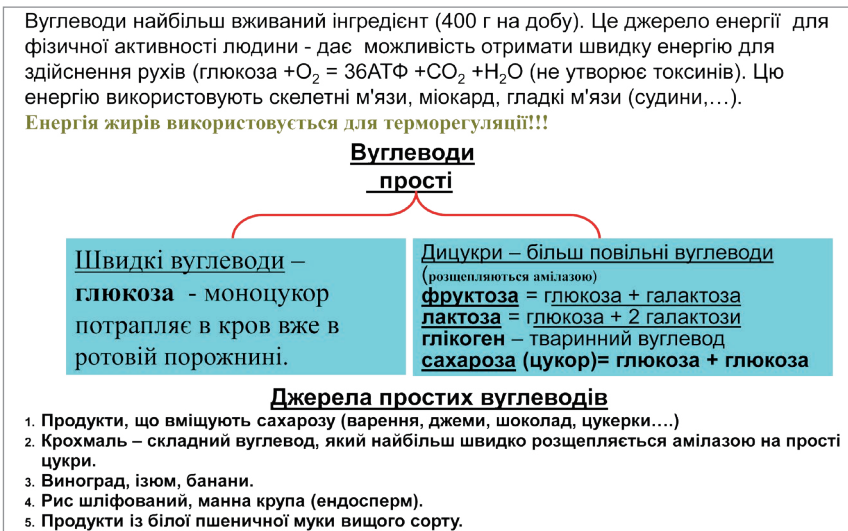


Схема 4. Вуглеводи в організмі людини

Енергоцінність раціону залежить від особливостей перебігу туберкульозу, супутніх захворювань, маси тіла хворого, а також характеру праці при збереженій працездатності (рис. 4). При загостренні хвороби в режимі постійного перебування в ліжку калорійність раціону обмежують до 2300–2400 ккал на добу, а у режимі часткового перебування у ліжку – 2600–2700 ккал. При загасанні загострення енергоцінність раціону зростає до 2800–3100 ккал/доба.

Для хворих на туберкульоз легенів з хронічним перебігом, особливо у виснажених осіб молодого віку, в санаторних умовах харчування відбувається відповідно до дієти № 11. Енергоцінність такої дієти на 15–20 % вище фізіологічних потреб. Більш висока калорійність раціону не є корисною. Швидке і значне збільшення маси тіла може викликати ускладнення клінічного перебігу хвороби.

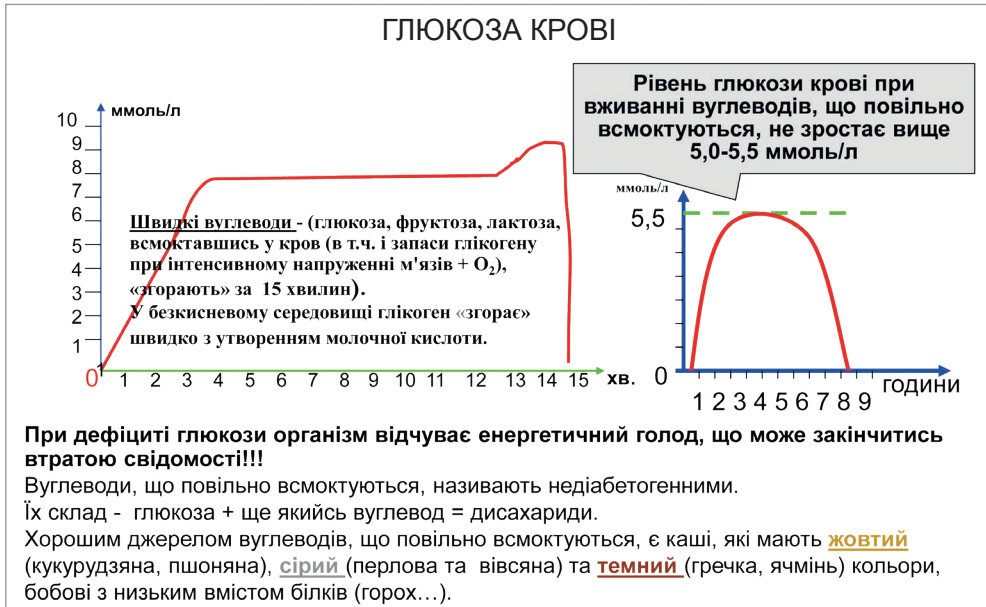


Рисунок 4. Прості вуглеводи як джерело енергії

У раціон хворого на туберкульоз необхідно ввести супи. Їх краще варити на бульйоні з додаванням круп, овочів (картоплі, буряка, моркви) та зелені. Обов'язковим компонентом такого меню вважається м'ясо. Щоб знизити навантаження на печінку, рекомендовано вживати сорти м'яса, у яких не акумулюються токсичні речовини. Бажано їсти крільчатину, курятину, індичатину чи пісню баранину, а також яєчний жовток.

Не менш важливу роль у лікувальному харчуванні відіграють кисломолочні продукти. Тому до раціону пацієнта рекомендується додати нежирні сорти сиру, сироватку, сметану, йогурт чи кефір.

У раціоні хворого обов'язково повинні бути овочі з високим глікемічним індексом – картопля, буряк, батат, морква, кукурудза та бобові. Корисно вживати салати із капусти, помідори, червоний перець тощо.

Невід'ємною складовою такої дієти вважаються крупи, які є джерелом мінералів, вітамінів, рослинних білків і харчових волокон. Найкраще для цього підходить розплющений овес, нешліфований рис, зелена гречка.

Щоб задовольнити добову потребу у вітамінах, рекомендується регулярно їсти ягоди і фрукти. Це може бути ожина, полуниця, суниця, чорна смородина, ківі, журавлина, агрус, апельсин, лимон та інші ягоди.

Такий продуктовий набір сприяє поліпшенню детоксикаційної функції печінки, поліпшує перистальтику кишківника і прискорює евакуацію калових мас.

Двічі на тиждень у меню людей, у яких виявлено туберкульоз, необхідно включати рибу. Форель, судак, горбуша і оселедець не тільки наповнюють організм багатьма цінними речовинами, але й сприяють поліпшенню апетиту.

Споживання вищезазначених продуктів сприяє прискоренню рубцювання туберкульозних вогнищ та посиленню природного проти інфекційного імунітету.

При туберкульозі, особливо при призначенні антибіотиків, необхідно, для профілактики гіповітамінозів збільшити вживання вітамінів, зокрема вітамінів: С, групи В, Е та А.

Дефіцит тіаміну (вітамін В₁) призводить до швидкої стомлюваності, погіршення апетиту і появи болю у м'язах. Не менш важливу роль відіграє і рибофлавін (вітамін В₂), дефіцит якого негативно позначається на стані шкіри, очей і слизової рота. Дефіцит вітаміну В₂ можна усунути не тільки за рахунок прийому синтетичних препаратів, але й за допомогою продуктів харчування.

Туберкульоз легень часто супроводжується нестачею вітаміну Е. Для усунення даної проблеми у раціон хворого необхідно включати злаки, зелені частини рослин, а також олії: соєву, арахісову, кукурудзяну.

Для подолання есенціальних дефіцитів, раціон має бути забезпечений мінеральними речовинами, зокрема вміщувати достатню кількість кальцію, йоду, фосфору та заліза, особливо гемового.

Помилкою є думка про те, що надмірне харчування хворого на туберкульоз, буде корисним. Навпаки, перегодовування та перенавантаження органів травлення ускладнює процес лікування. Харчування при туберкульозі передбачає певні обмеження. Із меню необхідно виключити печінку, сосиски, тушонку, паштети, балик та ковбаси. Раціон пацієнта не має містити рибних консервів, свинини, алкоголю, м'яса качки, гуся та кондитерських виробів із жирним кремом. Особам, які страждають на туберкульоз, категорично забороняється вживати білий цукор, напівфабрикати, субпродукти, міцні м'ясні бульйони, чорний чай, каву, прянощі та гострі страви!

Загальні принципи дієтотерапії при туберкульозі:

- їжу слід розділити на 5 прийомів – 3 основних і 2 у вигляді перекусів;
- забезпечення організму повноцінними інгредієнтами в умовах розпаду білків, погіршення обміну жирів та вуглеводів, підвищеної інактивації вітамінів і втрати мінеральних речовин;
- за рахунок есенціальних речовин збільшити опірність організму до інфекції і зменшити явища інтоксикації;
- нутрієнтна терапія має сприяти нормалізації обміну речовин та підвищувати регенерацію тканин, уражених туберкульозною інфекцією.

Особливої уваги потребує вживання кухонної солі, яка зазвичай у раціоні здорової людини не має перевищувати 5–7 грамів на добу. При туберкульозній інфекції, особливо при рясному потовиділенні, проносах, блювоті, її кількість збільшується до 20 г/добу. У разі затримки рідини в організмі, вміст солі, а також і вживаної рідини, обмежують відповідно до 5 грамів та 0,8–1 літра на добу.

При неускладненому туберкульозі кулінарна обробка продуктів харчування не вимагає особливого підходу. Необхідно максимально урізноманітнювати харчування, виключити повторювання страв у меню.

Вимоги до харчування при туберкульозі легень у період нерізкого загострення або загасання клінічних проявів в основному викладені у дієті № 11.

При дефіциті маси тіла (індекс Кетле нижче 19,5) та підвищенні температури до 38 градусів Цельсія, без ознак посиленої дезінтеграції тканин в осередках туберкульозного запалення, калорійність раціону необхідно підвищити до 3500 ккал/доба. У період загострення захворювання (висока температура, виражені явища інтоксикації, значне виснаження тощо) необхідно вводити додаткову кількість аскорбінової кислоти, кальцію. Дієта має бути побудована, в основному, на вживанні великої кількості свіжих соків, овочів, фруктів. У цей період всю їжу готують в протертому вигляді. Бажано вживати їжу через кожні 2–3 години [4].

Перелік рекомендованих при туберкульозі продуктів:

- хліб і хлібобулочні вироби, зокрема хліб білий, сухарі, нездобне печиво та бісквіти;
- протерті супи на м'ясному бульйоні;
- страви з м'яса, даючи перевагу яловичині, телятині, курятині, індичатині у вигляді котлет, суфле, паштету;
- бажано вживати свіжу рибу у відварному вигляді;
- молоко і молочні продукти у вигляді кисломолочних продуктів (кисле молоко, кефір, сметана, сир, сир кальцинований, сирна запіканка);
- страви з яєць у вигляді омлетів та некруто зварені яйця;
- каші у вигляді гарнірів та на молоці (вівсяна, гречана, рисова, манна);
- солодкі страви у вигляді киселю, мусів, желе, компотів;
- рекомендується вживати фруктові і ягідні соки, відвар шипшини, чорної смородини;
- вершкове масло та рослинні олії в межах гігієнічних рекомендацій.

При важкому перебігу хвороби, у разі порушення травлення їжі, застосовують спеціальні дієти.

Висновки:

Харчування, під час лікування туберкульозу, дозволяє вирішити ряд проблем, спрямованих на підвищення імунітету і насичення організму речовинами, що нейтралізують негативний вплив патогенної мікрофлори, а також сприяють усуненню осередків запалення.

Якісна їжа є джерелом нутрієнтів та есенціальних речовин, які допомагають більш швидкій регенерації ушкоджених туберкульозною інфекцією тканин та подовжують термін реабілітації хворих.

Використана література:

1. Булатов В. П., Черезова І. М. Гематологія дитячого віку. "Гемолітичні анемії, викликані наркотиками: наростаючі ускладнення терапевтичних втручань". *Clin Lab Sci.* 12 (2): 115–8. PMID 10387489.
2. *Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Екологія*, 2011. Вип. 19, т. 1.
3. Джолобе, О. М. Гіпохромія більш поширена, ніж мікроцитоз, при залізодефіцитній анемії. *Європейський журнал внутрішньої медицини*, 2020. 24(1). С.9.
4. Дієта та аліментарна підтримка для хворих на туберкульоз. Всесвітня організація охорони здоров'я 2013 року.
5. Рибчак Л. В., Скрипник Н. В. Дослідження мікроелементного стану у пацієнтів з вузловатим зобом серед мешканців Івано-Франківського області. Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна, r.lilja.w@gmail.com с. 53 Науково-практична конференція з міжнародною участю "Фізіологічні та клінічні аспекти ендокринної патології", м. Яремче, 17–18 жовтня 2019 р.
6. Металопротеїни в процесі формування резистентного фенотипу карциносаркоми Уокер-256 у щурів / В. Ф. Чехун, Ю. В. Лозовська, А. П. Бурлака, І. І. Ганусевич, Ю. В. Швець, Н. Ю. Лук'янова, І. М. Тодор, Д. В. Демаш, А. А. Павлова, Л. А. Налескіна // *Український біохімічний журнал*, 2021. Т. 93. № 6,
7. Мухтаров Д. З., Султанова Р. А. Особенности клинического течения и повышения эффективности лечения туберкулеза легких у женщин фертильного возраста с наличием железодефицитной анемии // *Проблемы туберкулеза и болезней легких*, 2010. № 1. С. 45– 50.
8. Норми фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії. Державний гігієнічний норматив. Затв. МОЗ України від 18.11.1999 р. № 272. Київ. 1999. 11 с.
9. Норми харчування для осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи / Г. Ф. Бурлак, А. А. Машковська та ін., Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції / за ред. О. Ф. Возіанова, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. Київ : ДІА. 2007. Р. 26. С. 719–725.
10. Матасар І. Т., Луценко О. Г., Петрищенко Л. М., Матасар В. І. Особливості обміну жирів, їх фактичний вміст у раціонах харчування дітей, які мешкають на території радіоекологічного контролю та у м. Києві // *Довкілля та здоров'я*, 2016. № 4(80). С.35–40.

11. Патологическая физиология / под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого и др. М. : Триада-Х, 2000. 574 с.
12. Польова С. П., Бажора Ю. І. Поліморфізм гена HLA-DRB1 у вагітних із залізодефіцитною анемією, хворих на туберкульоз // ПАГ, 2009. № 5 (435). С. 88–89.
13. Протиінфекційні лікарські засоби : навч. посіб. / О. В. Крайдашенко, Р. В. Стець, О. В. Рябоконт та ін. ; за заг. ред. О. В. Крайдашенка. Вінниця : Нова Книга, 2015. 424 с. С.127–140.
14. Охотнікова О. М. Синдром активації макрофагів у дітей // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*, 2018. № 7. С. 42–47.
15. Цынка Т. Ф. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи. Ростов н/Д. : Феникс. 2004.
16. Шефер Р. М., Шефер, Л. Гіпохромні еритроцити та ретикулоцити // *Нирка міжнародна*, 55. Р. 44–48.
17. Akdag D, Knudsen AD, Thudium RF, et al. Increased Risk of Anemia, Neutropenia, and Thrombocytopenia in People With Human Immunodeficiency Virus and Well-Controlled Viral Replication. *J Infect Dis.* 2019; 220(11):1834–1842. doi: 10.1093.
18. Holla SK, Achappa B, Manibettu-Raguram P, Yerramsetti S. Isoniazid-induced pure red cell aplasia. *BMJ Case Rep.* 2018; (7):22– 24. doi: 10.1136/bcr-2018-226134.
19. <http://www.nationalacademies.org/asadi/PDFs/HIVAIDSTB&Nutrition.pdf>, accessed 3 September 2013. The influence of nutrition on the risk and outcomes of tuberculosis. In: HIV/AIDS, TB, and nutrition: scientific inquiry into the nutritinal influences on human immunity with special reference to HIV infection and activeTB in South Africa. Pretoria: Academy of Science of South Africa; 2007:153–72.
20. <https://phc.org.ua/news/do>. Досягнення і подальші кроки з подолання ТБ у Східній Європі.
21. https://www.vidal.ru/drugs/isoniazid__19012?target=_blankИзониазид.
22. Рухночка І. Т. ДВНЗ "Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", 2019. № 4.
23. Rao S, Murali N, Permi VD, Shetty AK. Sideroblastic Anemia Associated With Isoniazid Prophylaxis in a Person Living With HIV. *Am J Ther.* 2019(9):93–97. doi: 10.1097.
24. Schulert G.S., Grom A. A. Macrophage activation syndrome and cytokine directed therapies. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2014. April. № 28(2). P. 277-292. doi: 10.1016 /j.berh. 2014.03.002.
25. Urrechaga, E., Borque, L., & Escanero, J. F. (2013). Біомаркери гіпохромії: сучасна оцінка стану заліза та еритропоезу. Міжнародні дослідження *Bio Med*.
26. Zhovanyk, N. V., & Tovt-Korshynska, M. I. (2018). Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодефіцитними станами. *Вісник наукових досліджень*, (1). <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>.

РОЗДІЛ 9

АНЕМІЇ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Частота анемії при хронічних захворюваннях (anemia of chronic disease) зростає. Однак, достеменно невідомо і залишається дискусійним питання розвитку анемії при хронічних захворюваннях. Не доведено чи це причина, чи наслідок прогресування більшості хвороб внутрішніх органів [2, 3].

У разі, якщо це хвороби системи крові, то виділяють наступні клінічні синдроми: анемії, агранулоцитозу, мієлоїдної та лімфоїдної проліферації.

Анемії при хронічних захворювань – це група захворювань, які розвиваються на тлі інфекційно-запальних процесів, дифузних хворобах сполучної тканини, печінки чи нирок, а також при онкопатології.

У зв'язку із різним патогенезом, анемії можуть бути гіпо- або нормохромними, а при захворюваннях печінки – гіперхромними чи макроцитарними.

Можливою причиною виникнення нормохромної анемії є порушення синтезу еритропоєтину нирками під впливом прозапальних цитокінів або зморщування нирок при їх захворюваннях або хронічній нирковій недостатності.

Розрізняють клінічні варіанти ЗДА: у дітей раннього віку (причини – анемія у матері, крововтрата в дитини під час пологів, рання перев'язка пуповини, недоношеність, нераціональне штучне харчування, надлишкове вживання вуглеводів або молочних страв, повторні інфекції тощо). Клінічні ознаки анемії проявляються у вигляді слабкості, сонливості, швидкої втомлюваності, запаморочення, втрати свідомості, схильності до інфекційних хвороб, затримки фізичного та розумового розвитку. А також ознакою анемії є ранній хлороз (зустрічається у дівчат 15–20 років у період інтенсивного росту через підвищені потреби організму у залізі); пізній хлороз (зустрічається у жінок віком 35–45 років при порушенні функції яєчників, а також при повторній вагітності, внаслідок менструальних крововтрат у передклімактеричний період. Клінічними ознаками такої анемії є диспепсія, порушення смаку, дисфагія, трофічні розлади, порушення менструального циклу) [1, 5].

Приклади ЗДА. Клінічний аналіз крові хворого Х., 45 років. **Залізодефіцитна анемія.**

Гемоглобін, г/л – 67

Еритроцити, $10^{12}/л$ – 3,7

Лейкоцити, $10^9/л$ – 7,7

Колірний показник – 0,57

Ретикулоцити, % – 1,2

Тромбоцити, $10^9/\text{л}$ – 300

Еозинофіли, % – 2

Паличкоядерні нейтрофіли, % – 7

Сегментоядерні нейтрофіли, % – 77

Моноцити, % – 4

Лімфоцити, % – 12

ШОЕ, мм/год – 13

У мазку крові – мікроанізоцитоз, пойкилоцитоз еритроцитів.

При захворюваннях печінки, системному червоному вовчаку анемія може бути гемолітичною, яка обумовлена імунним конфліктом.

Клінічний аналіз крові хворого Н., 45 років. **Гемолітична анемія.**

Гемоглобін, г/л – 80

Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$ – 3,0

Лейкоцити, $10^9/\text{л}$ – 7,0

Колірний показник – 0,8

Ретикулоцити, % – 12

Тромбоцити, $10^9/\text{л}$ – 200

Еозинофіли, % – 2

Паличкоядерні нейтрофіли, % – 4

Сегментоядерні нейтрофіли, % – 77

Моноцити, % – 4

Лімфоцити, % – 15

ШОЕ, мм/год – 18

У мазку крові – мікросфероцитоз, діаметр еритроцитів 6,52 мкм, осмотична резистентність еритроцитів значно знижена.

У сироватці крові може бути значно збільшений вміст непрямого білірубину, у сечі – виявлено уробілін.

При сепсисі найчастіше за все спостерігається помірна гіпохромна або нормохромна анемія. У розвитку гіпохромної анемії провідну роль відіграє перерозподільний дефіцит заліза. При цьому показники транспортного фонду заліза переважно знижені, а вміст феритину в сироватці крові підвищений.

Інфекційні чинники провокують запалення, що активує ретикуло-ендотеліальну систему, яка сприяє підвищенню продукції феритину та знижує синтез трансферина, який викликає перерозподіл дефіциту заліза, а саме, пригнічує еритропоез і (або) скорочує тривалість життя еритроцитів.

При наявності в організмі пухлин відбувається підвищення продукції IL-1 та TNF-альфа, пригнічення експресії гена еритропоетину в клітинах нирок та печінки, що призводить до депресії еритропоезу та скорочення тривалості функціонування еритроцитів і, як наслідок, – до розвитку анемії.

Ця група анемій посідає друге місце після залізодефіцитної анемії, однак у людей старшого віку їх частота збільшується. У середньому анемічний синдром на тлі хронічних захворювань розвивається впродовж 1–2 місяців від початку клінічних проявів основного патологічного процесу.

До анемій при хронічних захворюваннях належать:

- анемії при злоякісних новоутвореннях з ураженням кісткового мозку (гемобластози, метастази у кістковий мозок) та без ураження;
- анемії при гострих інфекційних процесах (сепсис, пневмонія, затяжний септичний (бактеріальний) ендокардит, перитоніт);
- анемії при хронічних інфекційних захворюваннях (остеомієліт, хронічний пієлонефрит, туберкульоз, абсцес легень);
- анемії при хронічних запальних захворюваннях з наявним імунотоксичним механізмом (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, геморагічний та інші васкуліти, імунотоксичні захворювання кишківника (хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт), хронічний гепатит, саркоїдоз);
- анемії при гострій та хронічній нирковій недостатності, у тому числі у пацієнтів, що знаходяться на гемодіалізі;
- анемії при хронічній серцевій недостатності;
- анемії при ендокринопатіях (гіпофункція щитоподібної залози, цукровий діабет).

Патогенез. Лімфоцити здатні продукувати цитокіни (зокрема інтерферон). Цитокіни, моноцити (TNF-а, IL-1, IL-6) та клітини ретикулоендотеліальної системи сприяють збільшенню експресії гепсидину, який гальмує всмоктування заліза в дванадцятипалій кишці та вивільнення його з макрофагів. Гепсидин – залізорегуляторний гормон печінки, білок, який кодується геном HAMP (Hepcidin Antimicrobial Peptide), міститься на короткому плечі 19-ї хромосоми людини. Довжина поліпептидного ланцюга препрогепсидину становить 84 амінокислоти, а молекулярна маса – 9 408 а.о.м., проте біологічно активний зрілий пептид складається лише із 25 амінокислот. Гепсидин пригнічує транспортування заліза шляхом зв'язування з ферропортином, який розташований на поверхні ентероцитів у кишківнику та на плазматичній мембрані клітин ретикулоендотеліальної системи (макрофагів). Інгібування ферропортину припиняє експорт заліза, яке секвеструється в клітинах. Інгібуючи ферропортин, гепсидин також перешкоджає транспорту заліза ентеро-

цитів до порталльної кровносної системи, тим самим зменшуючи засвоєння заліза із їжі. Вивільнення заліза з макрофагів знижується також через інгібування ферропортину. Підвищена активність гепсидину відповідає за знижену доступність заліза, що спостерігається при анемії обумовленої хронічним запаленням (наприклад, при хронічній хворобі нирок, ревматоїдному артриті тощо) [4, 7].

Цитокіни, моноцити (TNF- α , IL-1, IL-6) і клітини PEC сприяють:

- гальмуванню компенсаторного збільшення швидкості продукції еритроцитів (відносна недостатність еритропоезу) внаслідок зменшення вивільнення або продукції залізов'язуючих білків (лактоферин, апоферитин);
- зниженню тривалості функціонування еритроцитів на 20–30 %; порушенню виходу заліза із макрофагів (зниження рівня сироваткового заліза і відповідно уповільнення зв'язування його з трансферином);
- зменшенню продукції еритропоетину і порушення чутливості еритроїдних клітин до еритропоетину;
- анемії при хронічних захворюваннях слід диференціювати з дилуційною анемією, що розвивається у пацієнтів на термінальній стадії злоякісних новоутворень;
- медикаментозно-індукованим гемолізом еритроцитів або супресією кісткового мозку;
- залізодефіцитною анемією;
- анемією при хронічній нирковій недостатності (виникає переважно у пацієнтів з термінально хронічною нирковою недостатністю).

Анемії і захворювання шлунково-кишкового тракту

За наявності патологічних процесів у травному тракті найчастіше виникає залізодефіцитна анемія (причини – ахілія, гастректомія, злоякісні процеси, ентероколіти).

Анемії, при хворобах шлунково-кишкового тракту та печінки, можуть бути двох типів: це ЗДА внаслідок хронічних крововтрат при наявності дефіциту вітамінів групи насамперед вітаміну B₁₂ та фолієвої кислоти [6, 7].

Основними причинами крововтрат, пов'язаних з патологією шлунково-кишкового тракту, є ускладнені пептичні виразки та ерозії, кила стравохідного отвору діафрагми, пухлини шлунку та кишківника, запальні захворювання останнього, зокрема неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, цироз печінки з симптомами порталльної гіпертензії, хронічний геморой/тромбофлебіт гемороїдальних вен, дивертикули Меккеля та товстої кишки.

Клінічними ознаками ЗДА, при захворюваннях травного каналу, є атрофічні зміни слизової оболонки травного тракту, зниження апетиту, виникає потреба

в кислій, солоній чи гострій їжі, спостерігається порушення смаку, у хворого втрачається здатність розрізняти запахи, відчуваються зміни в порожнині рота (атрофія сосочків, «географічний» язик, афти, «заїди»), а також помічаються супутні зміни з боку серцево-судинної системи.

Приклад клінічних ознак мегалобластної анемії. Клінічний аналіз крові хворого М., 64 років. **Мегалобластна (перніціозна) анемія.**

Гемоглобін, г/л – 57

Еритроцити, $10^{12}/л$ – 2,0

Лейкоцити, $10^9/л$ – 2,5

Колірний показник – 1,4

Ретикулоцити, % – 0,1

Тромбоцити, $10^9/л$ – 100

Еозинофіли, % – 2

Паличкоядерні нейтрофіли, % – 9

Сегментоядерні нейтрофіли, % – 47

Моноцити, % – 4

Лімфоцити, % – 45

ШОЕ, мм/год – 38

У мазку крові виявляється макроанізоцитоз, пойкилоцитоз, еритроцити з ядерними дериватами (кільцями Кебота і тільцями Жоллі). У сироватці крові може бути значно збільшений вміст непрямого білірубіну, а у сечі – уробілін. Тому, при підозрі на втрату крові з органів ШКТ необхідно провести ретельне обстеження хворого для виключення патології з боку таких органів:

- **стравоходу:** рефлюкс-езофагіт; пептичні виразки стравоходу; пухлини стравоходу; варикозне розширення вен стравоходу;
- **шлунку:** ерозії, пептичні виразки слизової оболонки шлунку; поліпи; пухлини; ентеропатії (целіакії);
- зміни з боку **товстої кишки:** спостерігається неспецифічний виразковий коліт; хвороба Крона, мікроскопічний коліт, доброякісні та злоякісні пухлини; дивертикулярна хвороба; тріщини прямої кишки; хронічний геморой.

Для діагностики захворювань ШКТ застосовують сучасні інструментальні методи досліджень: езофагогастродуоденоскопію; колоноскопію; ентероскопію (капсульну та/або балонну); комп'ютерну томографію органів черевної порожнини; МРТ-ентероскопію; сцинтиграфію, ультразвукове обстеження тощо.

У разі хронічної втрати крові картина її периферичних показників характеризується низьким колірним показником (гіпохромія), зниженням кілько-

сті гемоглобіну та еритроцитів. З'являються дегенеративні форми еритроцитів: мікроцитоз, пойкилоцитоз, анізоцитоз, шизоцитоз. Постгеморагічна анемія – гіпохромна, гіпорегенераторна.

Хронічний гастрит – захворювання, яке характеризується рецидивуючим перебігом, в основі якого лежать запальні, дистрофічні та дисрегенераторні ураження слизової оболонки шлунку, які супроводжуються порушенням його секреторної, моторно-евакуаторної та інкреторної функції.

Хронічний гастрит (ХГ) – поняття клініко-морфологічне, яке потребує гістологічного підтвердження. Хронічний гастрит, незалежно від наявності/відсутності симптомів і/або ускладнень, необхідно розглядати як інфекційне захворювання. У всіх інфікованих пацієнтів розвивається хронічний активний гастрит різного ступеня виразності з різним ризиком прогресування, який може бути як клінічно незначним, так і викликати серйозні ускладнення аж до раку шлунку.

Розповсюдженість ХГ: серед усіх захворювань каналу травлення ХГ складає 35 % випадків; серед захворювань шлунку – 85 %. ХГ уражає 40–50 % дорослого населення земної кулі. Розповсюдженість ХГ залежить від місця та умов проживання та інфікованості населення *Helicobacter pylori* (H. Pylori). Доведено зв'язок між хелікобактерною інфекцією та ЗДА, ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою та вітамін B₁₂-дефіцитною анемією.

За етіологією розрізняють такі форми хронічного гастриту: **хелікобактерний** (асоційований з H. Pylori); **аутоімунний; реактивний** (обумовлений дуоденогастральним рефлюксом і потраплянням жовчі в шлунок або викликаний прийомом ліків); особливі форми (гранулематозні, у тому числі при хворобі Крона, саркоїдозі, туберкульозі; еозинофільні; лимфоцитарні).

Залежно від топографії (місця розташування) запального процесу в шлунку розрізняють: **гастрит антрума; гастрит тіла шлунку; пангастрит**.

Морфологічна частина діагнозу завжди зв'язується із відповідним відділом шлунку. У зв'язку з цим рекомендується при біопсії брати не менше 2 шматочків слизової оболонки шлунку з антрального відділу (2 см від воріт шлунку) та з тіла (по одному шматочку з передньої і задньої стінок), причому обов'язково з м'язовою тканиною. У класифікації запропоновано виділяти три **основних види морфологічних змін: гострий і хронічний** гастрит, а також **особливі форми**. Гострий гастрит характеризується наявністю в запальному інфільтраті нейтрофілів, а при хронічному гастриті присутністю плазматичних клітини та лімфоцитів.

Ендоскопічний розділ класифікації також відображає локалізацію змін слизової оболонки шлунку (гастрит антрума чи тіла шлунку, а також пангастрит) і пропонує

для опису змін наступні терміни: набряк; гіперемія (еритема); розрихлення; ексудация; ерозія (плоска, припіднята); вузлуватість; гіперплазія складок; видимість судинної реакції; інтрамуральні крововиливи; дуоденогастральний рефлюкс. Усі ці описові ознаки хронічного гастриту, що виявляються при ендоскопії, можуть мати напівкількісну оцінку (ступінь тяжкості – легка, помірна, важка). На підставі цих описових ознак визначають наступні ендоскопічні категорії гастритів: еритематозно-ексудативний («поверхневий»), атрофічний, геморагічний чи гіперпластичний.

Для оцінки атрофії слизової оболонки шлунку (СОШ) використовують візуально-аналогову шкалу OLGA (2008), за якою, шляхом поетапних підрахунків кількості і відсотка атрофованих залоз у шматочку слизової оболонки, визначають ступінь атрофії ХГ.

Візуально-аналогова шкала OLGA (2008).

1. У кожному з 5 біоптатів (3 з антруму і 2 з тіла шлунку) оцінюють по 10 правильно орієнтованих залоз.

2. Відмічають скільки з них залоз атрофовані помножити 100 (% атрофії СОШ).

3. Визначають середній відсоток атрофії для антруму і тіла – сума відсотків (%) поділена на кількість біоптатів.

4. Переводять відсотки у бали: немає атрофії – 0 %, 0 балів; слабка атрофія – 1–30 %, 1 бал; помірна атрофія – 31–60 %, 2 бали; тяжка атрофія – більше 60 %, 3 бали.

Згідно з рекомендаціями III з'їзду патологоанатомів (2009), доцільно поєднувати принцип візуально-аналогової шкали Модифікованої Сіднейської системи та табличної оцінки ступеня і стадії ХГ. Оцінюють по 2 біоптати з тіла і 3 з антрального відділу шлунку, складаючи в сумі картину гістологічних препаратів. Визначають неметапластичний і метапластичний типи атрофії СОШ, повну (тонкокишкову) і неповну (товстокишкову) метаплазію, дисплазію низького і високого ступенів, контамінацію *H. Pylori*. Принаймні класифікація OLGA передбачає оцінку сумарної інфільтрації СОШ нейтрофілами і лімфоцитами, визначення ступеня інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами є надзвичайно важливим, тому що їх кількість, що інфільтрує власну пластинку СОШ є попередником ерозивно виразкових дефектів.

Встановлюють також ступінь запалення, активності, атрофії, метаплазії, ступінь колонізації *H. Pylori* згідно Сіднейської системи з урахуванням доповнень, сформульованих у Х'юстонській класифікації; визначають I, II, III ступінь запалення, активності, атрофії, колонізації хелікобактерій.

Нова класифікація гастритів

(Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 613 від 03.09.2014).

Киотська етіологічна класифікація гастриту (у редакції від 20 січня 2015 р.).

Класифікації, що застосовуються, включають модифіковану Сіднейську систему і класифікацію OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment).

Helicobacter pylori – індукований гастрит.

Медикаментозно-індукований гастрит.

Аутоімунний гастрит.

Стрес-індукований гастрит.

Спеціальні форми гастриту:

- алергічний гастрит,
- гастрит внаслідок біліарного рефлюксу,
- лімфоцитарний гастрит,
- хвороба Менетріє,
- еозинофільний гастрит,
- інфекційний гастрит,
- шлункова флегмона,
- бактеріальний гастрит,
- H. Pylori-індукований гастрит,
- ентерококовий гастрит,
- мікобактеріальний гастрит,
- туберкульозний,
- нетуберкульозний мікобактеріальний,
- вторинний сифілітичний гастрит,
- вірусний гастрит,
- цитомегаловірусний,
- ентеровірусний,
- грибовий гастрит,
- гастрит внаслідок мукоромікозу,
- кандидоз шлунку,
- гістоплазмоз шлунку.

Гастрит, викликаний паразитами:

- анізозіаз шлунку,
- криптоспоридіаз шлунку,
- стронгілоїдоз шлунку.

Гастрит внаслідок інших захворювань:

- хвороби Крона,
- саркоїдоз,

– васкуліт.

Гастрит внаслідок зовнішніх причин:

- алкогольний,
- радіаційний,
- хімічний,
- інші.

Хронічний гастрит (ХГ) доцільно розділяти в залежності від типу, виразності, гістологічних та ендоскопічних особливостей, оскільки це визначає індивідуальний ризик розвитку серйозних ускладнень, зокрема раку шлунку, а також має велике значення для виділення груп хворих з підвищеним ризиком після проведення ерадикації пацієнтів, яким необхідно регулярне ендоскопічне та гістологічне спостереження. Пацієнти з важким атрофічним гастритом (з/без кишкової метаплазії) або переважним фундальним гастритом більш схильні до прогресування в рак шлунку кишкового або дифузного типу.

Для оцінки ризику розвитку раку шлунку в клінічну практику повинні бути широко впроваджені нові стадійні системи морфологічної класифікації ХГ – OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) і/або OLGIM.

У клінічній практиці найчастіше зустрічаються три типи ХГ:

Поверхневий з переважним ураженням антрального відділу шлунку, найчастіше асоційований з *H. Pylori* (**гастрит типу В**), при якому довгий час зберігається нормальна або навіть підвищена секреція соляної кислоти.

Аутоімунний фундальний гастрит (гастрит типу А), у формуванні якого беруть участь аутоімунні механізми. Для нього характерне виявлення антитіл до парієтальних клітин і внутрішнього фактора, а також високий рівень гастрину в сироватці крові при тенденції до ахлоргідрії шлункового соку.

Хімічний, рефлюкс гастрит (гастрит типу С), який характеризується вогнищевим ураженням фундального відділу шлунку внаслідок цитотоксичної дії на слизову оболонку (СО) вмісту 12-палої кишки при дуоденогастральному рефлюксі. Часто розвивається в культурі оперованого шлунку при тонкокишківниковому рефлюксі. Близьким до цього типу гастриту є запалення зумовлене медикаментозним ураженням слизової оболонки шлунку.

Морфологічні зміни при ХГ: запалення, атрофія, порушення клітинного оновлення, в тому числі метаплазія та дисплазія. Для хронічного запалення характерна інфільтрація особистої пластинки і епітелію мононуклеарними елементами. Атрофія СО характеризується зменшенням кількості нормальних залоз з порушенням проліферації та апоптозу через різні патогенні фактори (у

т.ч. Н. Pylori). При атрофії разом з незворотною втратою залоз шлунку відбувається їх заміщення метаплазмозним епітелієм або фіброзною тканиною. Кишкова метаплазія (заміщення шлункового епітелію на кишковий) зустрічається досить часто, а у людей похилого віку такі зміни знаходять навіть у практично здорових осіб. При атрофічному гастриті ці зміни спостерігаються майже в 100 % обстежених.

Дисплазію (може бути двох ступенів – низького та високого) розглядають як передраковий стан. **Ерозії шлунку** – поверхневі ушкодження слизової оболонки діаметром від 3 до 5 мм. При ХГ розглядаються як окрема самостійна патологія, оскільки їх розвиток і перебіг залежить від етіології і потребує уточнення. Можуть розглядатися в контексті Н. Pylori, однак значно частіше викликані впливом гастротоксичних препаратів, в першу чергу ацетилсаліцилової кислоти і нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Крім того, нерідко навіть після ерадикації Н. Pylori можуть відзначатися морфологічні форми у вигляді плоских, піднятих чи геморагічних ерозій, ймовірно, пов'язаних з постерадикаційною гіперсекрецією кислоти. У будь-якому випадку наявність множинних ерозій на тлі прийому НПЗП підвищує ризик розвитку пептичних виразок у майбутньому.

У патогенезі як гострого, так і хронічного запалення має місце руйнування захисного шару слизової оболонки шлунку. Однією з причин може бути хелікобактерна інфекція, яка викликає тяжку запальну відповідь із руйнуванням муцину шлунку і підвищенням проникності слизової оболонки, що супроводжується епітеліальною цитотоксичністю. Нестероїдні протизапальні препарати і алкоголь знижують кровопостачання слизової оболонки шлунку і призводять до втрати її захисного бар'єру, пригнічують продукцію простагландину, тоді як алкоголь сприяє виснаженню сульфгідрильних сполук в слизовій оболонці шлунку. При аутоімунному атрофічному гастриті антитіла до парієнтальних клітин шлунку стимулюють хронічну запальну, моноклеарну і лімфоцитарну інфільтрацію, що охоплює слизову оболонку, яка продукує кислоту, і призводить до втрати парієнтальних та головних клітин тіла шлунку. Висока концентрація соляної кислоти, що в нормі характерна для шлункового соку, попереджає ріст бактерій в шлунку і тонкому кишківнику. Атрофія шлунку і препарати, що блокують продукцію кислоти, підвищують рН шлунку і пошкоджують кислотний бар'єр, що сприяє надмірному росту бактерій. При флегмонозному гастриті, гнійний процес в першу чергу загрожує підслизовому і м'язовому шарам стінки шлунку. Для хелікобактерної інфекції найбільш характерним є гострий неерозивний гастрит. Хронічна хелікобактерна інфекція призводить до розвитку атрофічного і аутоімунного гастритів. Гострий ерозивний гастрит може бути спричинений

хронічним вживанням чи зловживанням НПЗП або алкоголем. Ерозивний гастрит також може бути обумовлений рефлюксом солей жовчі в шлунок внаслідок порушення пілоричної функції (наприклад, після оперативного втручання на шлунку). При аутоімунному гастриті спостерігається дефіцит вітаміну В₁₂, пов'язаний з втратою парієнтальних клітин, що призводить до зниження кислотності і внутрішнього фактора Касла. Частіше спостерігається у літніх пацієнтів.

Фактори ризику виникнення гастриту:

- попередній анамнез захворювання ШКТ (пептична виразка, кровотеча);
- вік > 60 років;
- високі дози НПЗП;
- одночасне застосування кортикостероїдів або антикоагулянтів;
- штучна вентиляція > 48 годин;
- коагулопатія.

Фактори ризику виникнення аутоімунного гастриту:

- захворювання щитоподібної залози;
- ідіопатична недостатність надниркових залоз;
- вітиліго;
- цукровий діабет 1 типу;
- гіпаратирозидизм;
- північноєвропейське або скандинавське походження є фактором ризику розвитку аутоімунного гастриту.

У виникненні анемії при хронічних гастритах мають значення такі чинники: безпосередня деструкція залозистого епітелію шлунку або його зміни внаслідок хронічного запалення; вибіркова деструкція спеціалізованих епітеліоцитів в умовах збереження стовбурових клітин. Найбільш інформативними є **ендоскопічні методи обстеження, зокрема** – езофагогастродуоденоскопія з біопсією слизової оболонки шлунку. Ендоскопія дозволяє обстежити слизову оболонку шлунку на наявність гастриту або іншої патології. Біопсія проводиться для гістологічного підтвердження наявності хелікобактерій.

Термінове проведення езофагогастродуоденоскопії показане всім пацієнтам із підозрою на злякисне утворення у верхніх відділах ШКТ та симптомами, що можуть вказувати на злякисне утворення у пацієнтів віком старше 55 років. Для верифікації та діагностики типу гастриту застосовується гістологічна оцінка ознак виразності запалення та атрофії в антральному відділі (для цього під час ендоскопічного дослідження необхідно відібрати принаймні три біоптати слизової оболонки); на тілі шлунку (під час ендоскопічного дослідження необхідно

відібрати принаймні два біоптати). Морфологічне дослідження проводиться задля визначення інтегральних показників ураження слизової оболонки шлунку, а саме – ступеня та стадії ХГ, де ступінь гастриту – це виразність запальної інфільтрації, стадія гастриту – це виразність наявної атрофії.

Зазначена схема обстеження дає можливість отримати повну характеристику хронічного гастриту і відображає тенденції перебігу та дає можливість зробити прогноз захворювання та визначити ризик розвитку раку шлунку. Небезпека злякисного утворення вища ніж виражена атрофія і знаходиться у прямій залежності від об'єму ураження. Пацієнти з III та IV стадіями атрофії належать до групи високого ризику розвитку некардіального раку шлунку.

Хронічний атрофічний гастрит

Аутоімунний фундальний атрофічний гастрит – це аутосомно-домінантне захворювання, за якого аутоімунна відповідь спрямована на парієнтальні клітини шлунку та внутрішній фактор Касла, супроводжується тяжкою анацидністю, тенденцією до виникнення дефіциту вітаміну В₁₂ та розвитком мегалобластної анемії. Ураження фундального відділу шлунку за умов збереження антральної слизової оболонки відбувається наступним патогенетичним шляхом: атрофія фундальних залоз ахлоргідрія постійна стимуляція G-клітин, їх гіперплазія в зоні пілоричних залоз і, як наслідок, гіпергастринемія (виразність якої досягає показників, які наближуються до таких, що супроводжують синдром Золінгера-Еллісона).

Аутоімунний атрофічний фундальний гастрит зустрічається рідко – лише 5 % від всіх хворих на хронічний гастрит. Серед хворих з макроцитарною гіперхромною анемією його діагностують достатньо часто – приблизно у 16 % випадків.

Клінічна картина хронічного атрофічного гастриту супроводжується проявами хронічної анемії: астенія, стомлюваність, сонливість парестезії кінцівок, болючість кінчика язика. Нерідкісні поєднання хронічного атрофічного гастриту типу А з іншими аутоімунними захворюваннями: тиреоїдитом Хашимото, целіакією, хворобою Аддісона, гіпопаратиреоїдитом та ін.

При ендоскопічному дослідженні в режимі вузького спектру у слизовій оболонці шлунку хворого на хронічний атрофічний гастрит – виявляють виразну блідість, збіднення судинного малюнку.

Неінвазивні діагностичні тести розглядаються як сурогатні маркери *H. Pylori* позитивного гастриту і його враженості:

- 13С-сечовинний дихальний тест (уреазний дихальний тест);
- *H. Pylori* – фекальний антигенний тест;

У діагностиці хронічного гастриту успішно використовується сучасний беззондовий метод так званої «серологічної біопсії», вмісту в крові основних показників секреції СО шлунку (GastroPanel):

- серологічне визначення пепсиногенів;
- рівень сироваткового гастрину-17;
- визначення як моноклональних, так і поліклональних антитіл до *H. Pylori* та парієтальних клітин шлунку;
- визначення сироваткового рівня вітаміну B_{12} та антитіл.

Загальний аналіз крові може бути необхідним для підтвердження анемії. Слід пам'ятати, що хворим на хронічний атрофічний гастрит (ХАГ) необхідний обов'язковий ендоскопічний моніторинг. А саме, при слабкій або помірній атрофії СО шлунка ендоскопічний та морфологічний контроль проводитиметься раз на рік, середнього та високого ступенів стадії – один раз на 6 місяців.

Окремої тактики ведення потребують хворі, які перенесли хірургічні втручання на шлунку. А саме, після проведення гастректомії, наслідком цієї процедури нерідко стає B_{12} -дефіцитна анемія. Це відбувається за рахунок втрати клітин, що виділяють внутрішній фактор Касла, головних та парієтальних клітин, які продукують пепсин та соляну кислоту, оскільки унеможливує всмоктування вітаміну B_{12} . Середній термін виникнення мегалобластної анемії після перенесеної гастректомії становить 5 (2–10) років.

За наявності верифікованої мегалобластної анемії, підтвердженої дослідженням пунктату кісткового мозку, або визначенням рівня вітаміну B_{12} у сироватці крові, призначають: внутрішньом'язово 1 мл 0,1 % ціанокобаломіну (1000 мкг вітаміну B_{12}) протягом 6 днів, далі таку ж дозу протягом місяця 1 раз на тиждень, подалі – тривалий підтримуючий курс введенням препарату 1 раз на 2 місяці.

Виникнення B_{12} -дефіцитної анемії є не єдиним наслідком резекції шлунку. Під час спостереження перших 5 років після перенесеної операції у хворих розвивається атрофічний гастрит культі шлунку (особливо після операції по методу Більрот-II) та виникає синдром надлишкового бактеріального росту. З точки зору впливу останнього на обмін вітамінів – бактерії кишківника використовують кобаломін, не даючи йому всмоктуватися в тонкій кишці. При цьому бактерії виробляють фолати, тому фолієводефіцитні стани у таких хворих не виникають. З іншого боку – високий вміст фолатів у сироватці крові або в еритроцитах, за відсутності додаткового введення фолатів з їжею, свідчить про наявність синдрому надмірного бактеріального росту (СНБР) у кишківнику.

Інші причини виникнення анемії при патології з боку верхніх відділів травного каналу

Однією з частих причин виникнення анемії є післяопераційні стани на ШКТ. Так, виникнення постгеморагічної анемії часто супроводжує і є наслідком гастректомії або резекції шлунку. У ранньому післяопераційному періоді виникнення залізодефіцитної анемії відбувається, як результат вторинного зменшення запасів заліза в організмі після крововтрат під час операції. Хронічний дефіцит заліза розвивається пізніше у зв'язку зі зниженням кислотності шлунку та подальшим порушенням всмоктування за рахунок: швидкого пасажу із шлунку (зниження резервуарної ємності шлунку) в дванадцятипалу кишку; внаслідок накладання шлунково-тонкокишкового та міжкишкових анастомозів з можливими (повторними) прихованими кровотечами в області анастомозів.

Тактика ведення хворих з пострезекційними станами

Хворі, які перенесли хірургічні втручання на органах ШКТ (особливо – резекції), потребують наступного супроводу:

1. Вимірювання концентрації феритину та вітаміну B_{12} в сироватці крові 1 раз на рік, або при наявності клінічних проявів відповідних анемії;

2. Обстеження калу на приховану кров – сучасним методом вимірювання концентрації гемоглобіну людини – не потребує обмежень дієти, спеціальної підготовки до здачі калу, може бути проведений у будь-який час;

3. У хворих з післярезекційним станом та за наявності синдрому надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці, необхідно проводити лікування останнього стандартними схемами (препарати рифаксиміну або метронідазолу). Виявлення прихованої крові у калі – сучасний імунохроматографічний метод виявлення специфічних антитіл до Hb людини. Таке дослідження є суворо специфічним до гемоглобіну людини та дозволяє виявити 0,006мг Hb на 1 г калу та не вимагає обмежень в дієті.

Анемії при захворюваннях кишківника та синдромі мальабсорбції

До причин виникнення анемії обумовлених негараздами з боку кишківника належать:

- захворювання кишківника з порушеннями всмоктування (целіакія, пептичні виразки тонкої кишки, хвороба Крона);
- пострезекційні стани;
- запальні захворювання кишківника;
- хвороба Уіппла.

Так, при проксимальних ураженнях тонкої кишки (часто – як наслідок целіакії) найчастіше спостерігається дефіцит фолатів. Дефіцит вітаміну B_{12} розвивається рідко, виключно при поширеному ураженні тонкої кишки із залученням її дистальних відділів. Дефіцит заліза зазвичай стає наслідком порушень всмоктування або

прихованої крововтрати при патології будь-якого відділу травного каналу та кишківника – тонкої або товстої кишок.

Слід звернути окрему увагу на патологію тонкої кишки, яка є частою причиною прихованих крововтрат, особливо в осіб похилого та старечого віку.

Найчастіше за результатами гастро- та колоноскопії, при виключенні джерел верхніх та нижніх кровотеч, лікар констатує наявність так званої «анемії нез'ясованого ґенезу». Саме в таких випадках, особливо для пацієнтів віком старше 50 років, які мають хронічні захворювання, приймають ацетилсаліцилову кислоту (АСК) та/або НПЗП – необхідно розглядати наявність АСК, або НПЗП – індукованої ентеропатії з можливістю ураження СО тонкої кишки.

Кровотеча з тонкої кишки (раніше відома як «прихована кровотеча») залишається відносно нечастою патологією і складає приблизно 5–10 % від всіх хворих з гастроінтестинальними кровотечами, проте призводить до високої летальності. Тому в експертів виникла пропозиція створити окремі рекомендації з ведення хворих на тонкокишкову кровотечу.

З введенням у практичну діяльність лікарів відеокапсульної ентероскопії встановлено, що більшість (75 %) хворих, які попередньо класифікувалися, як ті, що мають «приховану кровотечу», стали такими, що мали джерело кровотечі саме з тонкої кишки. Розглянемо окремі пункти рекомендацій, які стосуються ведення хворих з підозрою на наявність явної прихованої кишкової кровотечі:

- наявність джерела тонкокишкової кровотечі (ТКК) повинно розглядатися лікарями у хворих з явною або прихованою гастроінтестинальною крововтратою після проведення верхньої та нижньої ендоскопії без встановлення джерела кровотечі;
- тонкокишковою вважається кровотеча, яка має джерело, розташоване дистальніше ампули Фатерова соска або проксимальніше ілеоцекального клапана;
- після традиційної верхньої (ЕГДС) езофагогастроуденоскопії та нижньої (КС колоноскопії) ендоскопії та перед виконанням відеокапсульної ентероскопії хворий повинний розглядатися, як такий, що має потенційну ТКК;
- поняття «явна прихована кишкова кровотеча» має відношення до хворих на мелену чи з гематохезією (кров'ю в калі) та з джерелом кровотечі в тонкій кишці.

Поняття «прихована ТКК» необхідно використовувати та розглядати для хворих із наявною залізодефіцитною анемією та/або без позитивних фекальних проб на приховану кров (FOB-test, імуноферментний аналіз кала на прихований людський гемоглобін). Поняття «прихована ТКК» необхідно застосовувати для

хворих, у яких не встановлено джерело кровотечі після виконання стандартної верхньої та нижньої ендоскопії, та/або ентероскопії чи радіографічних тестів.

Отже, хворим з «анемією нез'ясованого ґенезу» за наявності підозри на приховану ТКК та з негативними результатами попередньо проведених верхньої та нижньої ендоскопії необхідно подальше обстеження – ВКК та «глибока» ентероскопія для встановлення джерел кровотечі (АСА, 2000).

Патологія печінки та зміни з боку системи кровотворення

Гострі та хронічні ураження печінки часто стають причинами виникнення анемій. Так, у хворих на вірусний гепатит вже через 6 місяців після його початку може виникати апластична анемія. Причиною останньої стає ураження стовбурових клітин кровотворення, викликане вірусним навантаженням. Частота летальних випадків у хворих із вірусними гепатитами та апластичною анемією є досить високою, досягаючи більше ніж 80 %. Середня тривалість виживання хворих після розвитку цитопенії становить лише 10 тижнів.

Лікування аплазії, що виникла на тлі вірусних уражень печінки, є складним та потребує проведення кістково-мозкової трансплантації. Хронічна патологія печінки супроводжується частіше нормохромною чи нормоцитарною анемією. При виникненні кровотеч на фоні цироза печінки розвивається ЗДА.

Алкогольна хвороба печінки і анемія

Алкогольна хвороба печінки та алкоголізм характеризуються порушеннями всмоктування фолієвої кислоти та поступовим виникненням мегалобластної анемії. В аналізі крові може виявлятися ретикулоцитоз у поєднанні з макроцитозом.

Виникнення макроцитозу пояснюється тим, що етанол безпосередньо впливає на кістковий мозок, викликаючи еритробластний або мегалобластний тип кровотворення. Але ці зміни можуть бути зворотними. Так, за відмови від алкоголю макроцитоз зникає вже через 1–4 місяці.

Слід зазначити, що колієвий дефіцит часто розвиваються внаслідок зловживання популярних зараз серед населення алкогольних напоїв – вин та віскі (містять мало фолієвої кислоти). Цікаво, що зловживання пивом значно рідше призводить до подібних змін, оскільки сам собою напій містить фолієву кислоту.

Аспірин-НПЗП-індукована ентеропатія і анемія

Побічні ефекти аспірину та НПЗП у 60–70 % випадків перебігають субклінічно. Проте до неспецифічних проявів ураження ШКТ належить ЗДА, гіпоальбумінемія, синдром мальабсорбції з дефіцитом вітаміну В₁₂. Найчастішими ускладненнями тривалого прийому АСК-НПЗП стають масивна кровотеча, кишкова обструкція –

стриктури, перфорації – рідкісні, але часто фатальні. В анамнезі є повторні прийоми НПЗП з приводу некупованого болю в спині.

Анемії, які виникають на тлі системних захворювань сполучної тканини (СЗСТ)

Анемії найчастіше зустрічаються при системному червоному вовчаку (СЧВ), ревматоїдному артриті, системних васкулітах, але можуть спостерігатися і при інших ревматичних хворобах, септичному ендокардиті. Особливості перебігу анемій, що виникають на тлі захворювань сполучної тканини, мають певні риси та характеризуються наявністю:

- гіпохромної анемії (яка виникає внаслідок неправильного перерозподілу заліза);
- аутоімунної гемолітичної анемії (особливо притаманної системному червоному вовчаку). За колірним показником зазвичай нормохромна, з підвищеною кількістю ретикулоцитів, позитивною та/чи негативною пробами Кумбса).

Нормохромна анемія на тлі СЗСТ зазвичай пов'язана з пригніченням синтезу еритропоєтину або утворенням антитіл до еритропоєтину.

Лікування анемії, що виникає на тлі СЗСТ, зазвичай спрямоване на терапію основного захворювання. За наявності залізодефіцитної анемії можна застосовувати внутрішньовенні препарати заліза під суворим контролем концентрації феритину крові. Трансфузії донорських еритроцитів показані при значному зниженні рівня гемоглобіну (70 г/л та нижче) та наявності гіпоксичних симптомів (тахікардія, підвищення частоти серцевих скорочень, зниження АТ).

Ефективним препаратом для лікування анемії при хронічних захворювання є рекомбінантний еритропоєтин (рРЕПО). Стандартною дозою рРЕПО-альфа є 50 од/кг три рази на тиждень підшкірно. При підвищенні рівня гемоглобіну і/або зниженні рівня сироваткового феритину протягом 2–3 тижнів лікування варто продовжити при умові модифікації дози: якщо рівень гемоглобіну підвищується більше ніж на 20 Од на добу, дозу рРЕПО необхідно зменшити на 50 %. Якщо впродовж 6 тижнів відповіді на лікування еритропоєтином немає, дозу препарату можна збільшити наполовину. Метою лікування та критерієм відміни препарату є досягнення концентрації гемоглобіну в крові не нижче 120 г/л.

У наш час все частіше використовуються пролонговані препарати рРЕПО – метоксіполіетиленглікольпоєтин бета, який вводиться підшкірно 1–2 рази на місяць. Доза підбирається індивідуально за показниками крові, ваги, рівня АТ, стану хворого, супутньої патології – від 50 до 360 мкг на добу. При лікуванні рРЕПО може розвинути функціональний дефіцит заліза, тому перед застосування

рРЕПО або через 2–3 тижні від початку терапії ним варто призначити препарати заліза (бажано внутрішньовенно). При ревматоїдному артриті, який перегукується із синдромом Фелті (спленомегалією та лейкопенією), використовується спленектомія.

Своєчасна діагностика, лікування та профілактика основних захворювань внутрішніх органів та анемії, що виникає на їх фоні, є одним з найактуальніших завдань сучасної медицини, розв'язання якого має не лише медичне, а і велике соціально-економічне значення.

Використана література:

1. Гайдукова С. М., Видиборець С. В., Колесник І. В. Залізодефіцитна анемія. К. : Науковий світ. 2001. 131 с.
2. Родіонова І. О., Губська О. Ю. Загальні та окремі питання анемічного синдрому в клінічній практиці лікаря-інтерніста. К. : НМУ імені О.О. Богомольця. 2020. 72 с.
3. American Gastroenterological Association: medical position statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2000. 118 (1):199.
4. Robinson J. N., Regan J. A., Norwitz E. R. (2018). The Epidemiology of Preterm Labor // *Semin Perinatol*. V. 25. P. 204–214.
5. Scholl T. O., Hediger M. L. (2018). Anemia and Iron-Deficiency // *Am. Clin. Nutr*. V. 59. № 2. P. 492–501.
6. Sherdan B. I., Pearse L. C. (2018). Vitamin B12 assays compared by use of Patients Sera with Low Vitamin B12 // *Clin. Chem*. V.31. № 5. P. 734–736.
7. Stabler S. P. (2013). Vitamin B12 deficiency. *N Engl. J. Med*. 368:2041-2. doi:10.1056/NEJMc1304350.

РОЗДІЛ 10

ПРОФІЛАКТИКА ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ

Залізо в нашому організмі потрібне для перенесення кисню еритроцитами, роботи м'язів, синтезу ДНК, функціонування імунної системи, а також входить до складу низки ферментів. Нестача заліза в раціоні, чи нездатність його засвоювати із їжі і накопичувати в організмі, викликає ЗДА – дефіцит гемоглобіну (Hb) і (або) еритроцитів та, як наслідок, погане постачання кисню тканинам, що викликає відчуття слабкості, кволість, нездатність швидко рухатись, а також концентрувати увагу. Люди, в організмі яких низький рівень Hb, виглядають блідими і часто з темними колами під очима.

У всьому світі приблизно 1,62 млрд. людей страждають від цієї хвороби (здебільшого жінки). За даними ВООЗ, на земній кулі \approx 2 млрд. людей мають дефіцит заліза, а у 3,6 млрд. пацієнтів діагностують латентну нестачу цього важливого для життя мікроелемента.

Добова потреба організму в залізі залежить від статі, віку, ваги, фізіологічного стану та деяких інших факторів.

Зокрема:

- малюки від 0 до 6 місяців мають отримувати 0,25 мг/доба (у грудному молоці є залізо, але його кількість недостатня для дітей, старших за 4–6 місяців);
- діти від 6 місяців до 1 року – 4 мг/доба;
- діти дошкільного віку – 7–10 мг/доба;
- діти шкільного віку – 10–13 мг/доба;
- підлітки: хлопчики – 15 мг/доба,
дівчатка – 20 мг/доба;
- дорослі: чоловіки – 10–12 мг/доба,
жінки – 20–30 мг/доба (потреба у залізі особливо зростає підчас менструації);
- вагітні та жінки, які годують грудним молоком, – до 33 мг/доба;
- людям старшим за 50 років – 8 мг/доба.

Отже, мало заліза – низький рівень Hb. Навіть невеликий дефіцит заліза, який ще не впливає на рівень Hb, здатний викликати безліч проблем та неприємних відчуттів. Коли нестача заліза доходить до такого ступеня, що починає впливати на рівень Hb, знижуючи його – настає ЗДА (вкрай небезпечний стан, у деяких випадках навіть загрозливий для життя).

При запущеній формі хвороби відбувається кисневе голодування тканин, порушується обмін речовин, збільшується навантаження на серце, легені, печінку і нирки, що може призвести до хронічних захворювань. Анемія підвищує у 2,6 рази ризик смерті за наявності хронічних обструктивних захворювань легень. Окрім того, в популяції, незалежно від статі та віку, анемія збільшує загальну смертність і смертність від серцево-судинних захворювань на 41 та 33 % відповідно.

Варто підкреслити, що 2020 р. увійде в історію як рік, коли світова спільнота усвідомила крихкість людського здоров'я та взаємозалежність екосистеми, економіки та людини. На тлі пандемії COVID19, уразливість організму та неспроможність охорони здоров'я своєчасно надати допомогу хворому стала очевидною. Результати сучасних наукових досліджень свідчать, що у пацієнтів із COVID19, при тяжкому перебігу хвороби, спостерігається зниження рівня Hb, що вказує на наявність анемії при патологічно підвищеному ступені феритину. Анемія може бути результатом обмеженого, через нестачу заліза, еритропоезу або спричинена змінами метаболізму останнього. Підвищення рівня феритину є свідченням сильної запальної реакції організму у відповідь на COVID19 або може бути пов'язана із впливом вірусу на обмін цього важливого для життя мікроелемента.

Отже, метаболізм заліза і анемія можуть відігравати важливу роль у синдромі поліорганної недостатності при COVID19. У разі підтвердження такої гіпотези це матиме важливі наслідки для > 1,62 млрд. осіб, які страждають на анемію.

У хворих на туберкульоз легенів теж досить часто захворювання супроводжується зниженням Hb. Механізми гематологічних змін при туберкульозі різняться, проте анемія при цьому захворюванні найчастіше трактується як анемія хронічного захворювання, що супроводжує інфекційні, ревматичні хвороби і новоутворення та має загальні ознаки поступовості розвитку, легкого та помірного ступеня зниження Hb, носить нормохромний характер, а його рівень залежить від активності та поширеності основного захворювання, відсутність ефекту від звичайних антианемічних засобів, зменшення проявів анемії при ефективному лікуванні основного захворювання [1, 3].

У дослідях доведено, що при туберкульозі посилюється мієлопоез, пригнічується В-лімфоцитопоез та еритропоез, якому сприяє неоптерин, який продукується активованими макрофагами та моноцитами [7, 13, 15].

За свідченнями О. О. Говардовської [5] у пацієнтів з туберкульозом легенів анемія сягала 63,6 %. За клінічною характеристикою хворі з анемією вірогідно ($p=0,02$) мали більш поширений та деструктивний процес у легенях, ніж хворі з нормальним рівнем Hb.

Профілактика анемії при туберкульозі має базуватись на якісному, збалансованому та достатньому харчуванні. Головні завдання харчування є підвищення рівня Нb, зміцнення імунітету, заповнення дефіциту біологічно активних і поживних речовин та вітамінів, а також підвищення опірності організму до інфекцій.

При хронічних захворюваннях внутрішніх органів тактика профілактики має базуватись на поліпшенні всмоктування заліза та процесів травлення і засвоєння таких мікроелементів, як мідь, марганець, цинк, кобальт. Підсилюють засвоєння заліза також цитрусові (лимони, апельсини, грейпфрути).

При цьому хворим на ЗДА слід обмежити у своєму раціоні такі продукти як молоко, горіхи, вівсяні пластівці, пшеничне борошно та не вживати їх одночасно з прийомом залізовмісних продуктів. Коли лікувальне харчування успіху не приносить, необхідно призначати препарати заліза. При цьому слід пам'ятати, що:

- за відсутності протипоказань препарати заліза приймати перорально;
- у ШКТ всмоктується і засвоюється переважно двовалентне залізо;
- для переходу заліза в іонізовану форму у шлунку має міститись достатньо вільної соляної кислоти (для розчинення та дисоціації вжитих препаратів). При секреторній недостатності шлунку препарати заліза необхідно споживати разом зі шлунковим соком або розведеною соляною кислотою;
- всмоктування двовалентного заліза значно посилюється у присутності відновників (зокрема аскорбінової кислоти), які сприяють переходу тривалентного заліза у двовалентне, тому бажано призначати препарати заліза з його максимальним вмістом;
- терапія насичення має тривалість 4–6 тижнів (іноді і до 4 місяців);
- тривала терапія потребує хорошої переносимості препарату;
- препарат повинен бути зручним для застосування – 1–2 таблетки (драже) на добу [2, 6, 8].

Дотримання такого алгоритму насичення організму сприятиме тривалому накопиченню в організмі заліза та профілактиці залізодефіцитних станів.

Достатність заліза в організмі надзвичайно важлива при вагітності, так як останнє впливає на нейроонтогенез. Порушення розвитку ЦНС під впливом негативних факторів, зокрема значного дефіциту заліза, у I триместрі може проявитися несумісним із продовженням гестації, що пов'язано з високим ризиком порушення закладки основних структур нервової системи та загибелі ембріона. У II триместрі (переважно з 20-го тижня вагітності) відбувається формування нервових центрів, які забезпечують функціонування основних життєво важливих органів. У III триместрі найінтенсивніше відбувається диференціювання на ней-

рони та гліальні клітини, продовжуються ріст і мієлінізація аксонів і дендритів нейронів, активно формуються синоптичні контакти. При ЗДА відбувається спрощення архітекτονіки кори великих півкуль, функціонально неповноцінністю провідних шляхів і підвищенням часу проходження нервового імпульсу [10, 11].

Щоб максимально убезпечити вагітну і плід від нестачі гемового заліза, жінка до моменту зачаття має накопичити хоча б половину (700 мг гемового заліза) від необхідної кількості мікроелемента для сприятливої гестації. На жаль, дуже незначна кількість жінок мають збалансований статус заліза до вагітності. Навіть у країнах Європи тільки 20–35 % майбутніх матерів мають достатній запас заліза [9].

Залізодефіцит зумовлює також порушення фетального ферогенезу. Це пов'язано, насамперед, з тим, що залізо є не лише складовою гемоглобіну, а й кофактором багатьох ферментів, незамінних для життєдіяльності клітини. Однак, при прогресивному дефіциті заліза, «ферментний пул» вичерпується раніше ніж вміст гемоглобіну. Саме тому патологічні порушення, пов'язані з ензимною недостатністю в мозку плода, з'являються раніше ніж у матері діагностують ЗДА. Отже, недостатня кількість заліза (навіть без анемії) може несприятливо вплинути на розвиток плода.

Наявність ЗДА під час вагітності спричиняє зростання ризику передчасних пологів, прееклампсії, гіпотонічної кровотечі та гнійно-септичних ускладнень майже у 1,6 разів. За даними ВООЗ, кожна п'ята смерть вагітної так чи інакше пов'язана з анемією.

На виникнення анемії та їх розповсюдженість впливає комплекс чинників, серед яких основним є аліментарний. У профілактиці нестачі заліза в організмі основне місце займає повноцінне та збалансоване харчування. Профілактика нестачі заліза в організмі передбачає, насамперед, попередження і усунення основної причини, що призводить до хвороби, шляхом достатнього забезпеченням запасів заліза в організмі. У даному випадку основним є – раціональне харчування, що передбачає споживання задовільної кількості білків (норма залежить від віку, статі, фізичного навантаження, кліматичних умов тощо), обмеження кількості жирів до норм фізіологічних потреб та вживання 400–500 грам вуглеводів на добу.

Харчовий раціон має включати продукти багаті на гемове залізо, але при цьому важливо враховувати ступінь засвоєння мікроелемента в організмі [10, 16].

Основним джерелом заліза є м'ясо та м'ясні продукти, із яких до 20–30 % заліза засвоюється в організмі. При вживанні риби, яєць та молока можна одержати 10 % та по 5 % гемового заліза відповідно. Рослинні продукти є також джерелом заліза (зернові, бобові – 2–5 %, овочі, фрукти – 3–7 %). Однак

це залізо гірше засвоюється [12, 16]. Окрім того, всмоктування та метаболізм заліза, а також процес кровотворення, у значній мірі, залежать від збалансованості інгредієнтів у раціоні харчування [11, 14].

Для попередження ЗДА аліментарного генезу необхідне швидке та ефективне насичення організму гемовим залізом. Тривалість насичення організму залізом, в середньому, становить 3–4 тижні.

Тримісячна пероральна феротерапія хворих з хронічною серцевою недостатністю та ЗДА (середній рівень Hb 97 г/л) сприяє нормалізації рівнів гемоглобіну у 76,5 % хворих, повної корекції залізодефіциту – у 11,8 %, однак у більшості таких хворих (56,9 % випадків) зберігається абсолютний залізодефіцит (рівні феритину < 100 мкг/л). Корекція ЗДА за допомогою 3-х місячної пероральної феротерапії у хворих з хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка і збільшенням рівня Hb на 32,2 % супроводжується покращенням функціонального стану серця на 1 клас NYHA у 78,4 %, збільшенням дистанції 6-хвилинної ходьби – на 70,8 %, зменшенням дилатації лівого шлуночка на 20,9 %, збільшенням фракції викиду на 9,7 % та нормалізації діастолічної функції у 41,4 % хворих [1].

Ефект насичення організму залізом вважається позитивним, якщо концентрація Hb підвищується в середньому на 1 г/добу.

За добу, при раціональному харчуванні, організм людини може засвоїти 1–2 мг заліза. Така кількість накопичення цієї важливої для організму речовини обумовлена тим, що залізо має властивість зберігатись в печінці у вигляді білка феритину. Цей ресурс пояснює те, чому на веганському раціоні певний час людина почуває себе добре. Загалом організм людини, яка вживає тваринні і рослинні продукти, засвоює 14–18 % заліза з їжі, а із вегетаріанського раціону лише 5–12 %.

Всмоктування та накопичення заліза в організмі регулюється гормоном гепцидин, а утворення нових еритроцитів гормон еритропоєтином. У разі, коли організму бракує кисню (високо в горах, після великих крововтрат, вагітність, тренування, активний ріст тощо), стимулюється еритропоез і починається вихід заліза з депо. Коли запаси заліза в організмі достатні, то поглинання його з їжі погіршується. Залізо досить ефективно повторно утилізується у здоровому організмі.

Найбільш раціональними способами профілактики залізодефіцитних станів, пов'язаних з харчуванням, є застосування спеціальних дієт, що містять широкий асортимент продуктів тваринного походження, багатих незамінними нутрієнтами, які збільшують засвоєння заліза [1, 2].

При розробці дієти особливого значення набуває формування продуктового набору, що не містить нутрієнтів, які гальмують або активізують всмоктування заліза. Існує низка сполук, котрі впливають на поглинання заліза у ШКТ. Так, таніни чаю та кави, молочна продукція, клітковина, яйця та шоколад погіршують засвоєння заліза. Кальцій у добавках чи в їжі також погіршує поглинання заліза у кишківнику.

Проблема аліментарної профілактики ЗДС тісно пов'язана з вирішенням низки гігієнічних і технологічних питань. Зокрема фортифікації найбільш вживаних продуктів харчування. Так, об'єднаний Комітет експертів ФАО/ВООЗ при ООН ще у 1971 році рекомендував збагачувати залізом борошно та вироби з нього – макарони, поживні дитячі суміші [11, 15].

Культура харчування та харчові традиції у різних країнах різняться, що впливає на забезпеченість організму тими чи іншими поживними речовинами. Так, промисловість Великої Британії у борошно додає до 1,65 мг заліза на 100 г продукту, а у США залізом збагачується до 90 % випічки з розрахунку 35 мг на 100 г борошна. Фортифікуються також продукти у процесі їх виробництва, зокрема: кондитерські вироби, макарони, дитячі молочні суміші, сир, рис, розчинна кáva, сухе картопляне пюре тощо [3, 4].

У наш час, для збільшення надходження до організму заліза, розроблені залізо-вмісні добавки, які не надають харчовим продуктам сторонній смак, запах та колір; не викликають і не прискорюють псування продукту при зберіганні; добре розчиняються у кислому середовищі та утворюють солі заліза, що переходять в іонну форму, яка доступна до всмоктування та містить відновлене залізо розміром 5–10 мкм.

Близько 40–60 % випадків анемії обумовлені дефіцитом заліза у раціоні. Основними профілактичними рекомендаціями при нестачі заліза є:

- вживання продуктів з високим вмістом заліза;
- при формуванні раціону харчування звертати увагу на причини, що могли спонукати анемію. Наприклад, велика кровотеча або рясні місячні тощо;
- необхідно періодично робити скринінг рівня гемоглобіну. Вразі, коли показники не відповідають нормі – потрібно звернутися до сімейного лікаря за порадою. Коли рівень Hb недостатній, лікар може призначити добавки заліза. Їх можуть призначити відразу, без подальших аналізів. Якщо наступна перевірка рівня Hb покаже його зростання, то інших тестів не призначають;
- у разі незадовільного аналізу крові важливо вчасно зрозуміти, що анемія є залізодефіцитною. Тобто, важливо встановити справжню причину недугу і вжити відповідних заходів;

- у разі, коли прояви анемічного синдрому наявні, а показники крові в нормі, варто провести тест на виявлення целиакії, B_9 і B_{12} і знайти справжню причину недугу і вжити терапевтичних заходів;
- вітамін С та кисле середовище у ШКТ покращує поглинання заліза;
- їжа тваринного походження та морепродукти сприяють засвоєнню негемового заліза із рослинних продуктів;
- у тваринних продуктах (червоне м'ясо, печінка, кров'янка) міститься 55–60 % заліза у гемовій формі. Іон гемового заліза зв'язаний з великою органічною молекулою, яка утримує його. У кишківнику, під дією ферментів та травних соків, гемове залізо поглинається значно ефективніше, ніж негемове, що знаходиться в рослинних продуктах. З м'яса здоровий організм може засвоїти 20 % гемового заліза.

Негемове залізо зустрічається в добавках та рослинній їжі. Найбільший вміст заліза в горіхах, бобових, гречці, чорносливі та куразі і зелені, зокрема кропиві та листовій капусті. Залізо з цих продуктів погано засвоюється, а у лужному середовищі тонкого кишківника здатне утворювати нерозчинний осад з гідроксил заліза, яке недоступне для всмоктування.

Із рослинних продуктів найбільше заліза містить шпинат. Але таке залізо у кишківнику утворює оксалати – солі щавлевої кислоти, які також практично нерозчинні, а отже недоступні для засвоєння. Зі 100 грамів тушкованого шпинату може засвоїтись лише 1,7 % присутнього в ньому заліза. Пророщені або тушковані боби та гречка мають кращу біодоступність заліза, ніж технологічно не оброблені.

ВООЗ рекомендує дітям, з метою профілактики анемії, з профілактичною метою приймати добавки при умові, що за місцем їх перебування поширена малярія або анемія виявлена у більш ніж 40 % дітей та немовлят. У такому разі добавки заліза призначають упродовж трьох місяців щорічно.

Для дорослих, з метою поліпшення забезпеченості організму залізом, навіть коли рівень Hb нормалізується, слід продовжити прийом спеціальних добавок ще на 3 місяці для покращення запасів феритину.

Профілактичний прийом добавок заліза потрібен передусім, щоб у майбутньої матері не розвинулась анемія.

ВООЗ також рекомендує доповнювати прийом заліза при анемії добавками вітаміну чи провітаміну А, вітамінів С, B_{12} та B_9 . При цьому доза вітамінів має бути вища за звичайну добову потребу.

Щоб запобігти нестачі заліза в організмі необхідно:

- дітям раз на рік робити аналіз крові. У разі потреби вживати курс добавок заліза;
- сонливість, задишка, синюшність губ, млявість – сигнали того, що необхідно зробити аналіз крові;
- жінкам слід бути уважними до втрат заліза під час менструального циклу та крововтрат. Дискомфорт і біль означають, що слід пройти медогляд;
- покращення культури харчування та поширення обізнаності людей про раціональне і збалансоване харчування – одна із цілей ВООЗ;
- повноцінний раціон харчування з широким асортиментом продуктів – запорука профілактики аліментарних дефіцитів есенціальних інгредієнтів їжі;
- при наявності в родині веганів, не потрібно переконувати їх вживати м'ясо, краще щоб такі особи регулярно проходили медогляд та приймали добавки заліза, вітамінів D та B₁₂.

Надлишок заліза в організмі більш небезпечний, ніж його дефіцит. Незалежно від того, що такий стан діагностується досить рідко, він може спонукати серйозні захворювання, особливо при наявності ряду інших факторів ризику. Серед таких захворювань це цукровий діабет, порушення функції серцево-судинної системи, поява різних пухлин (як доброякісних, так і злоякісних). Надлишок заліза може проявлятися болем у животі та суглобах, порушенням серцевого ритму тощо. Профіцит заліза в організмі може викликати рак товстого кишківника та печінки; розвиток атеросклерозу, що в свою чергу сприяє захворюванню серцево-судинної системи. Надмірне вживання заліза підвищує ризик розвитку діабету другого типу та ожиріння, а також хвороби Альцгеймера та виникнення інших вікових дегенеративних захворювань головного мозку, суглобів, стоншення кісткової тканини тощо. Надмірне вживання заліза підсилює ріст патогенних бактерій, грибків, найпростіших, що сприяє дисбіозу кишківника.

Особи, в організмі яких префіцит заліза, мають бронзовий або сірий колір шкіри. Крім того, такі особи швидко втомлюються.

До групи ризику належать чоловіки, особливо любителі вівсянки, білого хліба, «червоного» м'яса та тваринних субпродуктів, а також ті, що споживають неякісну водопровідну воду чи алкоголь, жінки у період менопаузи, особливо ті, які часто вживають вище перераховані продукти, особи, які безпідставно приймають препарати заліза чи біодобавки з високим вмістом цього мікроелемента та вітаміну С.

Найбільш точним показником запасів заліза є рівень феритину, що «фіксує» залізо в організмі. Верхня межа феритину у крові в нормі становить 150–

200 нг/мл (для жінок та чоловіків відповідно). При цьому, епідеміологічні дослідження вказують на довшу тривалість життя осіб, у яких цей показник не перевищував 80 нг/мл. Ідеальним діапазоном можна вважати 40–60 нг/мл.

Слід зазначити, що рівень феритину є ще і показником запального чи онкологічного процесу в організмі. Тому, рекомендується, разом із визначенням рівня ферменту, вивчати показник С-реактивного білка, що достовірно вказує на запальний процес, а не на перенасичення організму залізом.

З метою профілактики порушень, викликаних перенасиченням організму залізом, є регулярне вживання Аспірину Кардіо (кардіомагніл), який сприяє виведенню заліза через ШКТ.

Залізо є есенціальним мікроелементом для організму, однак його тривалий префіцит, так як і дефіцит, спонукає формуванню морбідних станів.

Використана література:

1. Амосова К. М., Царалунга В. М. Залізодефіцит як нова терапевтична мета у хворих із хронічною серцевою недостатністю // *Серце і судини*, 2013. № 4. С. 19–26.
2. Бабинець Л. С. Методи корекції залізодефіцитної анемії на тлі хронічного панкреатиту в загально терапевтичній практиці та сімейній медицині // *Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія*, 2017. № 1 (43). С. 15–17.
3. Галушко Е. А. Анемия хронического заболевания // *Научно-практическая ревматология*, 2009. № 3. С. 70–78.
4. Гігієна харчування з основами нутріціології. Підручник у 2-х кн. / за ред. Ципріяна В. І. Київ : Медицина, 2007. Кн. 1. Т. 1. 528 с., Кн. 2. Т. 2. 544 с.
5. Говардовська О. О. Визначення впливу клінічних механізмів запалення на розвиток анемії у хворих на туберкульоз легенів // *Досягнення біології та медицини*, 2019. № 1(33). С. 52–55.
6. Григоренко Е. И., Киселева М. Я. Глобиген при железодефицитной анемии у больных с заболеваниями органов пищеварения // *Крымский терапевтический журнал*, 2005. № 2. С. 114–120.
7. К вопросу о профилактике алиментарных и алиментарно-зависимых заболеваний среди населения, пострадавшего от воздействия ионизирующего излучения / И. Т. Матасар, В. И. Матасар, Л. Н. Петрищенко, Л. А. Рыбченко // *Мат. науч. конф. "Медико-биологические проблемы токсикологии и радиологии"*, 29–30 мая 2008 г., Санкт-Петербург. С. 219–220.
8. Нутріціологічна характеристика фактичного харчування населення, яке проживає на забруднених радіонуклідами територіях / І. Т. Матасар, В. І. Ципріяна, В. І. Матасар, Л. М. Петрищенко, О. Г. Луценко // *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології*. К. 2007. Вип.13. С. 78–83.
9. Оптимізація харчування як складова захисту вагітних жінок, які проживають в регіонах, потерпілих від аварії на ЧАЕС / І. Т. Матасар, Л. А. Горчакова, В. І. Матасар, Л. М. Петрищенко // *Міжнар. наук.-практ. конф. з питань соціального захисту*

громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, 24–25 квітня 2008 р. Київ, Україна. Київ : Соцінформ, 2008. С. 63–64.

10. Первинна та вторинна профілактика аліментарнозалежних захворювань серед населення, яке мешкає на забруднених радіонуклідами територіях на основі вивчення харчового статусу: методичні рекомендації / І. Т. Матасар, В. І. Ципріяні, Л. А. Горчакова, Л. Б. Єльцова, В. І. Матасар. Київ : Здоров'я. 2006. 57 с.
11. Проблема залізодефіцитних анемії в Україні. Фортифікація пищевих продуктів вітаміном В9 з метою запобігання вродженим дефектам нервної трубки: Мат. міжнарод. наукопрат. конф., Україна, 27–29 листопада 2006 г. К., 2006. С. 19–20.
12. Проблеми профілактики, діагностики та лікування залізодефіцитних анемії в умовах дії малих доз іонізуючого випромінювання / В. Г. Бебешко, В. І. Матасар, О. Г. Луценко, В. І. Ціпріяні // *Проблеми харчування*, 2012. № 1–2(34–35). С. 7–11.
13. Inflammatory biomarker, neopterin, predominantly enhances myelopoiesis, which suppresses erythropoiesis via activated stromal cells / I. Tsuboi, T. Harada, Y. Hirabayashi et al. (2010). // *Immunobiology*. № 215 (5). P. 348–355.
14. Neopterin, inflammation-associated product, prolongs erythropoiesis suppression in aged SAMP1 mice due to senescent stromal-cell impairment / K. Aisaki, I. Aisaki, T. Harada et al. (2012). // *Exp Biol Med* (Maywood). № 237 (3). P. 279–286.
15. Nutrition as a factor of prophylaxis of accumulation of radionuclide in experimental animal's organisms / I. Matasar L. Petryshchenko, V. Matasar // *The Effects of Low Doses and Very Low Doses of Ionizing Radiation on Human Health and Biotopes: 10th International LOWRAD Conference, December 5–7, 2011, Kyiv, Ukraine*. Київ : ПП "Полі-Пак", 2011. С. 72.
16. The hygienic estimation of actual nutrition of middle school aged children, who live in different ecological conditions / L. M. Petryshchenko, V. I. Matasar, O. G. Lutsenko // *International conference "Health effects of the Chornobyl accident – 30 years aftermath": Abstracts, April 18–19 2016, Kyiv, Ukraine*. Kyiv, 2016. P. 104.

РОЗДІЛ 11

МОДЕЛІ АЛІМЕНТАРНОЇ КОРЕКЦІЇ НЕДОКРІВ'Я У НАСЕЛЕННЯ, ЯКЕ МЕШКАЄ НА ЕКОЛОГІЧНО ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ТЕРИТОРІЯХ

Серед пріоритетних напрямків розвитку нутріціології одне з провідних місць посідає проблема вивчення етіології та патогенезу есенціальних нутрієнтних дефіцитів, які призводять до розвитку аліментарних та аліментарно-залежних захворювань.

Доведено, що фізіологічні, біохімічні, морфологічні та більшість адаптивних реакцій, пов'язаних з харчуванням, відбуваються на загальносоматичному рівні. Розповсюдженість, труднощі корекції преморбідних та морбідних станів, обумовлених неякісним, незбалансованим харчуванням, потребують подальшого пошуку шляхів дієвого впливу [1–6].

Нами, вивчаючи вплив аліментарного чинника на виникнення і розвиток ЗДС у молодих жінок (жінок фертильного віку), проведений кореляційний аналіз даних опитування респондентів щодо тижневої кількості та частоти споживання окремих продуктів харчування, які є більшою чи меншою мірою джерелами заліза у раціоні. Це дало можливість виявити залежність основних показників залізодефіциту від характеристик аліментарного чинника. Значення коефіцієнта кореляції цих залежностей представлені у табл. 24.

Таблиця 24

Кореляційний зв'язок між показниками ЗДС та вмістом окремих харчових продуктів у раціоні жінок фертильного віку, (r)

Групи харчових продуктів, разів на тиждень	Залежні показники ЗДС		
	гемоглобін	еритроцити	колірний показник
1	2	3	4
Алкогольні напої серед. міцності, мл	0,0368	-0,0368	0,1000
Замінники кави, мл	-0,0405	-0,0475	0,0069
Кава, мл	-0,1506*	0,0430	-0,2248**
Кава, раз*	-0,0445	0,1372*	-0,1819*
Ковбаса, г	0,3624**	0,2229**	0,1859*
Ковбаса, раз*	-0,0074	-0,0211	0,0214
Кров'яна ковбаса, г	0,0362	-0,0137	0,0468
Кров'яна ковбаса, раз*	-0,0074	-0,0254	0,0372

Продовження табл. 24

1	2	3	4
Крупи, г	0,0199	-0,0143	0,0386
Крупи, раз*	0,1091*	-0,0413	0,1353*
Макаронні вироби, г	0,0092	0,049757	-0,0160
Макаронні вироби, раз*	0,0045	0,1134*	-0,0752
Мінеральна вода, мл	-0,0663	-0,0501	-0,0182
Мінеральна вода, раз*	-0,0749	-0,0183	-0,0653
Міцні алкогольні напої, мл	-0,0404	-0,0486	0,0243
Молоко, мл	-0,1204*	-0,0303	-0,2016**
Молоко, раз*	-0,0925	-0,0251	-0,0873
М'ясо, г	0,3824**	0,1778*	0,2882**
М'ясо, раз**	0,3442**	0,2351**	0,1876*
М'ясо+печінка+ковбаса+кров'яна ковбаса+риба, г	0,4674**	0,2378*	0,3095**
Овочі, г	0,0049	0,0133	0,0263
Овочі, раз*	-0,0680	-0,0315	-0,0156
Овочі, фрукти, ягоди, г	0,1469	-0,2697	0,6502
Печінка, г	0,3002**	0,1910*	0,1595*
Печінка, раз*	0,2162**	0,1188*	0,1345*
Риба, г	0,1641*	0,0333	0,1266*
Риба, раз*	0,0728	0,0856	0,0607
Слабоалкогольні напої, мл	0,0323	-0,0655	0,0986
Фрукти та ягоди, г	0,1898*	0,0467	0,2025**
Фрукти та ягоди, раз*	0,0676	-0,0309	0,1387**
Хліб житній, г	0,0197	0,0260	0,0444
Хліб житній, раз*	-0,0768	0,0081	-0,0239
Хліб пшеничний, г	-0,0015	-0,0655	0,0459
Хліб пшеничний, раз*	0,0240	-0,0963	0,1049
Хліб пшеничний +хліб житній+крупи + макарони, г Чай + кава, мл	0,1885	-0,1194	0,5961
	-0,3315**	-0,1831*	-0,1829*
Чай висококонцентрований, мл	-0,0989	-0,0661	0,0034
Чай середньої концентрації, мл	0,0143	-0,0090	-0,0234
Чай слабкої концентрації, мл	0,0544	0,0588	0,0027
Чай, мл	-0,3101**	-0,2271**	-0,1194*
Чай, раз*	-0,2398**	-0,2034**	-0,0710
Яйця, раз*	-0,0928	-0,0987	0,0050
Яйця, шт.	-0,1285*	-0,1145*	-0,0367

Примітка: * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Як видно із табл. 24 статистично значимий прямий вплив на всі показники забезпечення організму молодих жінок залізом справляє як кількість, так і кратність споживання ними м'яса. Ризик похибки цього висновку стосовно гемоглобіну не перевищує 0,1 % ($p \leq 0,001$).

Залежність рівня гемоглобіну в крові від кількості м'яса, що споживається, з високою статистичною значимістю ($p \leq 0,001$), r (коефіцієнт кореляції теор./факт.) = 0,3841 може бути відтворена за допомогою математичної формули:

$$Y = (27,32223 \times X + 3667,554)0,5$$

де:

Y – рівень гемоглобіну в крові (г/л);

X – кількість м'яса, що споживається (г/тиждень).

Вміст гемоглобіну в крові, як виявилось, регулюється не тільки кількістю, але і кратністю споживання м'яса. Чим частіше молода жінка споживає цей харчовий продукт, тим більш високий рівень гемоглобіну спостерігається у неї в крові. Ця закономірність також знайшла своє відображення у математичному аналозі:

$$Y = (17,39128 \times X + 46,90829);$$

де:

Y – рівень гемоглобіну в крові (г/л);

X – кількість м'яса, що споживається (г/тиждень);

r (теор./факт.) = 0,3445.

За цими моделями можна спрогнозувати величину певного показника крові (Y) у залежності від фактичного вмісту харчового продукту в тижневому раціоні (X, г або мл). Для вирахування кількості певного харчового продукту, що відповідала би заданому рівню показника крові, необхідна побудова таких моделей, у яких Y означає шукану кількість харчового продукту або їх суму, а X – заданий рівень показника червоної крові. З цією метою нами були побудовані моделі обох типів. Наведені приклади моделей першого типу харчового раціону дозволяють визначити характерні для даної популяції жінок рівні гемоглобіну в крові при певних фактичних кількостях та кратності споживання м'яса. Але набагато зручніше у таких випадках користуватися моделлю другого типу, у якій граничні рівні гемоглобіну (чи іншого показника червоної крові) є такими, що визначають рівень споживання того чи іншого харчового продукту, який нормується:

$$Y = 0,03659 \times X^2 - 133,8631;$$

де:

Y – рівень гемоглобіну в крові (г/л);

X – кількість м'яса, що споживається (г/тиждень).

$$r \text{ (теор./факт.)} = 0,841$$

За цією моделлю харчування рівню гемоглобіну в крові, що дорівнює 120 г/л, тобто нижній межі безпеки виникнення залізодефіциту, відповідає норма споживання м'яса молодими жінками на рівні 393 г/тиждень, або 56 г на добу, гемоглобін 135 г/л відповідає споживанню м'яса на рівні 533 г/тиждень, а 150 г/л відповідно 689 г/тиждень при змішаному харчовому раціоні, який містить також інші джерела гемового заліза. Для врахування норми споживання харчових продуктів, що позитивно чи негативно впливають на обмін заліза, було визначено кореляційний зв'язок між сумою позитивно діючих харчових продуктів і кожним показником червоної крові, а також між сумою негативних (відносно до обміну заліза) аліментарних чинників з такими ж показниками. На основі такої сумарної кореляції були побудовані сумарні математичні залежності у тих випадках, коли кореляція виявилася статистично значимою. У літературі не існує подібного методичного підходу до нормування кількості харчових продуктів або нутрієнтів при тих або інших захворюваннях чи передпатологічних станах. Це нормування вперше побудовано на визначенні рівня нормованої ознаки за умови відсутності усіх або головних маніфестуючих ознак патологічного (передпатологічного) стану в обстежуваному контингенті без поділу на групи здорових і хворих, а лише користуючись математичними моделями, побудованими на даних усієї вибіркової сукупності. Ці ж моделі дозволяють прогнозувати рівні залежних ознак за межами мінімального та максимального з фактичних рівнів визначальних показників. І навпаки, протилежний тип моделі дозволяє прогнозувати рівні показників, яким відповідають певні теоретичні значення залежних показників, що знаходяться також за межами фактичного масиву даних. Це дозволяє використовувати впливові показники, як важелі (у даному випадку аліментарні) цілеспрямованого корегуючого управління патологічним станом.

Отже, розроблені варіанти математичних моделей допомагають не тільки прогнозувати, а й формувати (оптимізувати) певні умови харчування (кількість і кратність вживання харчових продуктів та їжі), при яких досягається бажаний результат. Такий методичний підхід може бути використаний при нормуванні харчу-

вання здорових, хворих і реконвалесцентів, а також може стати фундаментальною основою нормування у раціональному, лікувально-профілактичному, лікувальному та дієтичному видах харчування.

За даними, що наведені у табл. 24, значну підтримку статусу червоної крові надає споживання печінки та ковбаси з м'ясним фаршем. Вирахування математичного аналогу виявлених закономірностей показало, що зі збільшенням тижневої кількості споживання печінки (X , г/тиждень) молодого жінкою, закономірно зростатиме рівень гемоглобіну у її крові за такою залежністю:

$$Y = (182,9532 \times X + 8544,383)^{0,5}$$

де:

Y – рівень гемоглобіну в крові (г/л);

X – кількість м'яса, що споживається (г/тиждень).

r (теор./факт.) = 0,3552; $p \leq 0,001$

На відміну від звичайної оцінки коефіцієнту кореляції розроблені моделі можуть характеризувати не тільки просту лінійну залежність, але й нелінійні варіанти, які частіше зустрічаються у реальних умовах існування організму.

Отже, побудова математичних моделей для характеристики явищ і закономірностей, прогнозування та побудови тактики і стратегії харчування є необхідним елементом закінченого наукового дослідження.

Розрахунки, які були проведені за даною моделлю, показали, що майже повна відсутність печінки у харчовому раціоні молодої жінки, за інших подібних умов змішаного харчового раціону, може призвести до зниження вмісту гемоглобіну у її крові до 115 г/л. За даною моделлю реальні кількості печінки у харчовому раціоні не можуть забезпечити вміст гемоглобіну на рівні 135 г/л. Це може бути пов'язано з дуже значними фактичними індивідуальними розбіжностями у споживанні печінки (середнє квадратичне відхилення більш ніж у 12 разів перевищує середнє значення споживання печінки).

Деякі харчові продукти, як видно із табл. 24, негативно впливають на аліментарний статус заліза. Збільшення їх кількості у харчовому раціоні неминуче призводить до зниження рівня гемоглобіну в крові. Найчіткіше проявляє інгібуючу щодо гемоглобіну активність – чай. Виразна інгібуюча активність властива чаю, незалежно від звички пити слабкий чи концентрований напій. Він формує від'ємні значення коефіцієнту кореляції незалежно від кількості вжитого напою або кратності його вживання.

Чай знижує як рівень гемоглобіну, так і кількість еритроцитів у крові. Збільшення кількості його споживання позначається негативно також і на КП. Трохи менше виражена негативна дія кави на стан червоної крові. Якщо вважати вміст гемоглобіну в крові молодих жінок 120 г/л за межу норми, зниження рівня якого недопустимо, то ця межа може бути досягнута, за нашими розрахунками, при вживанні щотижня більш ніж 4 л чаю, як напою (тобто, приблизно 600 мл на добу), або відповідно у перерахунку на суху речовину – 16–20 г на тиждень (2–3 г міцного чаю на добу).

При оцінці результатів неминує виникає питання, як діє на рівень гемоглобіну (кількість еритроцитів, значення колірного показника) не окремий продукт, а їх суміш або увесь харчовий раціон. Це питання вирішується шляхом побудови і подальшого використання математичної моделі, у якій за X приймається не маса окремого харчового продукту або нутрієнту, а сума декількох або усіх харчових продуктів.

Нижче приводимо математичні моделі залежностей, про які не йшлося вище.

Варіанти моделей:

«Рівень гемоглобіну (Y_1, Y_2 , г/л) – задана кількість (X_1 , г, мг, мл) або кратності (X_2 , раз) продукту, що споживається на тиждень»

Печінка, г:	$Y_1 = (182,9532 \times X_1 + 8544,383)^{0,5}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3546$ $Y_2 = 115,9333 \times X + 85,43774$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3407$
Ковбаса, г:	$Y_1 = (38,31078 \times X_1 + 6974,569)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3708$ $Y_2 = (5427,83 \times X_2 - 4723,007)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2486$
Риба, г:	$Y_1 = 3,319279 \times X / (0,01877354 \times X + 1)$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2332$
Молоко, мл:	$Y_1 = 1003771 / (4976,313 + X)$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2186$
Яйце, г:	$Y_1 = 21902,83 / (X - 15,46145)$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1815$

Крупи, г:	$Y_2 = (654,8231 \times X^2 + 5515,009)^{(1/2)}$ r (теор./факт.) = 0,1399
Фрукти і ягоди, г:	$Y_1 = (0,0022479 \times X^2 + 8101,087)^{(1/2)}$ r (теор./факт.)=0,2202
Чай (напій), мл:	$Y_1 = 598127,4/(881,1497+X)$ r (теор./факт.) = 0,2822 $Y_2 = 1763,07/(X - 2,436125)$ r (теор./факт.) = 0,2246
Кава (напій), мл:	$Y_1 = 121006,4/(396,4435+X)$ r (теор./факт.) = 0,1554

Здійснено також моделювання залежностей кількості еритроцитів у периферичній крові (Y, Т/л) від вмісту (X, г) харчових продуктів у раціоні молодих жінок та побудовано математичні моделі залежностей колірного показника від кількісних характеристик (X₁, кількість у г, мг, мл або кратність X₂ на тиждень) споживання харчових продуктів.

Математичні моделі будувались лише у випадках виявлення статистично значимого кореляційного зв'язку між досліджуваними показниками на рівні не нижчому за 95 %.

За допомогою кореляційного методу, надзвичайно чутливого при використанні великої кількості пар даних, які порівнюються, були визначені внутрішні зв'язки заліза харчового раціону з іншими нутрієнтами (саме щільність і напрямок кореляційного зв'язку). Це дозволяє зрозуміти, які чинники раціону супутні залізу, а з якими нутрієнтами залізо у їжі ніяк не пов'язано. Ці порівняння представлені у табл. 25.

Таблиця 25

Внутрішній зв'язок заліза з іншими нутрієнтами у харчовому раціоні респондентів

Назва нутрієнту і розмірність	Коефіцієнт кореляції, r	
	n = 728 раціонів	n = 141 респондентів
1	2	3
Алкоголь (100 %), г	0,007619903	0,02333303
Бета-каротин, мг	0,9621221***	-0,01716946
Білок (всього), г	0,02478123	0,06687271
Білок рослинного походження, г	0,0445034	0,02124225
Білок тваринного походження, г	0,06237981	0,1894848*

Продовження табл. 25

1	2	3
Біотин, мг	0,02653747	0,05822531
Вітамін С, мг	0,05810566	0,048159
Вуглеводи (всього), г	0,02734195	0,09901027
Енергія, кДж	0,02637148	0,1014696
Енергія, ккал	0,02724208	0,09096809
Ергокальциферол, мкг	0,01901454	-0,06550695
Жир (всього), г	0,01372411	0,06305921
Жир рослинного походження, г	0,0193553	0,1002148
Жир тваринного походження, г	0,004760419	0,01188769
Залізо, мг	1***	1***
Калій, мг	0,04251968	0,1513340*
Кальцій, мг	0,02288823	0,04791968
Клітковина, г	0,02219766	0,1908065*
Крохмаль, г	0,04433842	0,1346827*
Лінолева кислота, г	0,1780131*	0,1273894*
Ліноленова кислота, г	0,9183849***	0,1040339
Магній, мг	-0,02686792	0,1468333*
МНЖК, г	0,02727971	0,07320406
Моно-дисахариди, г	-0,01419866	-0,1281684
Натрій, мг	0,06122578	0,1593228*
НЖК, г	-0,04527994	0,01703831
Ніацин, мг	-0,00315181	0,07836491
Пантотенова кислота, мкг	0,1010512	0,1793211*
Пектин, г	0,01508654	0,09780604
Піридоксин, мг	-0,04186524	0,1746859*
ПНЖК, г	0,09863246	0,1228993
Ретинол, мг	0,9830574***	0,01272332
Рибофлавін, мг	0,6225175***	0,08585707
Тіамін, мг	0,9956515***	0,2878383**
Токоферолі, мг	-0,01757336	0,1639987*
Фолацин, мкг	-0,02190594	0,1587517*
Фосфор, мг	0,3255645***	0,2935785**
Холестерин, г	0,8371131***	-0,08091617
Целюлоза, г	0,04380227	0,1829057*
Ціанокобаламін, мкг	0,08568989	0,0388322

Примітка. Розбіжності статистично достовірні при: * – $p \leq 0,05$;

** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$

У табл. 24 реалізовано два підходи: при першому порівнянні – дані з усіх наявних 728 харчових раціонів, при другому – усереднені дані за 3–7 раціонами у межах кожного респондента (141 респондент). Обидва підходи мають право бути використані при аналізі внутрішнього зв'язку заліза харчового раціону з іншими складовими цього раціону. Наявність зв'язку водночас при обох підходах свідчить про абсолютний тісний зв'язок між показниками.

Так, продукти, що містять фосфор, тіамін, β-каротин, лінолеву та ліноленову кислоти завжди присутні у більшій кількості раціонів, де зазвичай міститься більша кількість і заліза. При аналізі 728 харчових раціонів вдалося встановити достовірний зв'язок між вмістом заліза та вмістом ретинолу, рибофлавіну, холестерину як джерел продуктів тваринного походження. При аналізі усереднених харчових раціонів кожного респондента виявився достовірний зв'язок між вмістом у них заліза і кількістю натрію, калію, магнію, фосфору, тіаміну, токоферолів, піридоксину, пантотенової кислоти, фолацину, лінолевої жирної кислоти, целюлози та білка тваринного походження.

Ці спостереження можуть мати значення при вивченні біохімічних механізмів перетворень і накопичення заліза із органічних біосубстратів їжі. Вони свідчать про те, що повноцінне забезпечення організму молоді жінки залізом може здійснюватися тільки шляхом споживання змішаного (тваринно-рослинного) харчового раціону.

З метою визначення ролі заліза у формуванні ЗДА, був проведений кореляційний аналіз між показниками червоної крові та нутрієнтним складом традиційних продуктів. У цьому дослідженні, власне, йдеться не стільки про залізо продукту, скільки про складний природний комплекс заліза з аліментарними і неаліментарними речовинами, що міститься у харчових продуктах. Отримані дані представлені у табл. 26.

Таблиця 26

Кореляційний зв'язок між залізом харчових продуктів та показниками червоної крові, (r)

Джерело заліза	Показники		
	гемоглобін	еритроцити	колірний показник
1	2	3	4
Залізо м'яса	0,43561**	0,18842*	0,34796**
Залізо печінки	0,37775**	0,22955**	0,19109*
Залізо ковбаси м'ясної	0,40874**	0,27324**	0,17897*

Продовження табл. 2б

1	2	3	4
Залізо ковбаси кров'яної	0,09674	0,15404*	-0,04157
Залізо риби	0,21139**	0,14353*	0,08363
Залізо молока	-0,11050*	-0,08601	-0,12019*
Залізо яєць	-0,10040*	-0,17225	0,05389
Залізо хліба пшеничного	0,03237	0,025501	0,01516
Залізо хліба житнього	0,04759	0,13062*	0,12016*
Залізо круп	0,14790*	0,00234	0,15769*
Залізо макаронних виробів	0,03763	0,03376	0,00134
Залізо овочів	0,05458	0,040512	0,03398
Залізо фруктів і ягід	0,12616*	-0,02337	0,33980
Залізо чаю	-0,31519**	-0,21119**	-0,13742*
Залізо кави	-0,12035*	0,07167	-0,21422**

Примітка. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Оцінюючи дані табл. 2б можна зробити висновок, що залізо, яке міститься у різних харчових продуктах, по різному впливає на показники червоної крові. Виявилось з високою статистичною значимістю ($p \leq 0,01$ та $p \leq 0,001$), що залізо м'яса, печінки, ковбаси (м'ясної) інтенсивно сприяє підвищенню рівня гемоглобіну в крові, кількості в ній еритроцитів та збільшенню КП. Спостерігалася обмежена позитивна дія заліза риби, але лише на рівень гемоглобіну та на кількість еритроцитів, не впливаючи на КП; заліза круп (дія проявляється тільки стосовно вмісту гемоглобіну в крові та величини КП), заліза фруктів і ягід (позитивна дія тільки на рівень гемоглобіну). Споживання заліза у складі кров'яної ковбаси ніяк не вплинуло на вміст гемоглобіну і КП крові.

Отримані дані, на перший погляд, суперечать відомому положенню, що залізо цього продукту виступає промотором процесів еритропоезу. Треба, однак, засвідчити більш слабкий вплив заліза кров'яної ковбаси на червону кров у порівнянні з м'ясними джерелами заліза та печінкою. Поясненням до цих суперечливих факторів може бути дуже мала кількість фактичного споживання кров'яної ковбаси молодими жінками (7,42 г на тиждень), у той час, як для виявлення її позитивної дії необхідне досить тривале надходження цього продукту до організму. Можливо, у цьому ефекті відіграє роль і утворення погано розчинного солянокислого гематину у шлунку, який запобігає повноцінному всмоктуванню заліза.

Характер впливу маси залізовмісних харчових продуктів і вмісту у них заліза на показники червоної крові багато у чому збігається, що свідчить саме про «залізну» природу їх дії. Що ж до інших харчових продуктів, то у цих випадках починають превалювати їх інгібуючі (антипромоторні) властивості. Ці продукти здатні до гальмування всмоктування і, можливо, метаболізму заліза в організмі людини.

Кореляційний аналіз чітко висвітлює антиаліментарні чинники, що негативно впливають на процеси всмоктування і засвоєння заліза в організмі молодих жінок. Вони зафіксовані у табл. 26 у вигляді коефіцієнту кореляції з від'ємним знаком. До продуктів з антипромоторними властивостями, окрім чаю, належать також молочні продукти та кава. Оскільки йдеться про харчові продукти і напої, що широко вживаються молодими жінками, а також про використання у дослідженнях значного за обсягом масиву інформації, отримані нами дані не можуть бути випадковими.

Це підтверджується значенням показника «р», що свідчить про надзвичайно низьку ймовірність помилки цього висновку ($p \leq 0,001$).

Окрім кров'яної ковбаси, зовсім не позначається на червоній крові вживання молодими жінками заліза у складі пшеничного хліба, овочів та макаронних виробів ($p \geq 0,05$).

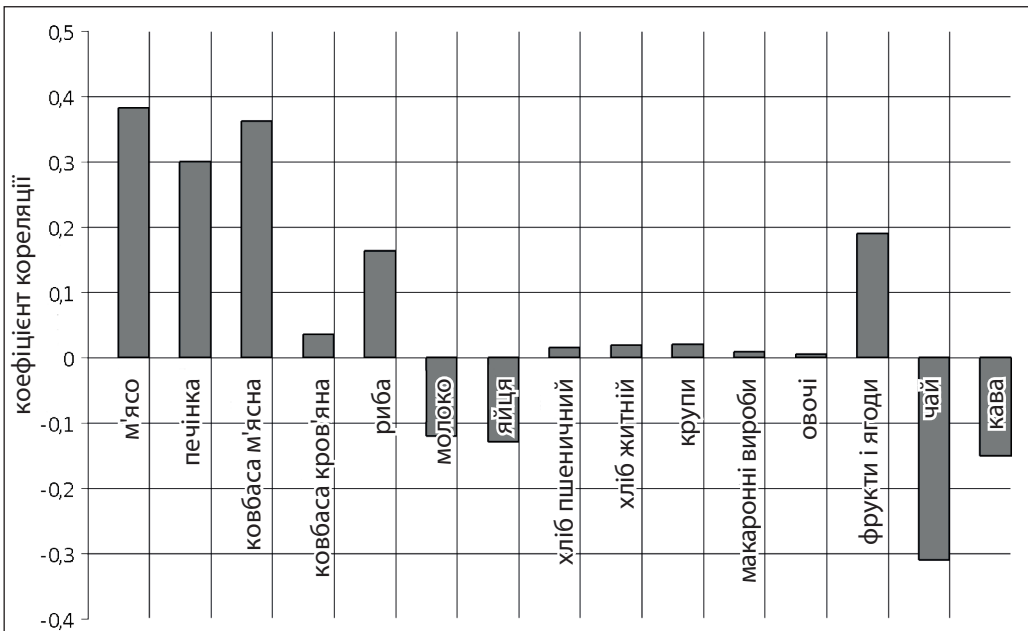


Рисунок 5. Оцінка кореляційного зв'язку між вмістом заліза у окремих харчових продуктах та рівнем гемоглобіну, (r)

Неоднозначним виявився вплив заліза житнього хліба. Так, зі збільшенням його вживання значно підвищується число еритроцитів ($p \leq 0,01$), але підвищення колірнього показника і гемоглобіну є незначним.

З метою визначення впливу окремих нутрієнтів на ДЗ у молодих жінок був проведений кореляційний аналіз даних інгредієнтного складу їх харчового раціону у співвідношенні з вмістом гемоглобіну та еритроцитів у крові і рівнем КП. Як видно з представленої табл. 27, найпотужнішу промоторну дію на вміст гемоглобіну в крові має тіамін.

Це пояснюється вживанням молодими жінками переважно тих круп, які містять значну кількість заліза (гречана – 6,7 мг, вівсяна – 3,9 мг заліза на 100 г крупи). Безсумнівна також позитивна дія натрію, вітамінів С, Е і В₆, білка та загальної енергетичної цінності харчового раціону.

Висока позитивна роль у підтримці концентрації гемоглобіну властива складним вуглеводам (крохмалю, целюлозі, пектину), які містяться в овочах, фруктах; магнію, фосфору, пантотеновій кислоті, фолацину, мононенасиченим жирним кислотам (МНЖК), а ще більше поліненасиченим жирним кислотам (ПНЖК) – лінолевій, ліноленовій.

Таблиця 27

Кореляційна залежність показників червоної крові від нутрієнтного складу харчового раціону жінок фертильного віку, (г)

Показник	Залежні показники ЗДС		
	гемоглобін	еритроцити	колірний показник
1	2	3	4
Бета-каротин, мг	0,1002576	0,105702	0,036371
Алкоголь (100 %), г	-0,050946	-0,093835	0,635836
Білок (всього), г	0,306655**	0,227886**	0,144935
Білок рослин. походження, г	0,2223940**	0,176775*	0,096961
Білок тварин. походження, г	0,2833162**	0,185183*	0,152351
Біотин, мг	0,1340643*	0,208849**	-0,027000
Вітамін D, мкг	0,0081407	0,038457	0,000771
Вітамін А, мг	0,0461210	0,170181*	-0,085641
Вітамін В ₁₂ , мкг	0,1026305	0,184996*	-0,038404
Вітамін В ₆ , мг	0,3319629**	0,198600**	0,205915**
Вітамін Е, мг	0,3346886**	0,141921*	0,241147**
Вітамін С, мг	0,3189777**	0,171930*	0,188774*
Вуглеводи (всього), г	0,214812**	0,115960	0,151296

<i>Продовження табл. 27</i>			
1	2	3	4
Енергетична цінність (кДж)	0,306838**	0,145444*	0,229742**
Енергетична цінність (ккал)	0,251961**	0,131694*	0,185625*
Жир (всього), г	0,259355**	0,098515	0,221964**
Жир рослин. походження, г	0,2315988**	0,030129	0,240620**
Жир тварин. походження, г	0,1636852*	0,092977	0,117581
Залізо, мг	0,1131964	0,113053	0,0258397
Калій, мг	0,1219517	0,150904*	0,018739
Кальцій, мг	0,1076453	0,096135	0,032488
Клітковина, г	0,2320529**	0,145367*	0,133773*
Крохмаль, г	0,2346759**	0,132557*	0,144560*
Лінолева кислота, г	0,2737856**	0,049882	0,246435**
Ліноленова кислота, г	0,2512571**	0,197052**	0,092512
Магній, мг	0,2060319**	0,177143*	0,735034
МНЖК, г	0,2457168**	0,108926	0,192915**
Моно- та дисахариди, г	0,034375	0,029549	0,390112
Натрій, мг	0,3014712**	0,214249**	0,136389*
НЖК, г	0,1739601*	0,0790547	0,159200*
Ніацин, мг	0,1763619*	0,099736	0,121150*
Пантотенова кислота, мкг	0,2866337**	0,211642**	0,149810*
Пектин, г	0,1973469**	0,137611*	0,116511
ПНЖК, г	0,2828903**	0,058999	0,249529**
Рибофлавін, мг	0,1911084*	0,202949**	0,047543
Тіамін, мг	0,4439826**	0,225326**	0,277161**
Фолацин, мкг	0,248096**	0,269734**	0,049228
Фосфор, мг	0,2504866**	0,239502*	0,065352
Холестерин, г	0,0362034	-0,002328	0,0419470
Целюлоза, г	0,2743284**	0,152172*	0,162204*

Примітка. Розбіжності статистично достовірні при:

* – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Мало впливали на вміст гемоглобіну в крові білки і жири рослинного походження, проте такі ж властивості характерні для білків та жирів тваринного походження. Парадоксальним є той факт, що залізо раціону безпосередньо не проявило очікуваної промоторної дії відносно концентрації гемоглобіну в крові. Це, очевидно, пов'язано з тим, що на показники червоної крові впливає та частина заліза, яка всмокталася з їжі і при цьому перетворилася у двовалентне, а не та, що надійшла з їжею. А на процеси утилізації заліза у самому складі їжі впливає дуже багато чинників, як у бік підвищення, так і зниження інтенсивності цих процесів.

З цього спостереження можна зробити висновок, що для промоції синтезу гемоглобіну слід звертати увагу не стільки на загальний вміст заліза у харчовому раціоні, скільки на його форму, засвоюваність та вміст у ньому нутрієнтів-модифікаторів всмоктування і метаболізму цього мікроелемента.

За даними наших досліджень прості вуглеводи, алкоголь, кальцій, ергокальциферол та холестерин ніякого впливу на показники червоної крові не мали.

За допомогою спеціально розроблених нами комп'ютерних програм вдалося побудувати варіанти математичних моделей виявлених залежностей вмісту гемоглобіну (Y, г/л крові) від вмісту окремих нутрієнтів (X, кДж, ккал, г, мг, мкг відповідно) у харчовому раціоні молодих жінок. Нижче наводимо ці варіанти моделей.

Варіанти моделей:

Рівень гемоглобіну (Y, г/л крові) – вміст певного нутрієнту (X, кДж, ккал, г, мг, мкг за день) у харчовому раціоні молодих жінок

Білок рослинного походження, г	$Y = (1414,114 \times X - 28514,48)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,2249
Білок тваринного походження, г	$Y = (168,7284 \times \text{Ln}X - 487,6855)$ r (теор./факт.) = 0,3042
Білок, всього, г	$Y = (617,4574 \times X - 26887,36)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,3179
Вуглеводи, всього, г	$Y = (278,079 \times X - 55942,49)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,2237
Енергоцінність раціону, кДж	$Y = (5,606551 \times X - 35507,7)^{(0,5)}$ r (теор./факт.)=0,3201
Енергоцінність раціону, ккал	$Y = (29,10949 \times X - 45991,24)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) =0,2662
Жир рослинного походження, г	$Y = (111,9518 \times \text{Ln}X - 230,4072)$ r (теор./факт.) = 0,2536
Жир тваринного походження, г	$Y = (903,36 \times X - 38706,23)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,1663
Жир, всього, г	$Y = (507,2484 \times X - 27037,12)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) =0,2695
Залізо, мг	$Y = 105,1523 \times \text{Ln}X - 177,8366;$ r (теор./факт.) = 0,3611

Калій, мг	$Y = 56,72824 + 8,245095 \times \text{Ln}X$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1482$ (вплив калію на вміст гемоглобіну в крові проявляється лише на рівні тенденції, що може бути пов'язано з його пропорційною відносно натрію і відносно добової потреби нестачею у харчових раціонах населення даного регіону)
Кальцій, мг	$Y = (1,941871 \times X + 14023,24)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1189$ (вплив кальцію межує з тенденцією, але приблизна модель його представляється)
Клітковина, г	$Y = (9025,973 \times X - 39591,36)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2451$
Крохмаль, г	$Y = (332,9837 \times X - 37595,78)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2472$
Лінолева кислота, г	$Y = (46,48494 \times X^2 + 5878,607)^{0,5}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3004$
Ліноленова кислота, г	$Y = (105179,2 \times X - 27180,26)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2605$
Магній, мг	$Y = (196,8196 \times X - 41512,17)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2273$
МНЖК, г	$Y = (1478,129 \times X - 29111,38)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2551$
НЖК, г	$Y = (21,02719 \times X^2 - 3609,769)^{0,5}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1769$
Натрій, мг	$Y = (11,74664 \times X - 26815,39)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3098$
Вітамін С, мг	$Y = (328,8001 \times X - 7946,73)^{(0,5)}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3305$ (високий рівень позитивного впливу, закономірний характер зв'язку, висока точність математичної моделі і, відповідно, відтворюваність нею явища, що спостерігається)
Біотин, мкг	$Y = (47,59623 \times X^2 - 13044,63)^{0,5}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1523$
Ніацин, мг	$Y = 201,5423 \times \text{Ln}X - 393,4295$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2241$
Пантотенова кислота, мкг	$Y = 147,4544 \times \text{Ln}X - 69,15506$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3236$

Пектин, г	$Y = 187,1942 \times \text{Ln}X - 90,74946$ r (теор./факт.) = 0,2126
Піридоксин, мг	$Y = (21548,59 \times X - 25060,69)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,3483
ПНЖК, г	$Y = (42,734 \times X^2 + 5489,74)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,3084
Рибофлавін, мг	$Y = (4470,047 \times X^2 + 72,83336)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,213
Токоферол, мг	$Y = (42,13612 \times X^2 + 1720,158)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,3635 (високий прямий і законо- мірний вплив на рівень гемоглобіну в крові молодих жінок, висока точність математичної моделі)
Фолієва кислота, мкг	$Y = 196,6465 \times \text{Ln}X - 850,5331$ r (теор./факт.) = 0,2822
Фосфор, мг	$Y = (45,01481 \times X - 39049,47)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,2671
Целюлоза, г	$Y = (3249,457 \times X - 24251,34)^{(0,5)}$ r (теор./факт.) = 0,2879
Ціанкоболамін, мг	$Y = 119,2256 + 3,052472 \times \text{Ln}X$ r (теор./факт.) = 0,1593 (вплив хоч і прямий, але надто слабкий, та все ж орієнтовна його математична модель надається)

Алкоголь – встановлено, що споживання різної кількості алкоголю (мл) у раціонах фактичного харчування молодих жінок не впливало на вміст гемоглобіну крові.

Для ергокальциферолу (мкг), ретинолу (мг) та холестерину (г) вплив на рівень гемоглобіну в крові молодих жінок не був зареєстрований, а побудова математичної моделі виявилась некоректною.

Математичне моделювання залежностей кількості еритроцитів та КП у периферичній крові жінок фертильного віку від показників нутрієнтного складу харчового раціону та кореляційний аналіз залежностей між залізом та сумою харчових продуктів та показників крові свідчать про те, що продукти, багаті на легкозасвоюване залізо (м'ясо, печінка, ковбаса, риба), інтенсивно сприяють підвищенню рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, збільшенню КП ($p \leq 0,001$). Нами спостерігалась позитивна дія на показники периферичної крові споживання заліза у складі овочів, круп, фруктів та ягід ($p \leq 0,01$). Залізо продуктів

тваринного походження, що не містять гемового заліза (яйця, молоко, молочні продукти), а також чай і кава негативно впливають на обмін заліза в організмі ($p \leq 0,001$) (табл. 27, рис. 5).

Як видно з представлених таблиці та рисунків (табл. 28 та рис. 6, 7), аліментарний чинник підвищує вміст гемоглобіну і КП крові.

Таблиця 28

Кореляційний зв'язок між показниками червоної крові та вмістом заліза у харчовому раціоні

Залізо харчових продуктів	Залежні показники червоної крові		
	гемоглобін	еритроцити	колірний показник
Продукти рослинного походження: овочі, фрукти і ягоди, крупи, макаронні вироби, хліб пшеничний, хліб житній, чай (напій), кава (напій)	0,1067	0,00984	0,1413*
Продукти тваринного і рослинного походження, що негативно діють на всмоктування та обмін заліза: чай, кава, яйця, молоко	-0,3573***	-0,2395***	-0,1568**
Продукти тваринного походження, що не містять гемового заліза: яйця, молоко	-0,1986***	-0,1634**	-0,0676
Продукти, багаті на гемове залізо: м'ясо, ковбаса, кров'яна ковбаса, печінка, риба	0,5063***	0,2928***	0,2974***

Примітка. Розбіжності статистично достовірні при: * – $p \leq 0,05$; – $p \leq 0,01$;

*** – $p \leq 0,001$.

Пояснення цього спостереження полягає у тому, що аліментарні промотори та інгібітори кількості еритроцитів у крові молодих жінок урівноважують одні одного, а також, можливо, і в тому, що реакція зміни кількості еритроцитів відстає від змін у харчовому раціоні на термін формування червоних клітин (у людини 90 діб). І тому, лише при стабільному звичному складі харчового раціону можна спостерігати причинно-наслідковий вплив тих чи інших харчових продуктів на цей важливий стратегічний показник червоної крові. Це також є причиною окремого розгляду нами залежності величин показників гемоглобіну і еритроцитів від складових аліментарного чинника.

Для оцінки залежності показників червоної крові від сумарного вмісту заліза у спеціально підібраних групах харчових продуктів харчового раціону молодих жінок були побудовані відповідні математичні моделі. Треба зазначити, що побудовані моделі ґрунтуються на прецеденті зміни показників червоної крові.

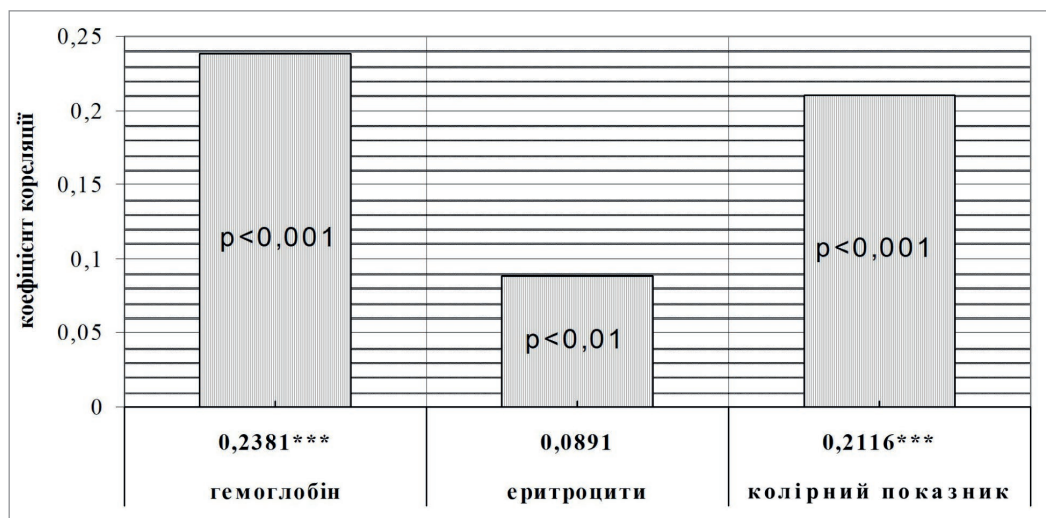


Рисунок 6. Вплив заліза усіх харчових продуктів змішаного харчового раціону молодих жінок на показники крові

Для оцінки тих рівнів, які виходять за межі змін показників, що вивчаються, необхідний аналіз причинно-наслідкової залежності (умовне графічне або розрахункове подовження функції залежності на бажані рівні визначальних, а значить, і залежних показників). Розрахункове подовження здійснюється саме використанням вже розробленої моделі при різних заданих рівнях визначальних показників. Це і є, фактично, прогнозом.

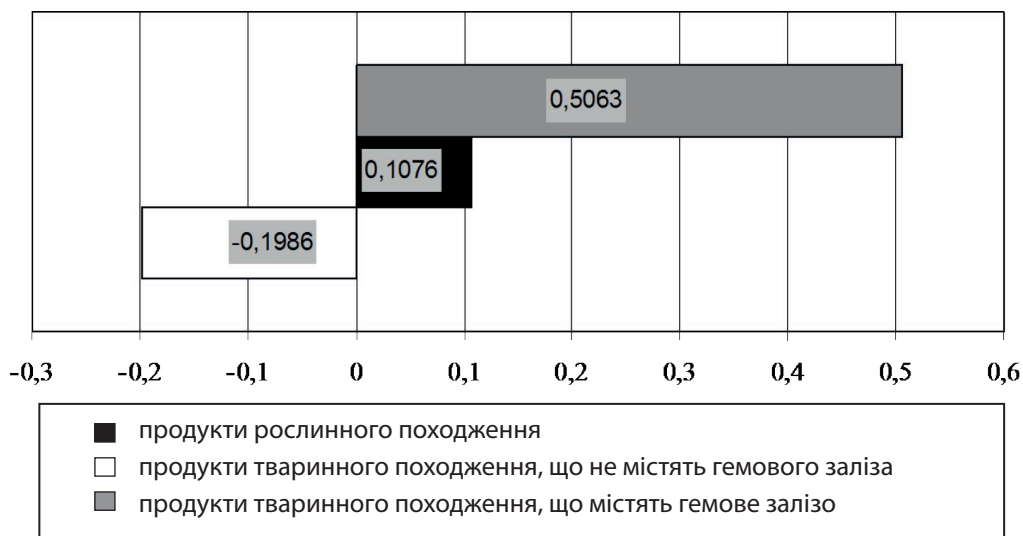


Рисунок 7. Оцінка кореляційного зв'язку між гемоглобіном та вмістом заліза у харчовому раціоні молодих жінок

Варіанти моделей:

СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: молоко + яйця + чай + кава (X, мг/тиждень) КОЛІРНИЙ ПОКАЗНИК (Y, коефіцієнт):	$Y = 477,5439 / (516,5101 + X)$ r (теор./факт) = 0,1624
СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: молоко + яйця + чай + кава (X, мг/тиждень) ЕРИТРОЦИТИ (Y, Т/л крові):	$Y = 1508,561 / (345,7328 + X)$ r (теор./факт) = 0,2351
СУМА ЗАЛІЗА У ВСІХ ПРОДУКТАХ: м'ясо + ковбаса (м'ясна) + ковбаса (кров'яна) + печінка + риба + молоко + яйця + овочі + фрукти і ягоди + крупи + макарони + хліб пшеничний + хліб житній + чай + кава (X, мг/тиждень), ГЕМОГЛОБІН (Y, г/л крові)	$Y = (20,02885 \times X + 13188,42)^{0,5}$ r (теор./факт) = 0,2469
СУМА ЗАЛІЗА У ВСІХ ПРОДУКТАХ: м'ясо + ковбаса (м'ясна) + ковбаса (кров'яна) + печінка + риба + молоко + яйця + овочі + фрукти і ягоди + крупи + макарони + хліб пшеничний + хліб житній + чай + кава (X, г/тиждень) КОЛІРНИЙ ПОКАЗНИК (Y, коефіцієнт)	$Y = (0,0007709652 \times X + 0,706853)^{0,5}$ r (теор./факт) = 0,2179
СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: молоко + яйця + чай + кава (X, мг/тиждень) - ГЕМОГЛОБІН (Y, г/л крові)	$Y = 24721,28 / (179,1592 + X)$ r (теор./факт) = 0,3602
СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: м'ясо + ковбаса (м'ясна) + ковбаса (кров'яна) + печінка + риба (X, мг/тиждень) ГЕМОГЛОБІН (Y, г/л крові)	$Y = 95,83705 + 10,9387 \times \ln X$ r (теор./факт) = 0,5769
СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: м'ясо + ковбаса (м'ясна) + ковбаса (кров'яна) + печінка + риба (X, мг/тиждень) ЕРИТРОЦИТИ (Y, Т/л крові)	$Y = 3,961758 \times X^{0,045}$ r (теор./факт) = 0,3328
СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: м'ясо + ковбаса (м'ясна) + ковбаса (кров'яна) + печінка + риба (X, мг/тиждень) КОЛІРНИЙ ПОКАЗНИК (Y, коефіцієнт):	$Y = 0,7818447 \times X^{0,049}$ r (теор./факт) = 0,3673
СУМА ЗАЛІЗА У ПРОДУКТАХ: овочі + фрукти і ягоди + крупи + макарони + хліб пшеничний + хліб житній + чай + кава (X, мг/тиждень) КОЛІРНИЙ ПОКАЗНИК (Y, коефіцієнт)	$Y = (0,0006136339 \times X + 0,744711)^{0,5}$ r (теор./факт) = 0,1498

Користуючись даними вмісту заліза у різних харчових продуктах, що входять до складу харчового раціону респондентів, розрахували квоту заліза, яке надходило з відповідними харчовими продуктами (табл. 29).

Таблиця 29

Частка добової квоти заліза, що надходить з різними харчовими продуктами

Перелік продуктів	Кількість заліза	
	мг/добу	%
Залізо кави	0,165896	0,83
Залізо ковбаси (м'ясної)	0,704664	3,52
Залізо ковбаси кров'яної	0,107003	0,53
Залізо круп	1,348529	6,74
Залізо макаронних виробів	0,499580	2,50
Залізо молока і мол. продуктів	0,197899	0,99
Залізо м'яса	1,152731	5,75
Залізо овочів	3,884384	19,39
Залізо печінки	0,520448	2,60
Залізо риби	0,307143	1,53
Залізо фруктів і ягід	3,467507	17,32
Залізо хліба житнього	2,769190	13,82
Залізо хліба пшеничного	2,350841	11,73
Залізо чаю	1,864222	9,31
Залізо яєць	0,688480	3,44
Залізо харчового раціону	20,018517	100,0

Як видно із табл. 29, найбільша кількість заліза потрапляє до організму респондентів (за зниженням значення) з:

- овочами (19,4 %);
- фруктами і ягодами (17,3 %);
- житнім хлібом (13,8 %);
- чаєм (9,3 %);
- крупами (6,7 %).

Але, як свідчать вищенаведені дані, ефективність найбільш багатих за вмістом носіїв заліза не обов'язково буде найбільшою у відношенні до показників червоної крові.

Таким чином, у складі вищеназваних харчових продуктів у травний канал надходить $\frac{2}{3}$ всього заліза харчового раціону (66,5 %). Але вплив цієї частки заліза на стан показників еритроцитарної ланки крові, як було показано вище, незначний.

Використана література:

1. Abashyn S. Yu. (2015). Iron Deficiency in Women and Opportunities of its Treatment // *Gynecologic Oncology*. No. 1. P. 63–69.
2. Albok Ye.Y. (2011). Iron Deficiency Anemia - Globality of Problem, Modern Opportunities of its Treatment in Clinical Practice. // *Scientific Bulletin of the Uzhhorod University, Series "Medicine"*, Issue 40. P. 205–210.
3. Health 2020: a European policy framework supporting action across government and society for health and well-being, WHO Regional Office for Europe, http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0006/199536/Health2020-Short.pdf
4. Kuzminska E., Omelchuk S., Karlova E., Grinzovskyy A. (2018). Drug-free modalities of iron deficiency conditions in Ukraine // *Georgian medical news*. № 6 (279). P. 175–179.
5. National Institutes of Health (NIH) (2010) Dietary Supplement Fact Sheet: Iron. Bethesda, MD: Office of Dietary Supplements. National Institutes of Health <http://ods.od.nih.gov/factsheets/iron/>
6. World Health Organization. Report: Priorities in the Assessment of Vitamin A and Iron Status in Populations, Panama City, Panama, 15–17 September 2012. Geneva, 2012.

РОЗДІЛ 12

МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ ПОКРАЩЕННЯ ЗАСВОЄННЯ ЗАЛІЗА

Математичне моделювання залежностей між показниками еритроцитарної ланки крові (числом еритроцитів, гемоглобіну, КП) та кількістю і кратністю споживання харчових продуктів, виконане співавторами цієї книги, відкриває можливості визначення критичних показників харчового раціону, через які опосередковано можна впливати на стан еритроцитів червоної крові у молодих жінок. Не виключено, що такий підхід буде ефективним і для інших категорій населення. Нижче наведено моделі, які можуть бути використані як інструмент для нормування кількості споживання харчових продуктів, що впливають на стан червоної крові. Дані, розраховані за допомогою цих моделей, а також результати розрахунків норм мінімальної, оптимальної та максимальної кількості споживання окремих харчових продуктів змішаного харчового раціону у відповідності з певним рівнем гемоглобіну, наведені у табл. 30–34. На рис. 8–12 представлено вплив окремих продуктів харчування змішаного харчового раціону молодих жінок на рівень гемоглобіну (г/л), а також прогнозування змін залежного показника.

Варіанти моделей:

**«Кількість (Y_1 , г, мг на тиждень) і кратність (Y_2 , раз на тиждень)
певного продукту харчування, що нормується –
заданий рівень гемоглобіну (X , г/л)»**

М'ясо, г	$Y_1 = 0,03659206 \times X^2 - 133,8631$ r (теор./факт.) = 0,3841
	$Y_2 = 0,05744664 \times X - 2,691064$ r (теор./факт.) = 0,3445
Печінка, г	$Y_1 = 0,005489909 \times X^2 - 46,98577$ r (теор./факт.) = 0,3072
	$Y_2 = 0,008567532 \times X - 0,7257706$ r (теор./факт.) = 0,2159

Ковбаса, г	$Y_1 = 0,02611852 x X^2 - 182,1176$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3708$ $Y_2 = 0,0001843073 x X^2 + 0,8614897$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2482$
Риба, г	$Y_1 = X / (3,31596 - 0,01874875 x X)$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,226$
Молоко, мл	$Y_1 = 694896 / X - 2518,8976$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2186$
Яйце, шт.	$Y_1 = 438,0459 / X + 0,3129239$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1815$
Крупи, г	$Y_2 = (0,00152824 x X^2 - 8,420694)^{0,5}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1399$
Фрукти і ягоди, г	$Y_1 = (444,8534 x X^2 - 3603689)^{0,5}$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2202$
Чай (напій), мл	$Y_1 = 598132,5 / X - 881,1697$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2822$ $Y_2 = 1757,29 / X + 2,494786$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,2246$
Кава (напій), мл	$Y_1 = 120998,6 / X - 396,3305$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,1554$
Сума (м'ясо + печінка + ковбаса), г	$Y_1 = 30,83212 x 1,025185^X$ $r = 0,4963$
Сума (чай + кава), мл	$Y_1 = 719901,1 / X - 1284,428$ $r \text{ (теор./факт.)} = 0,3073$

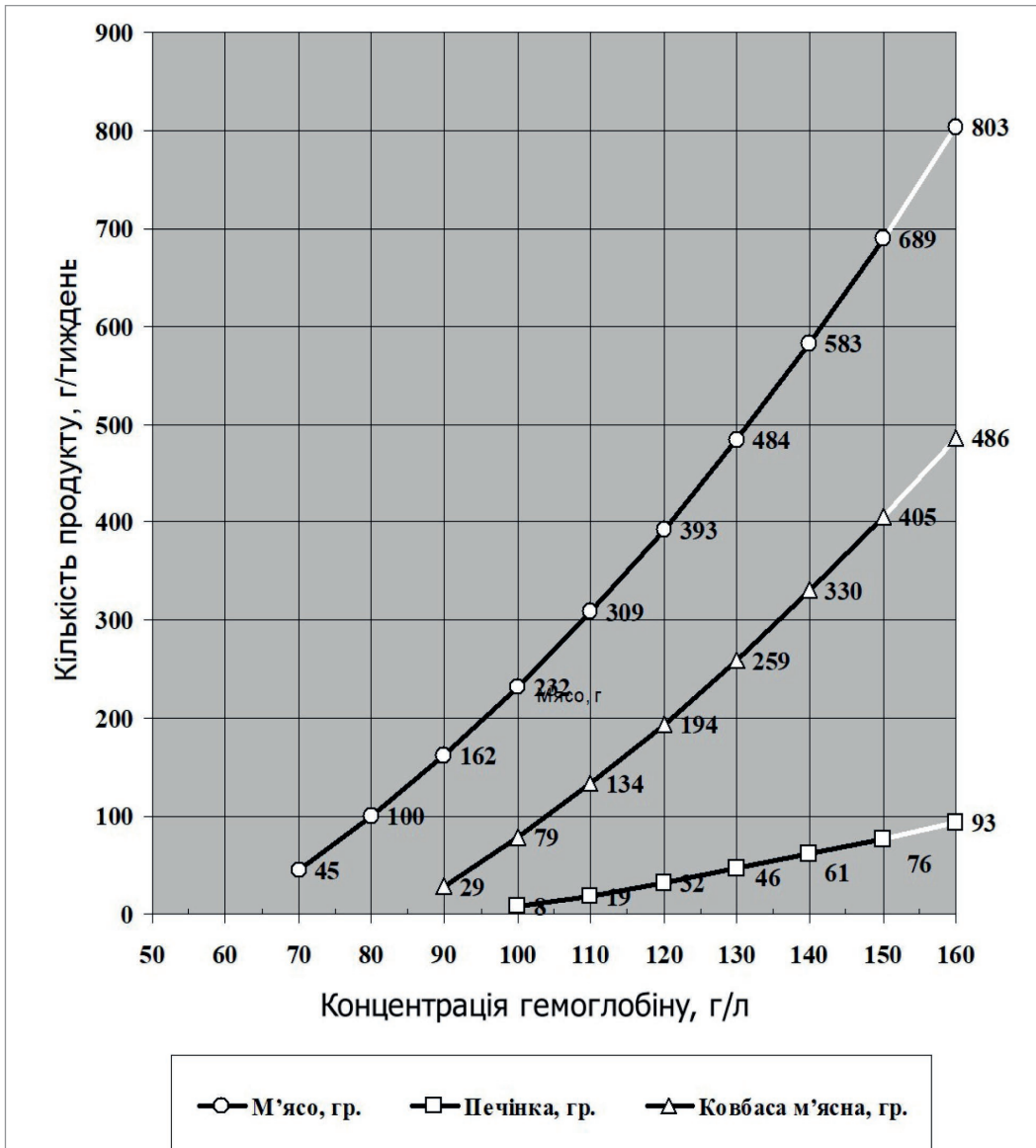


Рисунок 8. Моделювання впливу м'яса, печінки та ковбаси змішаного харчового раціону на рівень гемоглобіну крові у молодих жінок

Примітки: 1 – чорна лінія – за фактичними даними;
 2 – біла лінія – теоретичні дані (прогноз).

Таблиця 30

Залежність вмісту гемоглобіну в крові від споживання окремих продуктів харчування при змішаному харчовому раціоні молодих жінок (на тиждень)

Назва продукту	Гемоглобін, г/л														
	50**	60**	70*	80*	90*	100*	110*	120*	130*	140*	150**	160**			
М'ясо, г			45	100	162	232	309	393	484	583	689	803			
Печінка, г						8	19	32	46	61	76	93			
Ковбаса, г ***					29	79	134	194	259	330	405	486			
Риба, г	21	27	35	44	55	69	87	112	148	202	293	506			
Молочні продукти, г (перерахунок на молоко)	11380	9060	7408	6168	5200	4428	3780	3272	2828	2444	2112	1824			
Яйця, г	453,5	380,5	328,5	289	259	234,5	214,5	198	184	172	161,5	152,5			
Хліб пшеничний, г	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151			
Хліб житній, г	585	649	708	762	812	860	905	948	989	1026	1066	1103			
Крупи, г	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8	59,8			
Макарони, г	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9			
Овочі, г	1623	1675	1734	1797	1871	1948	2030	2116	2205	2298	2394	2492			
Фрукти і ягоди, г						919	1334	1674	1978	2262	2531	2790			
Чай, г ****	36,9	30,3	25,5	21,9	19,2	17,0	15,2	13,7	12,4	11,3	10,3	9,5			
Кава, г ****	13,0	10,8	8,8	7,4	6,3	5,4	7,4	4,1	4,6	3,1	2,7	2,4			
Сума (м'ясо ± печінка ± ковбаса), г			45	225	284	371	476	610	783	1004	1286	1649			

Примітка. * – фактична величина;

** – теоретична величина (прогноз);

*** – вміст тваринного білка не менше 10 % від маси продукту;

**** – 1 г чаю – на 300 мл води; 1 г кави – на 150 мл води.

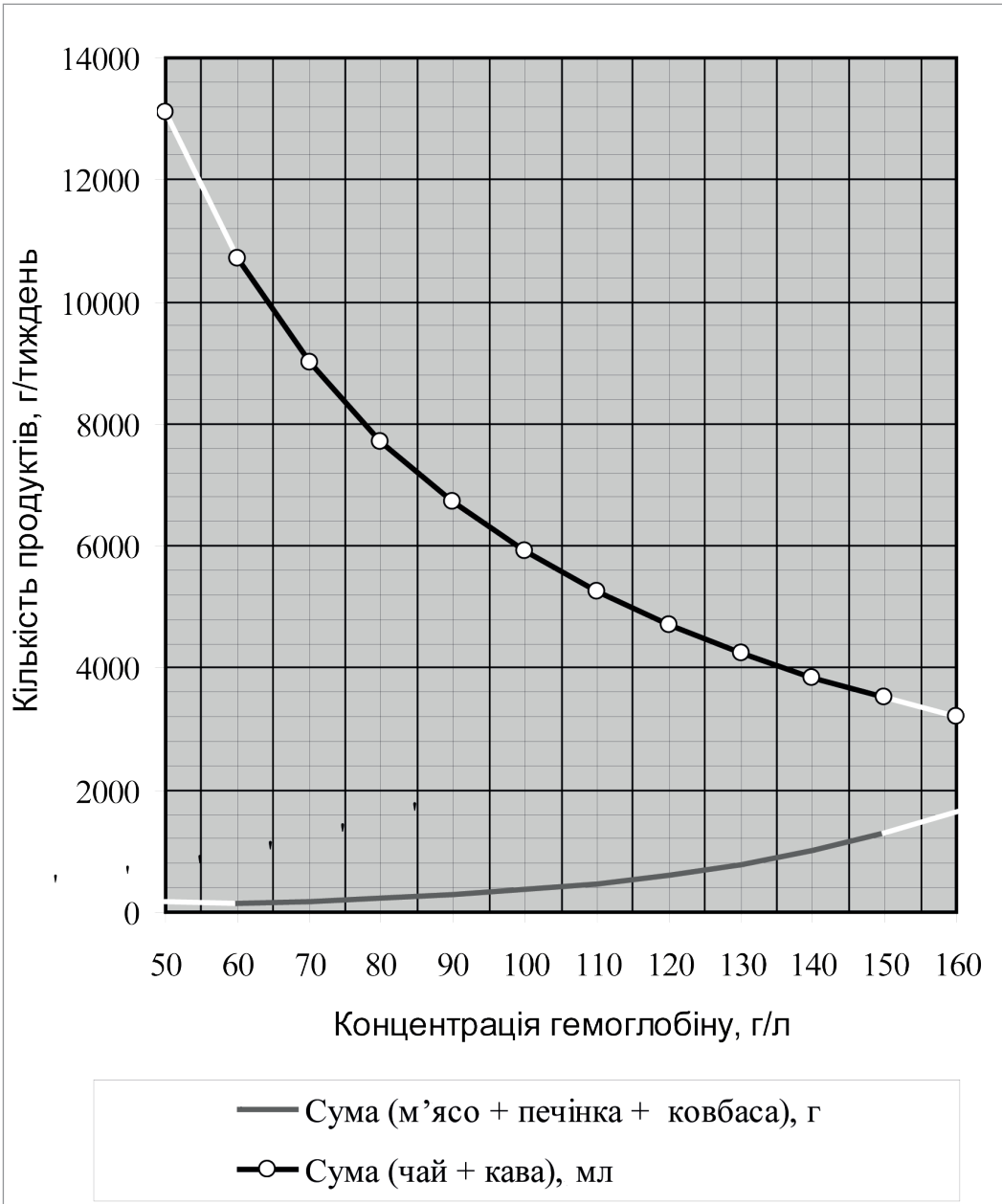


Рисунок 9. Моделювання впливу суми окремих продуктів харчування змішаного харчового раціону на рівень гемоглобіну крові у молодих жінок

Примітки: 1 – чорна лінія – за фактичними даними;

2 – біла лінія – теоретичні дані (прогноз).

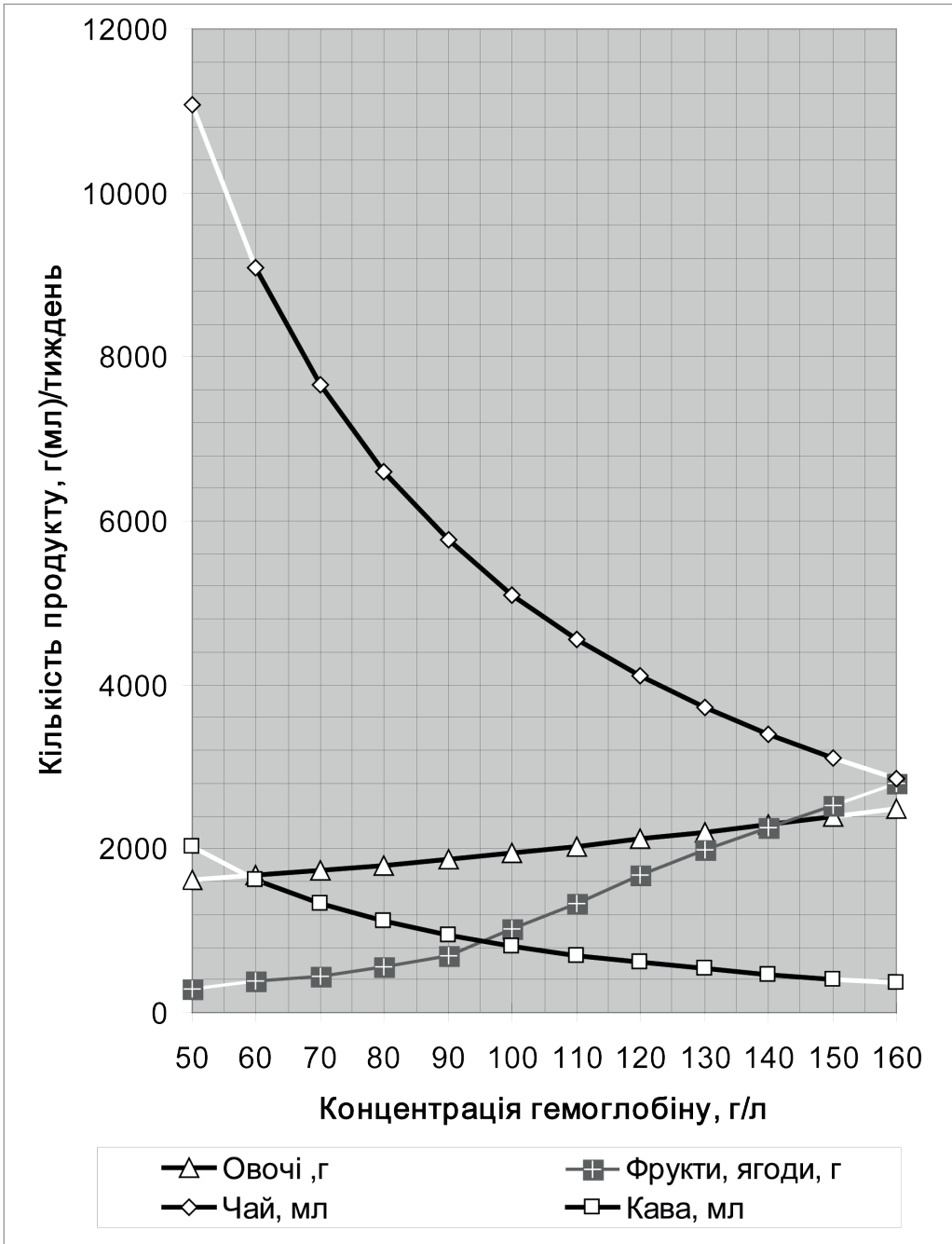


Рисунок 10. Моделювання впливу овочів, фруктів, ягід, чаю та кави змішаного харчового раціону на рівень гемоглобіну крові у молодих жінок

Примітки: 1 – чорна лінія – за фактичними даними;
2 – біла лінія – теоретичні дані (прогноз).

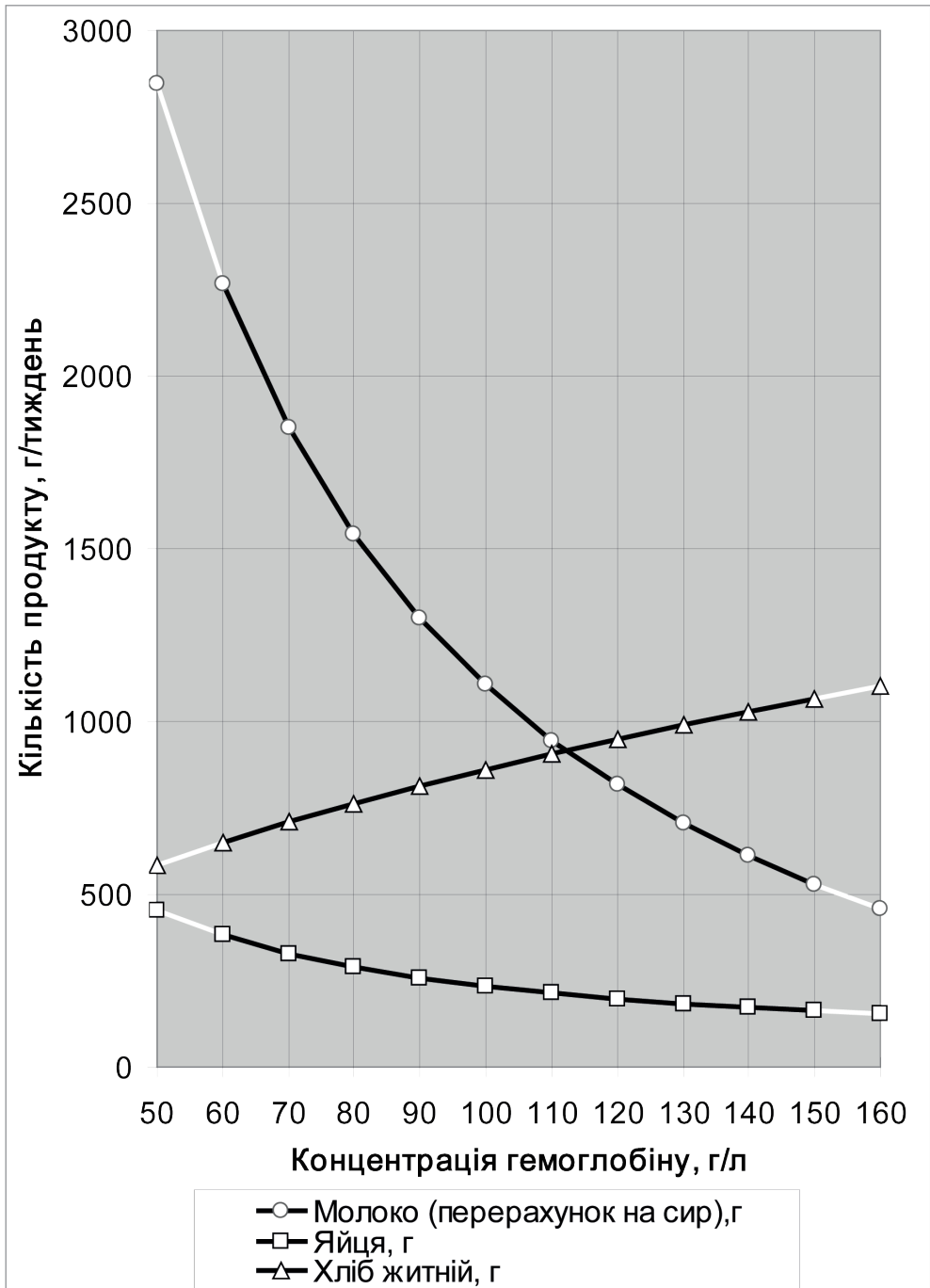


Рисунок 11. Моделювання впливу молокопродуктів, яєць та житнього хліба змішаного харчового раціону на рівень гемоглобіну крові у молодих жінок

Примітки: 1 – чорна лінія – за фактичними даними;
2 – біла лінія – теоретичні дані (прогноз).

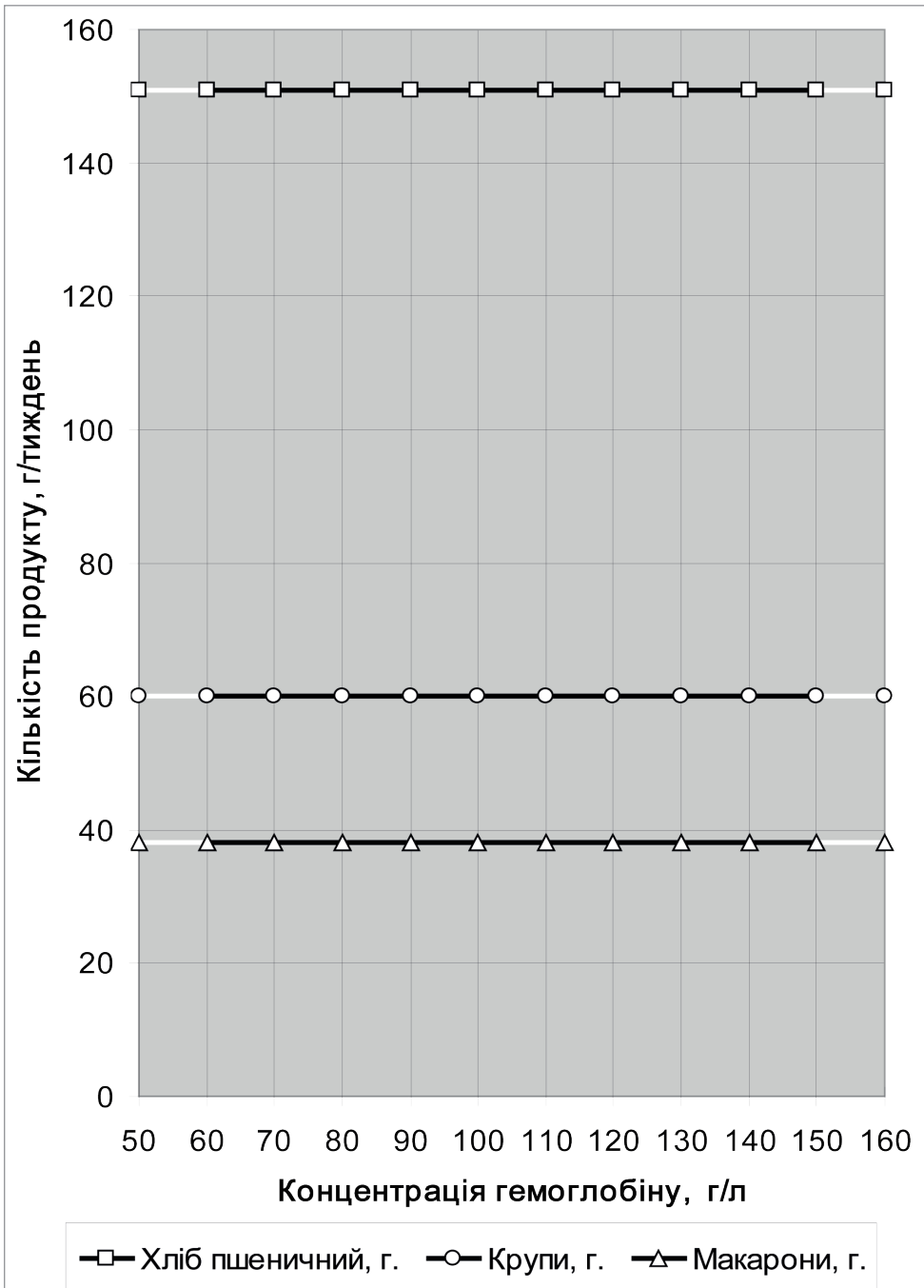


Рисунок 12. Моделювання впливу пшеничного хліба, круп та макаронних виробів на рівень гемоглобіну в крові у молодих жінок

Примітки: 1 – чорна лінія – за фактичними даними;
2 – біла лінія – теоретичні дані (прогноз).

Таблиця 31

Розрахункові кількості окремих харчових продуктів змішаного харчового раціону, що відповідають мінімальній та максимальній межах і оптимальному рівню гемоглобіну в крові молодих жінок

Назва харчового продукту	Рівень показника крові та відповідна йому кількість (г/тиждень) і кратність (раз/тиждень) споживання продукту		
	мінімум	оптимум	максимум
Гемоглобін	120 г/л	135 г/л	150 г/л
Кава, мл *	612	500	410
Ковбаса, г	194	294	406
Ковбаса, раз	3,50	4,22	5,01
Крупи, раз	3,68	4,41	5,09
Молоко, мл	3272	2636	2112
М'ясо, г	393	533	689
М'ясо, раз	4,20	5,06	5,93
Печінка, г	32	53	76,5
Печінка, раз	0,30	0,43	0,56
Риба, г	112	175	293
Сума м'ясопродуктів, г	610	886	1286
Сума чаю і кави, мл *	4715	4049	3517
Фрукти і ягоди, г	1674	2122	2531
Чай, мл *	4103	3549	3106
Чай, раз	17	15,5	14,2
Яйце, шт.	3,96	3,56	3,23

Примітка. * – 1 г чаю на 300 мл води; 1 г кави на 150 мл води

Таблиця 32

Розрахункові кількості окремих харчових продуктів змішаного харчового раціону (г, мл/тиждень і раз/тиждень), що відповідають мінімальній та максимальній межах і оптимальному рівню еритроцитів у крові молодих жінок

Назва харчового продукту	Рівень показника крові та відповідна йому кількість (г/тиждень) і кратність (раз/тиждень) споживання продукту		
	мінімум	оптимум	максимум
1	2	3	4
Еритроцити	3,5 Т/л	4,25 Т/л	5,0 Т/л
Кава, раз *	2,90	4,56	5,48

Продовження табл. 32			
1	2	3	4
Ковбаса, г	143	250	339
Ковбаса, раз	3,32	3,86	4,50
Макарони, раз	3,30	7,07	11,60
М'ясо, г	352	464	576
М'ясо, раз	3,60	4,67	5,60
Печінка, г	21,0	44,0	63,2
Печінка, раз	0,23	0,37	0,48
Сума м'ясопродуктів, г	507	738	1010
Сума чаю і кави, мл *	5228	4407	3832
Фрукти і ягоди, г	1674	2122	2531
Чай, мл *	4651	3826	3249
Чай, раз	19,0	16,3	14,4
Яйце, шт.	4,43	3,75	3,27

Примітка. * – 1 г чаю на 300 мл води; 1 г кави на 150 мл води

Таблиця 33

Розрахункові кількості окремих харчових продуктів змішаного харчового раціону (г, мл/тиждень і раз/тиждень), що відповідають мінімальній та максимальній межам і оптимальному рівню колірного показника у крові молодих жінок

Назва харчового продукту	Рівень показника крові та відповідна йому кількість (г/тиждень) і кратність (раз/тиждень) споживання продукту		
	мінімум	оптимум	максимум
1	2	3	4
Колірний показник	0,80	0,95	1,1
Кава, мл *	775	469	247
Кава, раз	4,75	3,42	2,28
Ковбаса, г	185	277	331
Ковбаса, раз	3,41	4,13	4,55
Крупи, раз	3,20	4,37	5,45
Молоко, мл	3780	2700	1912
М'ясо, г	345	538	651
М'ясо, раз	4,00	4,95	5,49
Печінка, г	30,0	49,6	61,2
Печінка, раз	0,49	0,74	0,92
Риба, г	109	153	179
Сума м'ясопродуктів, г	544	807	1129

<i>Продовження табл. 33</i>			
1	2	3	4
Фрукти і ягоди, раз	5,94	7,56	9,09
Хліб пшеничний, раз	7,99	9,24	10,70
Чай, мл *	4227	3788	3469
Сума чаю і кави, мл	5002	4258	3716

Примітки: 1. * – 1 г чаю на 300 мл води; 1 г кави на 150 мл води.

З метою нормування кількості окремих нутрієнтів математичним методом [1, 2, 4, 5] в залежності від показників крові (вмісту гемоглобіну, еритроцитів та колірною показника) були побудовані варіанти моделей залежностей рівнів споживання цих нутрієнтів від певних нормованих (мінімального, оптимального та максимального) рівнів показників червоної крові. Дані, що розраховані за допомогою цих моделей, представлені нижче.

Варіанти моделей:

**«Кількість (Y, г, мг, мкг за день) певного нутрієнту,
що нормується, – заданий рівень гемоглобіну (X, г/л)»:**

Енергетична цінність, кДж	$Y = 0,1781827 \times X^2 + 6336,725$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,3201$
Енергетична цінність, ккал	$Y = 0,03432536 \times X^2 + 1580,492$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,2662$
Білки, г	$Y = 0,001595916 \times X^2 + 43,65376$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,3179$
Білок тваринного похो- дження, г	$Y = 0,000930397 \times X^2 + 22,80692$ $r(\text{теор./факт.}) =$ 0,2249
Білок рослинного похо- дження, г	$Y = 0,0006684814 \times X^2 + 20,7829$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,3042$
Жири, г	$Y = 0,001961633 \times X^2 + 53,30207$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,2695$
Жири тваринного похо- дження, г	$Y = 0,001089189 \times X^2 + 43,09588$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,1663$
Жири рослинного похо- дження, г	$Y = (0,06413723 \times X^2 - 267,4165)^{(0,5)}$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,2536$
НЖК, г	$Y = 18,7301 \times 1,00396^X$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,1769$

МНЖК, г	$Y = 0,0006812294 \times X^2 + 19,74889$ r(теор./факт.) = 0,2551
ПНЖК, г	$Y = (0,02342405 \times X^2 - 126,7214)^{0,5}$ r(теор./факт.) = 0,3084
Лінолева кислота, г	$Y = (0,02147945 \times X^2 - 125,8239)^{0,5}$ r(теор./факт.) = 0,3004
Ліноленова кислота, г	$Y = 0,000009703278 \times X^2 + 0,258098$ r(теор./факт.) = 0,2605
Вуглеводи, г	$Y = 0,003594604 \times X^2 + 201,2161$ r(теор./факт.) = 0,2237
Крохмаль, г	$Y = 0,002998645 \times X^2 + 113,0706$ r(теор./факт.) = 0,2472
Клітковина, г	$Y = 0,0001112281 \times X^2 + 4,381564$ r(теор./факт.) = 0,2451
Целюлоза, г	$Y = 0,000308266 \times X^2 + 7,461126$ r(теор./факт.) = 0,2879
Пектин, г	$Y = 1,623598 \times 1,005363^X$ r(теор./факт.) = 0,2126
Натрій, мг	$Y = 0,08510871 \times X^2 + 2283,387$ r(теор./факт.) = 0,3098
Магній, мг	$Y = 0,00508519 \times X^2 + 210,9468$ r(теор./факт.) = 0,2273
Залізо, мг	$Y = (5,40085 \times 1,009631)^X$ r(теор./факт.) = 0,3611
Фосфор, мг	$Y = 0,02221675 \times X^2 + 867,5839$ r(теор./факт.) = 0,2671
Рибофлавін, мг	$Y = 0,3124375 \times 10^{(0,004768841 \times X)}$ r(теор./факт.) = 0,213
Біотин, мг	$Y = 14,36368 \times 1,004293^X$ r(теор./факт.) = 0,1523
Вітамін С, мг	$Y = 0,00303183 \times X^2 + 24,2202$ r(теор./факт.) = 0,3305

Ніацин, мг	$Y = 7,022434 \times 1,004983^X$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,2241$
Пантотенова кислота, мг	$Y = 1,604646 \times 1,006844^X$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,3236$
Піридоксин, мг	$Y = 0,000046413 \times X^2 + 1,162044$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,3483$
Тіамін, мг	$Y = 0,00004116971 \times X^2 + 0,4553809$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,4639$
Токоферол, мг	$Y = (0,02388063 \times X^2 - 41,13253)^{0,5}$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,3635$
Фолацин, мкг	$Y = 75,57591 \times 1,005152^X$ $r(\text{теор./факт.}) = 0,2822$

Таблиця 34

Нормування вмісту окремих нутрієнтів у профілактичних харчових раціонах молодих жінок

Назва інгредієнту	Вміст гемоглобіну, г/л		
	1	2	3
Енергія, кДж	8902	9584	10346
Енергія, ккал	2057	2206	2353
Білок (всього), г	67	73	79
Білок тваринного походження, г	36	39	44
Білок рослинного походження, г	30	33	36
Жир (всього), г	81	89	97
Жир тваринного походження, г	59	63	68
Жир рослинного походження, г	27	30	34
Холестерин, мг	0,362	0,373	0,382
НЖК, г	30	31,93	34
МНЖК, г	29	32	35
ПНЖК, г	14	17	20
Лінолева кислота, г	13	16	19
Ліноленова кислота, г	0,39	0,43	0,47
Вуглеводи, г	253	267	282
Алкоголь, мл	0,98	0,87	0,79
Моно- та дисахариди, г	94	95,26	97
Крохмаль, г	156	168	180

<i>Продовження табл. 34</i>			
1	2	3	4
Клітковина, г	5,98	6,45	6,88
Целюлоза, г	11,89	13,07	14,39
Пектин	3,08	3,34	3,62
Натрій, мг	3509	3834	4198
Калій, мг	3037	3037	3037
Кальцій, мг	621	649	680
Магній, мг	284	304	325
Фосфор, мг	1187	1272	1367
Ретинол, мг	0,17	0,19	0,20
β-каротин, мг	0,85	0,85	0,85
Тіамін, мг	1,04	1,20	1,38
Залізо, мг	17	20	23
Рибофлавін, мг	1,16	1,37	1,62
Ніацин, мг	12,75	13,73	13,80
Вітамін С, мг	68	79	92
Токоферол, мг	17	20	22
Піридоксин, мг	1,83	2	2,20
Ціанокобаламін, мкг	4,31	4,31	4,31
Біотин, мкг	24,01	25,61	27,31
Пантотенова кислота, мкг	3,63	4,02	4,46
Фолацин, мкг	140	151	163
Ергокальциферол, мкг	0,67	0,63	0,60

Таким чином, побудовані математичні моделі дозволили встановити величину вмісту окремих нутрієнтів у харчовому раціоні жінок і розрахувати мінімальну, оптимальну та максимальну кількість заліза у змішаному харчовому раціоні (17 мг, 20 мг, 23 мг заліза на добу), які необхідні для забезпечення певних, загально визначених (мінімального, оптимального та максимального) рівнів вмісту гемоглобіну, еритроцитів, КП у крові молодих жінок (120 г/л, 135 г/л і 150 г/л). Отже, чинна норма оптимальної добової потреби молодих жінок даної вікової категорії у залізі (за Нормами фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії / затв. МОЗ України № 1073 від 03.09.2017 р. URL : <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z1206-17> – 17 мг) [3] рекомендована для перегляду і корекції на 17,6 % у бік збільшення. забезпе-

чення ж концентрації гемоглобіну на рівні 150 г/л (наприклад, перед хірургічними втручаннями, вагітністю, донорством) потребує збільшення цих норм на 35,3 %. Тобто, оптимальна загальна кількість заліза повинна становити 20 мг на добу, у тому числі кількість гемового заліза повинна складати 3,35 мг, що визначено нами вперше (табл. 35).

Таблиця 35

Рекомендації щодо нормування кількості заліза у харчовому раціоні молодих жінок

Показник	Вміст гемоглобіну (г/л)			За діючими з 2017 р. нормами фізіологічних потреб
	120	135	150	
Загальна кількість заліза, мг	17	20	23	17
у т. ч. гемове залізо, мг	2,35	3,35	4,39	не нормується

На рис. 13 та 14 продемонстрована залежність рівня гемоглобіну крові (г/л) від кількості загального та гемового заліза (мг) змішаного харчового раціону молодих жінок, що розрахована за формулами:

$$Y_1 = 0,001X_1^4 - 0,0742X_1^3 + 1,8877X_1^2 - 14,073X_1 + 92,106; r (\text{теор./факт.}) = 0,91 \quad (5)$$

$$Y_2 = -0,0069X_2^4 + 0,1353X_2^3 - 1,6637X_2^2 + 21,759X_2 + 76,37; r (\text{теор./факт.}) = 0,98 \quad (6)$$

де: Y_1, Y_2 – рівень гемоглобіну в крові (г/л);

X_1 – кількість загального заліза (мг) у харчовому раціоні молодих жінок;

X_2 – кількість гемового заліза (мг) у харчовому раціоні молодих жінок.

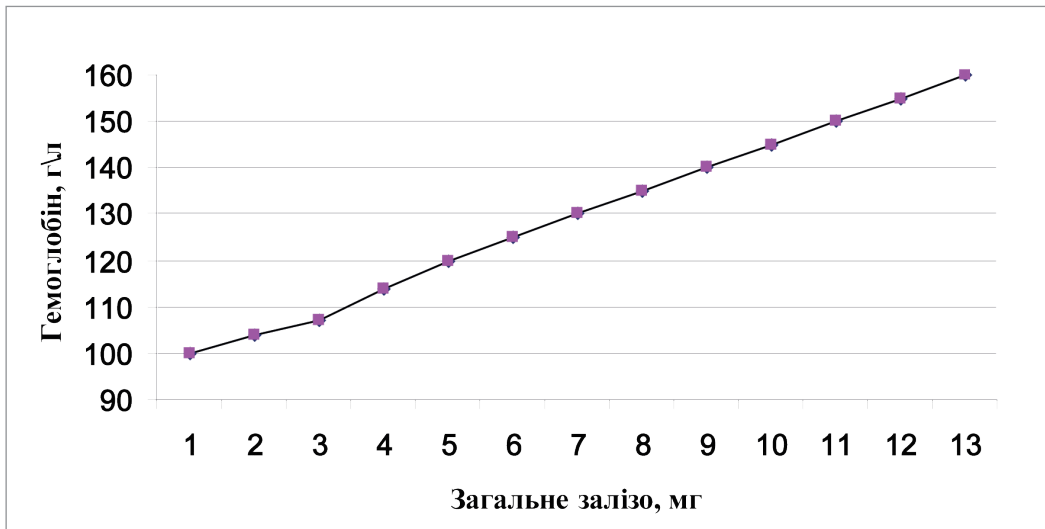


Рисунок 13. Залежність рівня гемоглобіну в крові від загального вмісту заліза змішаного харчового раціону молодих жінок

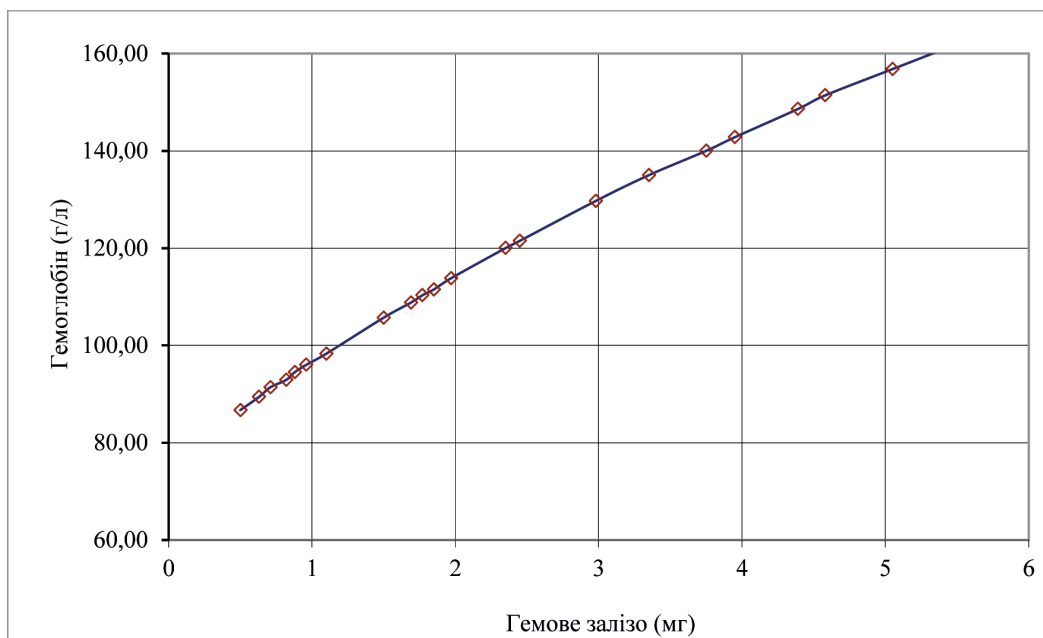


Рисунок 14. Залежність рівня гемоглобіну в крові від кількості гемового заліза змішаного харчового раціону молодих жінок

На основі отриманих нами даних щодо вживання окремих харчових продуктів змішаного харчового раціону розроблено та теоретично обґрунтовано добовий продуктивний набір (оптимальна величина і діапазон коливань), що відповідає меті первинної і вторинної профілактики ЗДС у молодих жінок (табл. 36).

Таблиця 36

Добовий продуктивний набір (оптимальна величина та діапазон коливань) для запобігання виникнення ЗДС аліментарного походження у молодих жінок (при енерговитратах 2500–3000 ккал)

Назва харчового продукту	Кількість споживання продукту (нетто)	
	оптимум	діапазон коливань
1	2	3
Кава, г	0,7	0,5–1,0
Картопля, г	250	200–300
Ковбаса (вміст м'ясного білка не менше 10 % від маси продукту), г	45	28–60
Масло вершкове, г	25	20–30
Молоко (перерахунок на молоко), мл	375	270–460
М'ясо, г	80	60–100

Продовження табл. 36

1	2	3
Овочі, крім картоплі, г	300	250–350
Олія, г	30	27–35
Печінка, г	8	5–11
Риба, г	25	16–30
Сума м'ясопродуктів, г	130	90–180
Фрукти і ягоди, г	300	240–360
Хліб, хлібобулочні, круп'яні вироби, г	380	340–440
Цукор (моно-, дисахариди), г	73	60–75
Чай, г	1,5	1,0–2,0
Яйце, шт.	0,5	0,4–0,6

Примітка: 1 г чаю на 300 мл води; 1 г кави на 150 мл води.

**Раціон (меню) для запобігання виникнення ЗДС
у жінок фертильного віку**

Сніданок:

2 бутерброди:

хліб пшеничний	80 г
масло вершкове	10 г
сир голландський	30 г
ковбаса варена «Лікарська»	30 г
відвар шипшини	200 мл

Обід:

борщ «Український»	250 мл
хліб «Український»	80 г
каша гречана	300 г
яловичина тушкована	300 г
компот з сухофруктів	200 мл
салат з капусти, помідорів, огірків, цибулі та олії (5:5:5:1:1)	100 г

Полуденок:

запіканка сирна з родзинками (15:1)	150 г
кисіль плодово-ягідний	100 мл
апелсин	50 г

Вечеря:

риба смажена (хек) з морквою (7:1)	80 г
картопля відварна	150 г
салат із морської капусти	50 г
хліб «Український»	80 г
сік гранатовий	150 мл

Запропоноване меню є результатом вибору із багатьох прорахованих варіантів, що повністю відповідає розробленому продуктовому набору. Нутрієнтний склад даного меню, що представлений у табл. 37, повністю враховує розроблені нами норми. Підрахунок нутрієнтного складу меню свідчить про достатнє надходження за добу заліза (25,3 мг), нутрієнтів, що є синергістами засвоювання цього мікроелемента (повноцінні білки, вітаміни С, В₆, В₁₂, А, β-каротин, біотин, фолієва кислота, калій та ін.), та зменшення надходження антагоністів всмоктування заліза.

Таблиця 37

Нутрієнтний склад запропонованого раціону

Нутрієнт	Величина	Всього
1	2	3
Бета - каротин	мг	4,0
D – вітамін	мкг	0,6
Алкоголь	мл	0,0
Білок (всього)	г	103,1
Білок (всього)	%	16,3
Білок рослинного походження	г	36,6
Білок тваринного походження	г	66,5
Біотин	мкг	35,2
В ₁₂ – вітамін	мкг	4,5
Вітамін Е	мг	24,2
Вітамін С	мг	146,3
Вуглеводи (всього)	г	357,3
Вуглеводи (всього)	%	56,5
Енергетична цінність	кДж	10665,2
Енергетична цінність	ккал	2528,6
Жир (всього)	г	76,5
Жир (всього)	%	27,2

Продовження табл. 37

1	2	3
Жир рослинного походження	г	24,0
Жир тваринного походження	г	52,5
Залізо	мг	25,3
Калій	мг	4988,4
Кальцій	мг	1003,7
Клітковина	г	10,4
Крохмаль	г	258,1
Магній	мг	556,5
МНЖК	г	29,1
Моно- та дисахариди	г	99,2
Натрій	мг	4285,0
НЖК	г	29,1
Ніацин	мг	17,3
Пантотенова кислота	мг	5,3
Пектин	г	6,7
Піридоксин	мг	2,0
ПНЖК	г	14,9
Ретинол	мг	0,2
Рибофлавін	мг	1,5
С 18:2, ω 6	г	13,6
С 18:3, ω 3	г	0,6
Тіамін	мг	1,4
Фолацин	мкг	216,9
Фосфор	мг	1498,3
Холестерин	г	0,3
Целюлоза	г	17,7

Таким чином, для забезпечення жінок дітородного віку необхідною кількістю заліза, до організму на кожні 1000 ккал енергетичних витрат повинно надходити не менше 10 мг загального заліза і не менше 1,5 мг гемового, що і враховано в рекомендованих рівнях споживання харчових продуктів.

З метою запобігання виникнення ЗДА у молодих жінок та аліментарної корекції цього стану, нами розроблено і запропоновано профілактичний продуктової набір і раціон харчування (меню). Обґрунтування рекомендацій здійснюється на підставі результатів лабораторних досліджень та застосуванні математично-статистичного підходу при їх аналізі.

Використана література:

1. Дивак М. П. Задачі математичного моделювання статичних Д-44 систем з інтервальними даними. Тернопіль: ТНЕУ "Економічна думка". 2011. 216 с.
2. Доценко В. І., Сілкова О. В. Медична інформатика : навч. посіб. Полтава : Українська медична стоматологічна академія. 2005. 164 с.
3. Норми фізіологічних потреб в основних харчових речовинах та енергії / затв. МОЗ України від 03.09.2017 р. № 1073 URL : <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z1206-17>
4. Чалий О. В., Стучинська Н. В., Меленевська А. В. Вища математика : навч. посібн. для студ. мед. та фармац. навч. закладів. К. : Техніка. 2001. 204 с.
5. Чуйко Г. П., Дворник О. В., Яремчук О. М. Математичне моделювання систем і процесів : навч. посіб. Миколаїв : ЧДУ імені Петра Могили. 2015. 244 с.

РОЗДІЛ 13

АЛІМЕНТАРНА КОРЕКЦІЯ ДЕФІЦИТУ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ НУТРИЄНТІВ

У 1975 р. на спеціальній сесії медико-біологічного відділення АМН СРСР було обговорено виділення в окрему групу сполук, які впливають на фізіологічні функції організму у малих дозах. Такі речовини були об'єднанні у групу «біологічно активні речовини». Водночас О. О. Покровський (1975) стверджував, що за хімічним складом ці сполуки належать до групи речовин, які включають алкалоїди, гормони і гормоноподібні речовини, вітаміни, мікроелементи, біогенні аміни, нейромедіатори та інші речовини, які мають фармакологічну активність. Деякі з вищезазначених сполук присутні у повсякденній їжі у величинах, що відповідають або у декілька разів перевищують дози, встановлені фармакопеею. Фізіологічний ефект, який можуть здійснити мікронутрієнти на ряд функцій і реакцій організму, повністю подібний до ефекту фармакологічних препаратів.

Таким чином, на поєднанні фармакології і дієтології з'явився новий напрямок медицини – мікронутрієнтологія, одним із основних завдань якої є обґрунтування, створення і профілактичне застосування мікронутрієнтів різної природи та структури.

Враховуючи значення мікронутрієнтів у підтримці здоров'я людини, В. А. Тутельян (2008) запропонував розширити це поняття. Справа у тому, що вже у перші роки ХХІ сторіччя значного розвитку зазнала фармаконутріціологія, що межує як із нутріціологією, так і з фармакологією.

Застосування препаратів природного походження для профілактики захворювань аліментарного та аліментарно-залежного ґенезу підвищує ефективність лікування ряду хвороб іншої природи. Біологічно активні добавки (БАД) до їжі – це природні або аналогічні природним біологічно активні комплекси, які необхідні для забезпечення оптимізації функцій організму людини.

За визначенням В. А. Тутельян (2018) БАД – це концентрат природних або ідентичних натуральним біологічно активних сполук, які містять есенціальні харчові речовини, що призначені для безпосереднього вживання або включення до складу харчових продуктів. До есенціальних речовин, що задовольняють потреби людини та підтримують функції органів і систем, належать мінеральні речовини, вітаміни, амінокислоти, харчові волокна, поліненасичені жирні кислоти.

БАДи за своєю природою можуть бути продуктами рослинного, тваринного, мікробного чи мінерального походження, а також можуть мати комбінований склад.

БАДи умовно можна поділити на нутріцевтики, парафармацевтики та харчові домішки.

Нутріцевтики – це БАДи, які призначені для поповнення есенціальних речовин (незамінних інгредієнтів їжі) в організмі (схема 5). Їх можна розділити на групи:

- 1) нутріцевтики, призначені для функціонального харчування;
- 2) нутріцевтики, призначені для поповнення нутрієнтів, синтез яких знижений або неможливий через різні обставини (дисбактеріоз та хронічні захворювання кишківника тощо).

До першої групи – належать вітаміни, провітаміни та вітаміноподібні речовини, деякі мікроелементи, незамінні амінокислоти, есенціальні жирні кислоти та деякі цукри і харчові волокна.

До другої групи – належать холін, лецитин, карнітін, октакозанол, метилсульфанію хлорид, біотин, β -ситостерин, сапоніни, флавоноїди, пангамова кислота, ксантифіли, ліпоєва кислота.

Парафармацевтики – це сполуки до яких належать органічні кислоти, біофлавоноїди, біогенні аміни, регуляторні ди- і олігопептиди, а також багато інших нутрієнтів спрямованої фармакологічної дії (схема б).

Різниця між парафармацевтиками і ліками полягає у кількості діючої речовини, величина якої менша терапевтичної дози, а дія на організм відбувається в межах фізіологічних функцій окремих органів і систем. Диференціація парафармацевтиків і лікарських засобів відбувається за наступними критеріями:

– терапевтична доза – якщо біологічно активна речовина, яка присутня у препараті, не перевищує терапевтичну дозу, тоді вона належить до парафармацевтиків;

– ефективність дії парафармацевтиків настає через 8–12 тижнів;

– відсутність побічних ефектів.

Парафармацевтики, у залежності від біотехнологічного способу виготовлення, можна поділити на:

1-а група – БАДи, що містять продукти рослинного походження;

2-а група – БАДи, що містять продукти тваринного походження;

3-я група – БАДи, що містять продукти мікробного синтезу (еубіотики);

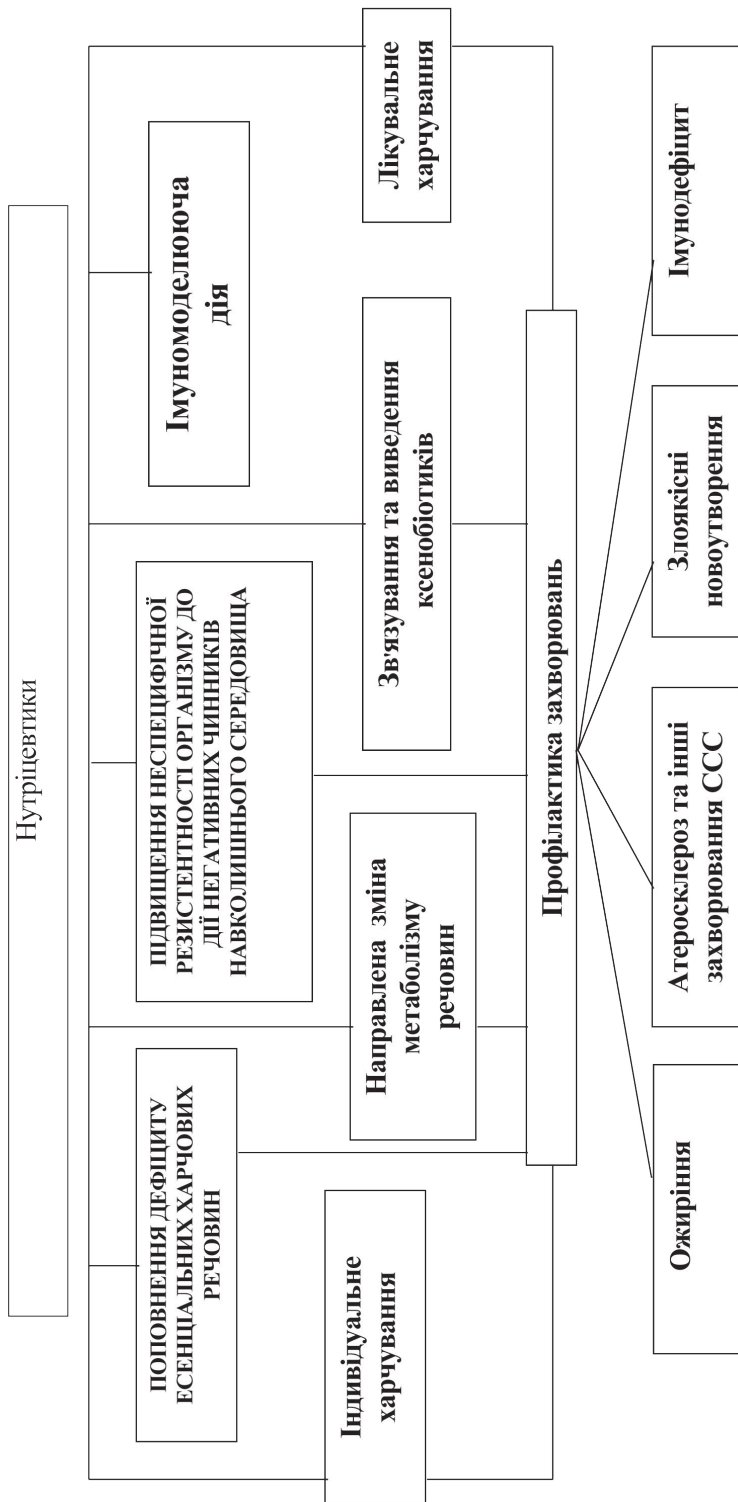
4-а група – БАДи, що містять продукти бджільництва;

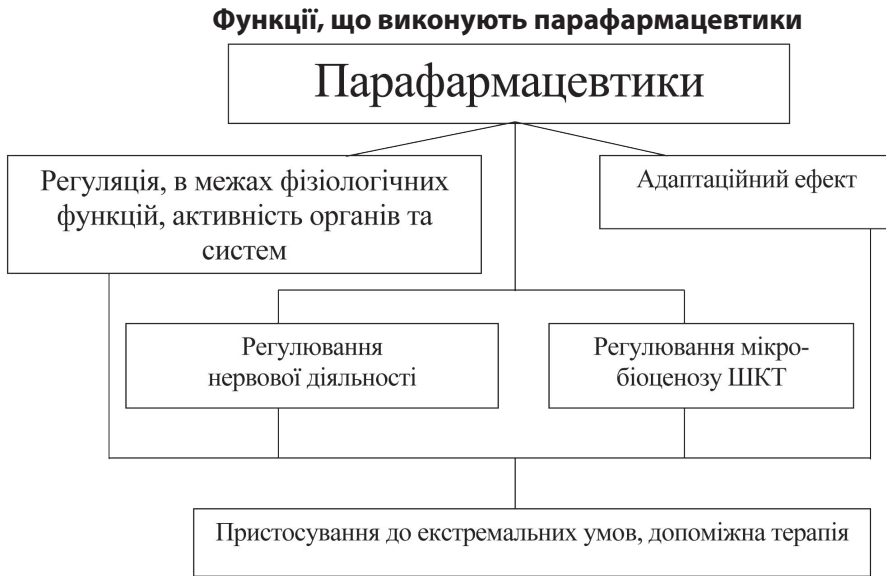
5-а група – БАДи, що містять продукти природного хімічного синтезу.

Харчові добавки – це домішки, які впливають на склад харчових продуктів, збагачують та покращують органолептичні властивості їжі. До них належать ароматизатори, харчові барвники, консерванти, спеції тощо.

Схема 5

Функції, що виконують нутрієвтики





Різниця між їжею і БАД полягає у тому, що вживання з їжею необхідних для нормального функціонування організму нутрієнтів важко контролювати людині, яка не володіє спеціальними знаннями, невзможі збалансувати свій раціон. Ряд продуктів при термічній чи кулінарній обробці втрачають свою біологічну цінність. Зміни умов праці, клімату тощо вимагають відповідного харчування. Однак харчові звички не дають можливості оптимально реагувати на зміни екологічних, соціальних та економічних умов. Людина втрачає дорогоцінне здоров'я та роки активного довголіття.

Сучасні умови життя та праці не сприяють раціональному харчуванню. Результати наших епідеміологічних досліджень свідчать, що у всіх регіонах України за останні 10–15 років відбулися суттєві зміни у структурі харчування як за кількістю споживання білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінеральних речовин, ПНЖК, так і за асортиментом продуктів. Енергоцінність раціону у середньому складає 2500–3200 ккал/доба. При такому харчуванні у більшості населення порушується співвідношення між основними харчовими інгредієнтами (білками, жирами і вуглеводами). Водночас при такому харчуванні виникають полімікронутрієнтні дефіцити (особливо нестача вітамінів і мікроелементів). Для оптимального забезпечення необхідними незамінними вітамінами і мінеральними речовинами необхідно вживати раціон, калорійність якого складатиме не менш ніж 4000 ккал/доба при різноманітному харчуванні.

При формуванні продуктивних наборів необхідно враховувати природні мікроелементози, що спричинені дефіцитом йоду, селену, фтору у більшості регіонів України. Існування природної нестачі в їжі мікроелементів та несприятливі

екологічні умови проживання населення у більшості регіонів України свідчить про актуальність профілактики мікроелементозів серед населення.

Аліментарна профілактика і корекція ЗДС тісно пов'язані з вирішенням низки гігієнічних питань. Одним із найшвидших, економічних та науково обґрунтованих шляхів вирішення даної проблеми є широке використання БАД до їжі, які представляють собою натуральні комплекси, що задовольняють потреби людини в есенціальних речовинах, таких як мінеральні речовини, вітаміни, амінокислоти, харчові волокна, ПНЖК, шляхом немедикаментозного регулювання і підтримки функцій органів та систем організму людини.

Харчові добавки із вмістом заліза. При сучасному типі харчування і способі життя з низькими енергетичними витратами для створення запасів у матерів і для покриття потреб на період вагітності, необхідно приблизно 500 мг заліза. Як відомо, приблизно 25–30 % жінок не мають запасів цього важливого нутрієнту. У середньому в депо міститься близько 150 мг заліза, менше 5 % суб'єктів має 400 мг, і жодний із обстежених не має запасів величиною у 500 мг. Ці дані стали основою для рекомендацій FAO/ВОЗ – всі вагітні жінки повинні одержувати додаткову кількість заліза у другій половині вагітності.

Дані про значні відхилення у потребах жінок дітородного віку у залізі свідчать, що більша частина обстежених належить до групи ризику щодо розвитку ДЗ. Жінки, у яких великі фізіологічні витрати, здебільшого вважають себе здоровими. Вони не вважають за необхідне звернутись за медичною консультацією, і тому не вживають спеціальних добавок.

Збагачення організму залізом є мірою, про яку необхідно серйозно пам'ятати, особливо через те, що спосіб життя багатьох людей не потребує високих витрат енергії, а відповідно невеликого об'єму харчового раціону, що в свою чергу викликає низьке споживання заліза.

БАДи використовують у медицині лише в останні роки, але вони вже знайшли широке застосування у багатьох країнах як засіб профілактики і оздоровлення населення (табл. 38).

Таблиця 38

Основні БАДи, які рекомендуються вживати для профілактики залізодефіциту

Назва БАД	Дози застосування	Особливості дії БАД
Essential iron	1 капсула 2 рази на день	Містить хелатний комплекс заліза, який використовується для утворення еритроцитів
Vita B-Forte	1 капсула на день	Містить вітаміни групи В

Nucleus	1 капсула на день	Містить вітаміни групи В
Life Precautions	2 капсули 2 рази на день	Сприяє утворенню еритроцитів
Seper C	1–2 капсули на день	Сприяє всмоктуванню заліза
Zinc Chelate	1–2 капсули на день	Сприяє утворенню еритроцитів
Beta-Carotene	1–2 капсули на день	Є важливим антиоксидантом
Select E	1 капсула на день	Є важливим антиоксидантом

За допомогою БАД можна легко і швидко подолати дефіцит есенціальних харчових речовин.

БАДи дають можливість індивідуалізувати харчування конкретної людини у залежності від її фізіологічних потреб, дозволяючи привести у дію механізми немедикаментозного регулювання і підтримки функцій органів та систем організму людини.

Застосування у їжу харчових добавок дає можливість:

- досить легко та швидко поповнити організм есенціальними харчовими речовинами і, в першу чергу, мікронутрієнтами;
- у певній мірі цілеспрямовано змінити метаболізм окремих речовин;
- підвищити неспецифічну резистентність організму до дії негативних чинників навколишнього середовища;
- задовольнити потреби у нутрієнтах під час хвороби;
- підвищити та прискорити виведення ксенобіотиків з організму;
- мати механізм немедикаментозного, безпечного шляху регулювання та підтримки функцій окремих органів і систем організму людини, забезпечуючи цим підвищення рівня здоров'я, зниження захворюваності, а також продовження творчого довголіття людини.

Успіхи нутріціології підтверджують, що забезпечення повноцінним харчуванням населення можна здійснити за допомогою розробки обґрунтованих дієтичних рекомендацій та широкого використання БАД.

Одним із способів підвищення всмоктуваності мінеральних сполук є хелатування. Хелатування – це процес, у якому мінеральні речовини з'єднуються з амінокислотами, і який перетворює ці мінеральні речовини у найбільш засвоювану форму. Засвоюваність хелатних мінеральних речовин у три–десять разів більша ніж нехелатних.

У багатьох людей природний процес хелатування відбувається неефективно і велика доля мінеральних речовин, які надходять з їжею, засвоюються недостатньо, саме тому, хелатовані форми мінеральних речовин можуть випра-

вити цю ситуацію. Недостатній рівень харчування може бути пов'язаний із дефіцитом незамінних амінокислот.

Неорганічне залізо, у тому числі і фармпрепарати, які використовуються для лікування ЗДС і в основі яких є неорганічне залізо (наприклад, сульфат заліза), мають низьку засвоюваність. Це вимагає застосовувати великі дози неорганічного заліза, та, крім того, такі фармпрепарати руйнують життєво необхідний вітамін Е, чого не спостерігається при застосуванні хелатованої форми заліза.

Профілактика ЗДА полягає у раціонально збалансованому харчуванні, призначенні профілактичних доз препаратів заліза (1–2 мг на 1 кг маси тіла) та контрольному дослідженні крові у дітей, вагітних та інших груп високого ризику розвитку ЗДА.

Використана література:

1. Введение в общую микронутриентологию (биологически активные пищевые добавки) / Под ред. Ю. П. Гичева, Э. Огановой. Новосибирск. Академмед. 1998. 216 с.
2. Ильина С. И. Здоровье на вашем столе. Большая энциклопедия диетологии. К. : Здоровье. 2001. 350 с.
3. Кадыров Р. У., Салханов Б. А. Ожирение. Алма-Ата : Наука. 1999. 152 с.
4. Кузьмінська О. В., Козицька Я. М. Вплив аліментарного чинника на виникнення залізодефіцитних станів у молодих жінок // Науково-медична конференція студентів та молодих вчених. 1998. С. 46.
5. Маркевич В. Е. Вплив анемії вагітних на еритропоез у новонароджених дітей // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*, 2001. №3. С. 30–34.
6. Микронутриенты в питании здорового и больного человека (справочное руководство по витаминам и минеральным веществам) / В. А. Тутельян, В. Б. Спиричев, Б. П. Суханов, В. А. Кудашева. М. : Колос. 2000. 424 с.
7. Насолодин В. В., Воронин С. М., Широков В. Л. Витамины и микроэлементы в профилактике железодефицитных состояний // *Вопросы питания*, 1998. № 5–6. С. 6–9.
8. Насолодин В. В., Русин В. Я., Дворкин В. А. Взаимосвязь витаминов с микроэлементами и их роль в профилактике железодефицитных состояний // *Гигиена и санитария*, 1996. № 6. С. 26–29.
9. Орлова С. В. Энциклопедия биологических активных добавок к пище. М. 1998. Т. 1–2.
10. Скальний А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). М. 1999. 95 с.
11. Ципріян В. І, Кузьмінська О. В., Білко Т. М. Прискорена реабілітація хворих з залізодефіцитними станами аліментарного походження // *Врачебная практика*, 1999. № 3. С. 34–36.

ДОДАТОК 1

Приблизне меню при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, які негативно впливають на всмоктування есенціальних нутрієнтів

Перший сніданок 8 ³⁰	Варена риба (судак) з картопляним пюре (100 г риби, 200 г картоплі, 50 г молока, 5 г масла), склянка чаю з молоком (50 г молока, 15 г цукру)
Другий сніданок 11 ⁰⁰	Морквяне пюре (200 г моркви, 50 г молока, 5 г масла), стакан чаю з молоком (50 г молока, 15 г цукру)
12 ⁰⁰	Склянка відвару шипшини (20 г плодів і 200 г води, 5 г цукру)
Обід 14 ⁰⁰	Суп молочний з вермішелью (30 г вермішелі, 100 г молока, 5 г масла), паровий м'ясний пудинг, фарширований омлетом (100 г м'яса, 20 г хліба, 25 г молока, четверта частина яйця, 10 г масла), кисіль з відвару сухої чорної смородини або желе, молочний крем (10 г сухої смородини, 20 г цукру, 10 г картопляної муки)
Полуденок 17 ⁰⁰	Склянка чаю з молоком, солодкі сухариків (50 г молока, 15 г цукру, 5 г сухариків)
Вечеря 19 ⁰⁰	Сир м'який зі сметаною (50 г сиру, 20 г сметани, 5 г цукру), каша молочна рисова, протерта (50 г рису, 100 г молока, 5 г масла)
Перед сном	Склянка молока

Приблизне меню при хронічних гастритах з секреторною недостатністю і хронічних колітах, які негативно впливають на всмоктування есенціальних нутрієнтів

Перший сніданок	Сосиски молочні (2 шт.), картопляне пюре, хліб з вершковим маслом, чай
Другий сніданок	Морквяні котлети, молоко з печивом
Обід	Суп з фрикадельками на овочевому бульйоні, голубці з вареним м'ясом, рисом і овочами, склянка соку або кавун, виноград
Полуденок	Склянка кефіру
Вечеря	Овочева рагу, сир м'який, чай з молоком
Перед сном	Склянка відвару шипшини з медом

**Приблизне меню при хворобах печінки та жовчних шляхів,
які негативно впливають на всмоктування есенціальних нутрієнтів**

Понеділок	
Перший Сніданок	Вінегрет з олією, сиркова паста, хліб з вершковим маслом, кава з молоком
Другий сніданок	Молочна каша на манній крупі, склянка абрикосового соку
Обід	Салат, буряковий борщ пісний, запіканка з сиру, компот
Полуденок	Фрукти або 1 склянка соку фруктового
Вечеря	Овочеve рагу, сир м'який, чай з молоком
Перед сном	Склянка кефіру
Вівторок	
Перший сніданок	Сосиски молочні (2 шт.), картопляне пюре, хліб з вершковим маслом, чай
Другий сніданок	Морквяні котлети, молоко з печивом
Обід	Суп з фрикадельками на овочевому бульйоні, голубці з вареним м'ясом, рисом і овочами, склянка соку або кавун, виноград
Полуденок	Склянка кефіру
Вечеря	Овочеve рагу, сир м'який, чай з молоком
Перед сном	Склянка відвару шипшини з медом
Середа	
Перший сніданок	Салат з помідорів, огірків, капусти (з рослинною олією), варена картопля, сир, хліб з вершковим маслом, кава з молоком
Другий сніданок	Молочна вівсяна каша, склянка соку
Обід	Квашена капуста, суп рисовий на овочевому бульйоні. Тефтельки з гарніром
Полуденок	Чай з солодкими сухариками з ізюмом
Вечеря	Білковий омлет з овочами, пиріг з яблуками, склянка молока
Перед сном	Стакан відвару чорної смородини з медом
Четвер	
Перший сніданок	Відварне м'ясо з гарніром (гречана каша, рис, макарони, вермішель), сиркова маса, хліб з вершковим маслом, чай з молоком
Другий сніданок	Морквяні котлети, стакан соку

Обід	Картопляний суп (літом – зі свіжими помідорами), паровий м'ясний шніцель, картопляне пюре, фруктовий кисіль
Полуденок	Мюслі з фруктами і горіхами, фруктовий сік
Вечеря	Молочні сосиски, відварна капуста, фруктове желе
Перед сном	Склянка соку (морквяного, абрикосового, виноградного)
П'ятниця	
Перший сніданок	Відварена риба, вінегрет з рослинною олією, сир м'який з медом, чай
Другий сніданок	Капустяні котлети, стакан морквяного соку
Обід	Суп з локшиною на бульйоні з курки, запіканка овочева з куркою, фруктове суфле
Полуденок	Кава з молоком і печиво
Вечеря	Молочні сосиски, відварна капуста, фруктове желе
Перед сном	Склянка соку (морквяного, абрикосового, виноградного)
Субота	
Перший сніданок	М'ясний паштет (з відварного м'яса), грінки з овочами, чай
Другий сніданок	Сир з медом, склянка виноградного соку
Обід	Салат зі свіжої капусти, суп з фрикадельками, рулет з риби з білковим омлетом, компот
Полуденок	Молоко, печиво
Вечеря	Овочева рагу з м'ясом, склянка соку
Перед сном	Склянка кислого молока з цукром
Неділя	
Перший сніданок	Цвітна капуста в омлеті, сирники з медом, кава з молоком
Другий сніданок	Сирна запіканка з фруктами, склянка соку
Обід	Окрошка (буряковий суп), м'ясо відварне з яблуками, запечене у молочному соусі, фрукти в желе
Полуденок	Какао з молоком, крекер з висівками
Вечеря	Голубці з вареним м'ясом і рисом, молоко, печиво
Перед сном	Відвар шипшини з цукром

**Приблизне меню при захворюваннях серцево-судинної системи,
у т. ч. гіпертонії, які негативно впливають на всмоктування
есенціальних нутрієнтів**

Понеділок	
Перший сніданок	Вінегрет з олією, сир зі сметаною, паштет з печінки, хліб, кава з молоком
Другий сніданок	Молочна рисова каша, склянка абрикосового (або іншого) соку
Обід	Салат буряковий з рослинною олією, суп-пюре з різних овочів, сирна запіканка, компот (з яблук, абрикосів, сухофруктів)
Полуденок	Фрукти або 1 склянка фруктового киселю
Вечеря	Овочева рагу, варена ковбаса, чай з молоком
Перед сном	Склянка кефіру
Вівторок	
Перший сніданок	Сосиски молочні (2 шт.), макарони з твердих сортів пшениці, хліб з вершковим маслом, чай
Другий сніданок	Морквяні котлети, молоко з печивом
Обід	Суп овочевий, голубці з вареним м'ясом, рисом і овочами, склянка соку або кавун, виноград
Полуденок	Крем з кисляку
Вечеря	Овочева рагу, сир м'який, чай з молоком
Перед сном	Склянка відвару шипшини з медом
Середа	
Перший сніданок	Салат з помідорів, огірків, капусти (з рослинною олією), варена картопля, хліб з вершковим маслом і твердим сиром, кава з молоком
Другий сніданок	Молочна вівсяна каша, склянка соку
Обід	Квашена капуста, суп рисовий на овочевому бульйоні, битки парові (тефтельки) з гречаною кашею
Полуденок	Чай з солодкими сухариками з родзинками або бісквітом
Вечеря	Омлет без кірочки з овочами, пиріг з яблуками, склянка молока
Перед сном	Стакан відвару чорної смородини з медом
Четвер	
Перший сніданок	Сир, протертий зі сметаною, молочна рисова каша з варенням, масло вершкове несолене, хліб білий підсушений, чай

Другий сніданок	Яєчня з 1 яйця з кропом, яблучно-гарбузове пюре з медом, 0,5 склянки відвару шипшини
Обід	Суп фруктовий (0,5 тарілки), м'ясні котлети на пару зі сметаним соусом, рисово-гарбузове пюре, хліб білий підсушений
Полуденок	Печене яблуко, суфле морквяно-яблучне, фруктовий сік
Вечеря	Млинці з сиром, каша вівсяна з медом, 1 склянка мусу з журавлиною, хліб підсушений
Перед сном	1 склянка вітамінного напою (відвар шипшини, пшеничних висівків з медом)
П'ятниця	
Перший сніданок	Відварена риба, вінегрет з рослинною олією, сир м'який з медом, чай
Другий сніданок	Капустяні котлети, стакан морквяного соку
Обід	Суп з локшиною на бульйоні з курки, запіканка овочева з куркою, фруктове суфле
Полуденок	Молоко, печиво
Вечеря	Молочні сосиски, відварна капуста, фруктове желе
Перед сном	Склянка соку (морквяного, абрикосового, виноградного)
Субота	
Перший сніданок	М'ясний паштет (з відварного м'яса), грінки з овочами, чай
Другий сніданок	Сир з медом, склянка виноградного соку
Обід	Салат зі свіжої капусти, суп з фрикадельками, рулет з риби з білковим омлетом, компот
Полуденок	Молоко, печиво
Вечеря	Овочева рагу з м'ясом, склянка соку
Перед сном	Склянка кисляку з цукром
Неділя	
Перший сніданок	Цвітна капуста в омлеті без кірочки, сирники з медом, кава з молоком
Другий сніданок	Оселедець вимочений рублений з тертим відварним буряком, заправлений рослинною олією, хліб підсушений, кисіль (з чорної смородини)
Обід	Окрошка (буряковий суп), м'ясо теляче відварне з яблуками, запечене у молочному соусі, рис відварний з вершковим маслом, чай
Полуденок	Молоко, бісквіт
Вечеря	Голубці з вареним м'ясом і рисом, чай, печиво
Перед сном	Відвар шипшини з медом

ДОДАТОК 2

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ОПТИМІЗАЦІЇ ХАРЧУВАННЯ
ЖІНОК ФЕРТИЛЬНОГО ВІКУ

(РЕЦЕПТУРА СТРАВ)

САЛАТИ, ЗАКУСКИ

Салат з білокачанної капусти, яблука і селери. Загальна калорійність – 233 ккал.

Склад: 500 г капусти, 30 г кореня селери, 100 г яблука, 30 г 3 %-го оцту, 10 г цукру, сіль.

Спосіб приготування: нарізати скибочками очищені від серцевини свіжі яблука, соломкою селеру. Білокачанну капусту тонко нашаткувати, злегка посолити й протерти. Усе змішати, покласти в салатник, посипати цукровим піском і полити оцтом. Салат можна подавати до м'ясних і рибних страв або окремо.

Салат делікатесний. Загальна калорійність – 436 ккал.

Склад: 100 г моркви, 200 г ріпи, 40 г зеленого горошку, 120 г цвітної капусти, 3 ст. ложки (45 г) майонезу.

Спосіб приготування: нарізати дрібними кубиками варені моркву й ріпу. Додати зелений горошок і суцвіття відварної цвітної капусти. Заправити майонезом, перемішати.

Салат «Здоров'я». Загальна калорійність – 562 ккал.

Склад: 2 свіжі огірки, 2 моркви, 200 г помідорів, 100 г зеленого салату, півстакана (125 г) сметани, 25 г лимонного соку, сіль, 15 г цукру.

Спосіб приготування: нарізати тонкою соломкою сиру моркву, свіжі огірки, очищені від серцевини яблука. Листя салату розрізати на 3–4 частини кожен. Усе змішати й заправити сметаною, додавши лимонний сік, цукор і сіль. Прикрасити салат шматочками помідорів.

Салат зелений з яйцем. Загальна калорійність – 480 ккал.

Склад: 300 г зеленого салату, 1 яйце, 125 г сметани, оцет, сіль, 10 г зелені.

Спосіб приготування: підготовлене й нарізане листя салату покласти в салатник. Нарізати зварене круто яйце, все добре змішати. До сметани додати сіль, влити небагато оцту, перед подачею полити салат, посипати кропом,

прикрасити гілочкою петрушки. Салат можна подавати до смаженого м'яса, риби і як окрему страву.

Салат із солодкого перцю. Загальна калорійність – 439 ккал.

Склад: 100 г солодкого перцю, 2 помідори (200 г), 1 огірок, 1 цибулина, 4 ст. ложки (68 г) тертої бринзи, 1 ст. ложка соняшникової олії, оцет, сіль, зелень петрушки (10 г).

Спосіб приготування: нарізати скибочками свіжі помідори, огірки, солодкий перець, видаливши з нього стрижень з насінням. Дрібно нарізати ріпчасту цибулю. Усе змішати, заправити сіллю, соняшниковою олією і оцтом. Посипати тертою бринзою й зеленню петрушки.

Салат з яблук і сиру. Загальна калорійність – 1054 ккал.

Склад: 100 г яблук, 150 г сиру, 1 ч. ложка гірчиці, 3 ст. ложки (45 г) майонезу, 2 волоські горіхи (20 г), сіль, цукор (20 г), зелень петрушки.

Спосіб приготування: яблука очистити від шкірочки й серцевини, нарізати скибочками. Додати нарізаний скибочками сир, злегка підсмажені ядра волоських горіхів, перемішати. Майонез змішати з гірчицею, цукром і зеленню. Цією сумішшю залити підготовлені яблука із сиром. Прикрасити салат гілочками зелені петрушки.

Салат «Вітамінний». Загальна калорійність – 594 ккал.

Склад: 60 г моркви, 80 г салатної селери, 140 г яблук, 140 г помідорів, 80 г свіжих огірків, 60 г слив або вишні (без кісточок), 150 г сметани, 10 г зелені петрушки або кропу, перець, сіль.

Спосіб приготування: нарізати соломкою сиру моркву, селеру, огірки, яблука (видаливши серцевину й насіння) і шматочками – помідори. Змішати всі компоненти, додати сметану, сіль, перець (можна додати лимонний сік), покласти в салатник і прикрасити продуктами, що входять до салату.

Салат з моркви і зеленого горошку. Загальна калорійність – 384 ккал.

Склад: 200 г зеленого консервованого горошку, 40 г моркви, 10 г кропу, 45 г майонезу.

Спосіб приготування: моркву натерти на тертці з дрібними отворами, додати зелений горошок і дрібно нарізаний кріп. Заправити салат майонезом.

Салат із солоних грибів. Загальна калорійність – 516 ккал.

Склад: 500 г солоних грибів, 5 ст. ложок сметани, 50 г зеленої цибулі, кріп.

Спосіб приготування: солоні гриби промити холодною кип'яченою водою, нарізати скибочками або шматочками, заправити охолодженою сметаною, посипати зеленою цибулею й кропом.

Салат з редису з огірками і яйцем. Загальна калорійність – 268 ккал.

Склад: 120 г редису, 50 г свіжих огірків, 2 яйця, 50 г сметани, сіль.

Спосіб приготування: редис і огірки тонко нашаткувати. Жовток, звареного круто яйця, розтерти зі сметаною, а білок дрібно нарізати. Усі компоненти змішати, посолити, заправити сметаною й покласти в салатник гіркою. Прикрасити салат шматочками огірка, редису й посипати кропом.

Салат «Овочева гірка». Загальна калорійність – 883 ккал.

Склад: 300 г буряка, 3 моркви, 1 солоний огірок, 1 цибулина, 150 г яблук, 1 варене яйце, 5 ст. ложок майонезу.

Спосіб приготування: варений буряк і моркву нарізати дрібними кубиками, частину моркви нарізати кружечками. Дрібно нарізати варене яйце, ріпчасту цибулю, яблука, очищені від шкірочки солоні огірки. Продукти покласти шарами у вигляді гірки, поливаючи кожен шар майонезом. Основу гірки викласти кружечками моркви. Прикрасити дзвіночками із солоного огірка. Перед подачею салат витримати на холоді.

Салат з ріпчастої цибулі. Загальна калорійність – 444 ккал.

Склад: 4 цибулини, 2 ст. ложки рослинної олії, 1 ст. ложка 6%-го оцту, сіль, перець, 10 г зелені петрушки.

Спосіб приготування: очищену ріпчасту цибулю нарізати тонкими кільцями, обдати окропом для видалення гіркоти, посипати дрібною сіллю й перцем, збризнути оцтом і заправити рослинною олією, перемішати. При подачі викласти салат гіркою й прикрасити гілочкою петрушки. Салат добре подавати до м'яса.

Салат з яблук і буряка. Загальна калорійність – 1267 ккал.

Склад: 130 г буряка, 150 г яблук, 4 ст. ложки (60 г) майонезу або сметани, 100 г волоських горіхів, сіль, 20 г цукру.

Спосіб приготування: натерти на тертці з великими отворами відварений буряк і очищені від серцевини яблука. Додати сіль, цукор, ретельно перемішати,

заправити сметаною або майонезом. До салату можна додати подрібнені волоські горіхи.

Салат з овочів і фруктів. Загальна калорійність – 1137 ккал.

Склад: 100 г білокачанної капусти, 80 г маринованого буряка, 160 г дині, 60 г винограду, 100 г апельсина, 15 г зеленого салату, 150 г майонезу, спеції.

Спосіб приготування: на десертну тарілку покласти гіркою диню, нарізану соломкою, кубиками або скибочками, а навколо викласти букетиками нарізану соломкою білокачанну капусту, маринований буряк (разом з маринадною рідиною), виноград, кружечки апельсина. Прикрасити салат листками зеленого салату, при подачі заправити майонезом зі сметаною.

Салат рибний. Загальна калорійність – 1910 ккал.

Склад: 300 г відварної риби (тріски), 250 г яблук, 1 солоний огірок, 200 г зеленого горошку, 2 яйця, 20 г рубленої зеленої цибулі, 200 г майонезу.

Спосіб приготування: нарізати кубиками варену рибу без шкіри й кісток, солодкі яблука без серцевини й насіння, солоні огірки й зварені круто яйця. Усе змішати. Додати зелений консервований горошок, зелену цибулю, ще раз перемішати. Заправити майонезом.

Салат м'ясний. Загальна калорійність – 2505 ккал.

Склад: 200 г відварної яловичини, 3 варені картоплини, 2 солоні огірки, 3 яйця, 100 г зеленого горошку, 250 г майонезу, 10 г зелені петрушки, сіль.

Спосіб приготування: всі продукти нарізати кубиками, додати зелений горошок, посолити. Салат заправити майонезом, прикрасити овочами й посипати зеленню.

Вінегрет. Загальна калорійність – 966 ккал.

Склад: 200 г картоплі, 75 г буряка, 1 морквина, 2 солоні огірки, 1 свіже або мочене яблуко (100 г), 100 г квашеної капусти, 50 г цибулі ріпчастої або зеленої, 3 ст. ложки (57 г) рослинної олії, чверть склянки оцту, 1 ч. ложка гірчиці (8 г), зелень (10 г), 20 г цукру, сіль.

Спосіб приготування: варений буряк, моркву, картоплю, яблука і огірки очистити, нарізати скибочками, кубиками або соломкою, покласти в тарілку, додати шинковану квашену капусту. Гірчицю, сіль, перець, цукор розтерти з рослинною олією і розвести оцтом, перед подачею на стіл овочі змішати з

приготовленим соусом, покласти в салатник, прикрасити скибочками буряка, посипати зеленою цибулею й кропом. Можна прикрасити вінегрет свіжими огірками й помідорами та заправити майонезом або рослинною олією.

Салат морквяний солодкий. Загальна калорійність – 655 ккал.

Склад: 50 г моркви, сік 0,5 лимона (30 г), сік 1 апельсина (100 г), 1 ст. ложка меду (45 г), 50 г горіхів, сіль.

Спосіб приготування: очищену моркву натерти на великій тертці й змішати з лимонним і апельсиновим соком, медом, рубаними підсмаженими горіхами, посолити.

Салат «Столичний». Загальна калорійність – 2589 ккал.

Склад: 200 г відварної птиці, 200 г відварної картоплі, 2 солоні огірки (можна свіжі або мариновані), 40 г зеленого салату, 3 яйця, 250 г майонезу, 100 г зеленого горошку.

Спосіб приготування: нарізати тонкими скибочками відварну або смажену птицю, варену очищену картоплю, огірки, зварені круто яйця, дрібно нарізати листя зеленого салату. Усе змішати, заправити майонезом, укласти гіркою в салатник і оформити кружечками яйця, огірків, листям салату.

Салат з оселедцем, яблуками й буряком. Загальна калорійність – 1673 ккал.

Склад: 100 г філе оселедця, 100 г відварної картоплі, 100 г вареного буряка, 100 г яблук, 1 огірок, 1 цибулина, 1 яйце, 20 г зеленого салату, 180 г майонезу, 100 г зелені, мелений перець, сіль.

Спосіб приготування: нарізати скибочками картоплю, буряк, яблука, огірки, яйце. Ріпчасту цибулю подрібнити, листя салату розрізати на 2–3 частини. Підготовлені овочі змішати. Додати філе оселедця, нарізане скибочками. Заправити майонезом, сіллю, перцем, перемішати. При подачі на стіл оформити оселедцем, овочами, яйцем, зеленим салатом і посипати зеленню.

Огірки, фаршировані яйцем. Загальна калорійність – 561 ккал.

Склад: 200 г свіжих огірків, 75 г ріпчастої цибулі, 15 г 3 %-го оцту, 75 г майонезу, 10 г кропу, 8 г гірчиці, сіль, 1 яйце.

Спосіб приготування: огірки ретельно промити, тверду шкірочку зрізати. Кожен огірок розрізати навпіл і виняти серцевину. Приготувати фарш: зварене круто яйце дрібно нарубати, додати дрібно нарізану ріпчасту цибулю, сіль,

оцет, гірчицю й майонез, усе перемішати. Фаршем наповнити підготовлені огірки. Як начинку можна використовувати також м'ясний або овочевий салат.

Салат із квасолі по-німецьки. Загальна калорійність – 1368 ккал.

Склад: 375 г зеленої консервованої квасолі, 125 г ріпчастої цибулі, 150 г майонезу, сіль, перець, 10 г подрібненої зелені.

Спосіб приготування: цибулю нарізати кубиками, змішати із квасолею, заправити майонезом, додати сіль, перець, посипати рубаною зеленню.

Салат з маслюків. Загальна калорійність – 596 ккал.

Склад: 500 г маслюків, 2 мариновані огірки, сіль, чорний мелений перець, 50 г рослинної олії, оцет.

Спосіб приготування: гриби очистити, вимити й варити цілими протягом 10 хв. Відкинути на сито й остудити, нарізати скибочками. Огірки нарізати дрібними кубиками і з'єднати з грибами. Приготувати маринад з оцту, олії, солі, перцю, полити ним салат і обережно перемішати.

Салат із квасолі по-чеськи. Загальна калорійність – 1669 ккал.

Склад: 250 г квасолі, 100 г оливкової олії, 50 г ріпчастої цибулі, 50 г оцту, чорний мелений перець, 50 г зелені петрушки, сіль.

Спосіб приготування: квасолі замочити на ніч у холодній воді, зварити її, злити воду й остудити. З олії, оцту, дрібно нарізаної цибулі, рубаної петрушки, солі й перцю приготувати заправку й змішати її з охолодженою квасолею.

Салат із квасолі по-данськи. Загальна калорійність – 2934 ккал.

Склад: 300 г квасолі, 200 г картоплі, 100 г філе оселедця, 1 цибулина (75 г), 250 г майонезу, оцет, сіль.

Спосіб приготування: квасолі залити невеликою кількістю води, додати оцет і тушкувати до готовності. Готову квасолі перекласти в каструлю з нарізаною цибулею. Картоплю відварити в мундирі, очистити, нарізати й додати до квасолі. Все остудити. До охолодженої квасолі з картоплею додати нарізаний тонкими смужками оселедець, майонез і перемішати.

Фруктовий салат з курячим м'ясом. Загальна калорійність – 1599 ккал.

Склад: 200 г апельсинів, 150 г винограду, 150 г яблук, 200 г відварного курячого м'яса, 125 г майонезу, 10 г лимонного соку, 20 г цукру, чорний мелений перець, сіль.

Спосіб приготування: куряче яйце, очищені фрукти нарізати кубиками. Майонез розтерти з іншими компонентами і приготувати заправку, якою полити фрукти й м'ясо. Перемішати й подати до столу.

Фруктовий салат із сиром. Загальна калорійність – 614 ккал.

Склад: 600 г яблук, 80 г сиру, 2 ст. ложки вершків (34 г), 20 г лимонного соку, 20 г цукру.

Спосіб приготування: фрукти нарізати кубиками або скибочками. Із сиру, вершків, лимонного соку й цукру приготувати заправку, змішати її із фруктами й дати салату добре настоятися.

Фруктовий салат з горіхами. Загальна калорійність – 1230 ккал.

Склад: 300 г апельсинів, 144 г бананів, 2 яблука, 2 персики, 3 ст. ложки подрібнених горіхів, лимонний сік, цукор.

Спосіб приготування: фрукти нарізати кубиками, кружечками або скибочками, змішати з іншими компонентами й дати постояти. За бажанням до салату можна додати вершки.

Салат із полуниці з рисом. Загальна калорійність – 1671 ккал.

Склад: 300 г полуниці, 150 г рису, 0,25 л збитих вершків, 50 г цукру.

Спосіб приготування: воду скип'ятити, всипати рис, додати за смаком цукор, зварити й остудити. Вимиту полуницю розрізати навпіл або на 4 частини і змішати з рисом. Вершки збити й додати в отриману масу.

Салат з винограду. Загальна калорійність – 1707 ккал.

Склад: 500 г винограду, 125 г сиру, 125 г вареної шинки, 100 г яблук, 3 ст. ложки (45 г) майонезу, 125 г йогурту або кислого молока, 10 г лимонного соку, сіль, перець, 120 г товченого мигдалю.

Спосіб приготування: сир, шинку і яблука нарізати кубиками. Додати розрізані уздовж ягоди винограду й полити соусом, приготовленим з майонезу, йогурту або кислого молока, солі й перцю. Все добре перемішати й посипати товченим мигдалем.

Салат з яблук та груш. Загальна калорійність – 1037 ккал.

Склад: 300 г яблук, 300 г груш, 1 ст. ложка родзинок (20 г), 3 ст. ложки лимонного соку (54 г), 5 г товченого мигдалю, 0,5 ст. ложки цукру (12 г), 20 г шоколаду.

Спосіб приготування: яблука й груші звільнити від насіннєвого гнізда, розрізати на 4 частини і нарізати шматочками. Додати родзинки, лимонний сік, мигдаль і цукор. Злегка перемішати і на 20 хвилин поставити в холодне місце. Перед подачею на стіл посипати тертим шоколадом.

Салат зі скумбрії по-празьки. Загальна калорійність – 2542 ккал.

Склад: 400г скумбрії, 100 г ріпчастої цибулі, 120 г солоних огірків, 150 г томатної пасти, 200 г рослинної олії, сіль, перець, оцет, морква, корінь петрушки.

Спосіб приготування: свіжу скумбрію очистити, посолити, збризкати оцтом, покласти в невелику кількість кип'ятку, додати моркву, корінь петрушки й варити до готовності. Зняти з риби шкіру, видалити кістки й дрібно нарізати. З інших компонентів приготувати маринад і витримати в ньому скумбрію протягом декількох годин у прохолодному місці.

Салат з гарбуза. Загальна калорійність – 570 ккал.

Склад: 375 г гарбуза, 2 мариновані огірки (200 г), 1 цибулина (75 г), сіль, 2 ст. ложки рослинної олії (34 г) і 20 г січеної петрушки, оцет, перець, 400 г помідорів.

Спосіб приготування: гарбуз і огірки нарізати кубиками, цибулю натерти на тертці й усе перемішати. Змішати з іншими, добре розтертими, компонентами і прикрасити помідорами, нарізаними скибочками або кружечками.

Закуска з гарбуза. Загальна калорійність – 714 ккал.

Склад: 375 г гарбуза, 2 солоні або мариновані огірки (200 г), 3 помідори (300 г), 50 г зеленої цибулі. Для маринаду: 2 ст. ложки оцту, 3 ст. ложки рослинної олії (51 г), дрібно нарубана маленька цибулина (50 г), по щіпці солі й цукру (5 г).

Спосіб приготування: підготовлений гарбуз і огірки натерти на великій тертці й залити приготовленим маринадом. Викласти в салатник, прикрасити нарізаними помідорами й посипати подрібненою зеленою цибулею.

Салат з індички. Загальна калорійність – 1311 ккал.

Склад: 250 г відвареного м'яса індички, 200 г яблук, 2 яйця, 4 ст. ложки майонезу, маринований огірок, сіль, перець, маринад з-під огірків.

Спосіб приготування: м'ясо індички, яблука, огірок і яйця нарізати кубиками, посолити, поперчити, заправити маринадом і дати трохи постояти. Додати майонез і перемішати.

Салат із квашеної капусти з хроном. Загальна калорійність – 115 ккал.

Склад: 150 г квашеної капусти, по 1 ст. ложці нежирного сиру (17 г), тертого яблука (30 г), молока (18 г) і натертої цибулі (30 г), 0,5 ч. ложки (5 г) тертого хрону, 1 ч. ложка рослинної олії.

Спосіб приготування: сир розтерти з молоком. Додати рослинну олію, яблуко, цибулю й хрін. Добре перемішати й додати дрібно нарізану квашену капусту.

Картопляний салат по-італійськи. Загальна калорійність – 975 ккал.

Склад: 400 г картоплі, 400 г яблук, 400 г помідорів, 1 банан (72 г), 100 г сметани, сіль.

Спосіб приготування: картоплю відварити й нарізати. Яблука очистити від шкірочки і насінневого гнізда й нарізати. Помідори нарізати кружечками. Усе змішати, додати кружечки банана, посолити, залити сметаною й поставити на 2–3 години на холод.

Ячний салат на грінках. Загальна калорійність – 2106 ккал.

Склад: 5 яєць, 100 г майонезу, 0,5 цибулини, 3 мариновані огірки, 375 г вареної шинки, сіль, чорний мелений перець.

Спосіб приготування: варені яйця, цибулю, огірки нарізати, змішати з майонезом, посолити, поперчити. Зі скибочок шинки згорнути конвертики, наповнити їх салатом і подавати на скибочках підсмаженого пшеничного хліба.

Яйця під майонезом із зеленню. Загальна калорійність – 2760 ккал.

Склад: 2 яйця, 400 г сиру, 0,25 л молока, 250 г майонезу, мілко подрібнена зелень петрушки або зеленої цибулі (50 г).

Спосіб приготування: сир, молоко і майонез розтерти, змішати із зеленню. Яйця, зварені круто, розрізати навпіл і подати на стіл разом із приготовленим соусом.

Салат «Геркулес». Загальна калорійність – 238 ккал.

Склад: 2 ст. ложки вівсяних пластівців (24 г), 6 ст. ложок кип'яченої холодної води, 3 ст. ложки кип'яченого холодного молока, 15 г цукру, 100 г яблук, сік 1 лимона (60 г).

Спосіб приготування: залити вівсяні пластівці водою й залишити їх на одну годину, додати молоко, цукор і натерте на великій тертці разом зі шкірочкою яблуко. Заправити соком лимона.

ПЕРШІ СТРАВИ

Холодник овочевий з рибою. Загальна калорійність – 2056 ккал.

Склад: 2,5 л хлібного квасу (625 ккал), 500 г філе минтая або хека (350 ккал), 200 г картоплі (166 ккал), 200 г буряка (96 ккал), 100 г моркви (33 ккал), 300 г огірків свіжих (45 ккал), 2 яйця (314 ккал), 250 г сметани (290 ккал), 10 г (1 ч. ложка) цукру (37 ккал), 1 ч. ложка солі.

Спосіб приготування: зварені й охолоджені буряк, моркву, а також свіжі огірки нарізати дрібними кубиками. Варену картоплю натерти на тертці. Зелену цибулю дрібно нарізати й розтерти із сіллю до появи соку. Зварені круто яйця очистити, відокремити білки від жовтків. Білки нарубати дрібними шматочками, а жовтки розтерти з гірчицею. Розтерту зелену цибулю з'єднати з картоплею, жовтками, сметаною, цукром, сіллю, відвареним і подрібненим філе минтая, хека або іншої риби. Все це перемішати розвести квасом, покласти нарізаний буряк, моркву й білки. Перед подачею на стіл посипати дрібно нарізаною зеленню кропу. Моркву, буряк можна замінити іншими вареними овочами, наприклад, ріпою, цвітною капустою.

Холодник збірний м'ясний. Загальна калорійність – 1298 ккал.

Склад: 1 л хлібного квасу (250 ккал), 250 г готових м'ясних продуктів (322 ккал), 150 г свіжих огірків (22 ккал), 75 г зеленої цибулі (перо) (16 ккал), 2 яйця (314 ккал), 100 г сметани (116 ккал), 1 ч. ложка цукру (37 ккал), 2 ст. ложки рубаної зелені кропу (3 ккал).

Спосіб приготування: варену яловичину, шинку, а також варену картоплю й свіжі огірки нарізати маленькими кубиками; дрібно нарізану зелену цибулю у тарілці розім'яти ложкою, додавши небагато солі (цибуля від цього стане м'якою). Білки, зварених круто яєць, нарізати, а жовтки – розтерти в каструлі, додати сметану, гірчицю, цукор, сіль, ретельно перемішати й розвести квасом. Після цього в каструлю покласти підготовлені продукти. Перед подачею на стіл холодник посипати дрібно нарізаним кропом.

Борщ із квашеної капусти із квасолею. Загальна калорійність – 1956 ккал.

Склад: 220 г квасолі (679 ккал), 250 г картоплі (207 ккал), 400 г квашеної капусти (56 ккал), 80 г вершкового масла (598 ккал), 100 г сметани (116 ккал), 50 г томатупюре (31 ккал), 300 г буряка (144 ккал), 50 г кореня петрушки (43 ккал), 100 г цибулі

(43 ккал), 1 ч. ложка цукру (37 ккал), 1 ст. ложка зелені кропу (2 ккал), 2 лаврових листа, сіль, перець за смаком.

Спосіб приготування: квасолі промити, залити водою на кілька годин, потім зварити в цій же воді. Відвар злити в чистий посуд, довести до кипіння, додати картоплю, нарізану кубиками, потім підсмажену на олії ріпчасту цибулю, нарізані соломкою і тушковані буряк, моркву, петрушку, капусту. Заправити пюре. Усе прокип'ятити. У борщ покласти відварену квасолі, додати за смаком сіль, цукор, перець, лавровий лист і зелень. При подачі на стіл заправити сметаною.

Капусняк із грибами. Загальна калорійність – 875 ккал.

Склад: 3 л води, 30 г білих сушених грибів (62 ккал), 600 г свіжої капусти (168 ккал), 200 г ріпи (56 ккал), 200 г моркви (66 ккал), 75 г цибулі (33 ккал), 2,5 ст. ложки розтопленого вершкового масла (374 ккал), 100 г сметани (116 ккал).

Спосіб приготування: білі сушені гриби ретельно вимити і залити 3 л холодної води за 2–3 години до варіння, після чого варити гриби у тій же воді протягом години на слабкому вогні. Потім гриби вийняти, дрібно або тонко нарізати у вигляді локшини й покласти у проціджений через марлю бульйон. Цибулю натерти на тертці, прокип'ятити з маслом, додати нарізані соломкою моркву, ріпу, 1 склянку води й тушувати у закритому посуді 15 хвилин. Свіжу капусту обмити, нарізати дрібними квадратиками, покласти у киплячий бульйон із грибами, туди ж покласти тушковані овочі, сіль і варити до готовності капусти. Подавати зі сметаною і дрібно нарізаним кропом, зеленою цибулею.

Суп-пюре із салату. Загальна калорійність – 1710 ккал.

Склад: 800 г салату зеленого (112 ккал), 60 г вершкового масла (448 ккал), 1,5 л молока (870 ккал), 250 г вершків (280 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: відібране і промите листя салату на 1–2 хвилини опустити у окріп; відкинути на друшляк, дати стекти воді, пропустити через м'ясорубку із густою сіткою. Окремо у каструлі злегка присмажити борошно з двома столовими ложками масла, розвести 6 склянками гарячого молока, скип'ятити, змішати із салатом і варити 15–20 хвилин. Потім додати за смаком сіль, масло, влити ще склянку гарячого молока або вершків і розмішати. До супу на тарілці подати грінки.

Суп картопляний із крупою. Загальна калорійність – 471 ккал.

Склад: 200 г картоплі (166 ккал), 150 г моркви (49 ккал), 50 г кореня петрушки (23 ккал), 50 г цибулі ріпчастої (21 ккал), 20 г вершкового масла (149 ккал), 50 г сметани (58 ккал), 5 г зелені кропу (2 ккал), 6 г зелені петрушки (3 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: корінь петрушки та моркву, нарізані кубиками по 5–6 мм, і дрібно нарізану цибулю пасерувати з жиром. Рис промити і занурити в окріп на 5 хвилин, пшоно – на 3 хвилини, а потім відкинути на сито. Підготовлену крупу покласти у киплячий бульйон або воду (якщо використовують манну крупу, то її засипають у суп за 10 хвилин до закінчення варіння). Довести до кипіння, додати пасеровані овочі й картоплю, нарізану кубиками. Варити суп 20–25 хвилин. Перед закінченням варіння – посолити.

Зелений борщ із щавлю з грінками. Загальна калорійність – 696 ккал.

Склад: 300 г щавлю (84 ккал), 50 г петрушки (23 ккал), 75 г цибулі ріпчастої (32 ккал), 40 г вершкового масла (149 ккал), 100 г молока (58 ккал), 2 варених яйця (314 ккал), 60 г пшеничного хліба (для грінок) (132 ккал), 14 г зеленої цибулі (2 ккал), 5 г зелені кропу (2 ккал), перець, сіль, лавровий лист за смаком.

Спосіб приготування: щавель пропустити через м'ясорубку, покласти у киплячий бульйон, додати пасеровані овочі й варити 20 хвилин. За 10 хвилин до закінчення варіння додати ще стільки ж свіжого щавлю, розрізаного на 2–3 частини, сіль і спеції (лавровий лист, перець). Окремо приготувати суміш із варених яєчних жовтків і молока. З білого хліба приготувати дрібні грінки. При подачі покласти у тарілку грінки, налити яєчно-молочну суміш, посипати зеленню.

Суп із щавлю. Загальна калорійність – 3 256 ккал.

Склад: 500 г свинини жирної (2445 ккал), 50 г петрушки (23 ккал), 50 г селери (15 ккал), 200 г моркви (66 ккал), 50 г цибулі ріпчастої (21 ккал), 60 г рослинної олії (539 ккал), 50 г борошна (164 ккал), 10 г солі, 10 г рубаної зелені кропу (3 ккал).

Спосіб приготування: зварити м'ясний бульйон. Моркву, корені петрушки, селери і цибулю очистити, нарізати дрібними кубиками, покласти в супову каструлю й злегка присмажити на олії або на жирі, знятому з бульйону. Потім додати борошно й знову злегка присмажити. Щавель перебрати, промити, скласти в іншу каструлю, підлити трохи води, накрити кришкою і на 10 хвилин поставити тушкуватись. Після цього щавель пропустити через м'ясорубку

або протерти через сито, змішати з підсмаженими овочами, залити м'ясним бульйоном, додати сіль, розмішати й варити 15–20 хвилин. При подачі на стіл у тарілку із супом покласти сметану й зварене в мішечок яйце, кріп або зелень петрушки. Суп можна подати й з м'ясом, у цьому випадку в тарілки варто покласти по половині яйця, звареного вкруту.

Борщ на овочевому бульйоні. Загальна калорійність – 2 387 ккал.

Склад: 3,5 л води, 1 кг капусти білокачанної (280 ккал), 700 г буряка (336 ккал), 600 г картоплі (498 ккал), 150 г моркви (49 ккал), 50 г кореня селери (15 ккал), 30 г зелені петрушки (13 ккал), 100 г розтопленого вершкового масла (748 ккал), 300 г сметани (348 ккал), 0,1 г лимонної кислоти (на кінчику ножа).

Спосіб приготування: очистити буряк, нарізати соломкою, посолити, збризкати лимонною кислотою, розведеною у воді, і перемішати; потім додати масло й 100 г води, закрити кришкою і на слабкому вогні тушкувати 20–30 хвилин, після чого покласти шинковану моркву, селеру, помідори та тушкувати ще 10 хвилин. У готові овочі додати нашатковану капусту, залити водою або овочевим бульйоном, дати закипіти, додати нарізану картоплю і варити до готовності. У готовий борщ покласти інші помідори, нарізані шматочками. На кінчику ножа додати лимонної кислоти. Перед подачею на стіл заправити сметаною й посипати рубаною зеленню.

Холодний суп з кореневої петрушки. Загальна калорійність – 498 ккал.

Склад: 2 л води, 250 г кореня петрушки (117 ккал), 250 г кореня селери (77 ккал), 100 г цибулі (43 ккал), 20 г рослинної олії (179 ккал), 14 г зеленої цибулі (2 ккал), 12 г нарізаної зелені петрушки (6 ккал), 20 г 3%-го оцту, 20 г цукру (74 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: на рослинній олії присмажити дрібно нарізану цибулю, додати корінь петрушки, нарізаний кружечками, і нарізану шматочками селеру. Потім все добре перемішати, залити окропом, додати сіль, оцет, цукор і довести до готовності, але так, щоб овочі не були занадто м'якими. Остудити, додати дрібно нарізану зелену цибулю та зелень петрушки.

Суп картопляний зі свіжими грибами. Загальна калорійність – 614 ккал.

Склад: 300 г картоплі (249 ккал), 150 г білих грибів (можна інші) (37 ккал), 150 г моркви (49 ккал), 50 г кореня петрушки (23 ккал), 50 г цибулі ріпчастої

(21 ккал), 100 г помідорів (19 ккал), 20 г вершкового масла (149 ккал), 50 г сметани (58 ккал), 10 г зелені кропу (3 ккал), 12 г зелені петрушки (6 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: ніжки свіжих білих грибів дрібно нарізати й пасерувати на жирі, шляпки нашаткувати й варити в бульйоні або у воді 40 хвилин. Корінь петрушки, моркву нарізати скибочками, цибулю подрібнити і все разом пасерувати із жиром. Картоплю нарізати кубиками. У киплячий м'ясний, кістковий бульйон або воду покласти пасеровані ніжки грибів, моркву, петрушку, цибулю, картоплю й варити 20 хвилин. За 10 хвилин до закінчення варіння додати нарізані помідори й посолити. Подавати зі сметаною.

Борщ з грибами. Загальна калорійність – 1 399 ккал.

Склад: 3 л води, 300 г білих сушених грибів (627 ккал), 600 г капусти (168 ккал), 150 г ріпи (42 ккал), 150 г моркви (50 ккал), 50 г цибулі ріпчастої (22 ккал), 50 г вершкового масла (374 ккал), 100 г сметани (116 ккал).

Спосіб приготування: білі сушені гриби вимити й залити 3 л холодної води за 2–3 години до варіння, після чого варити в тій же воді 1 годину при слабкому кипінні. Потім гриби вийняти, дрібно нарізати або пропустити через м'ясорубку й покласти в проціджений бульйон. Цибулю натерти на тертці, прокип'ятити з маслом, додати нашатковану соломкою моркву, ріпу, 1 склянку води і тушкувати в закритому посуді 15 хвилин. Свіжу капусту обмити, нарізати дрібними квадратами, покласти в киплячий бульйон із грибами, туди ж покласти тушковані овочі, додати сіль і варити до готовності капусти. Подавати зі сметаною й дрібно нарізаним кропом, зеленою цибулею.

Вегетаріанський суп з галушками. Загальна калорійність – 861 ккал.

Склад: 50 г петрушки (23 ккал), 150 г моркви (49 ккал), 50 г селери (16 ккал), 100 г картоплі (83 ккал), 25 г рису (81 ккал), 25 г манної крупи (81 ккал), 15 г мелених сухарів (вершкових) (59 ккал), 25 г борошна (82 ккал), 5 г вершкового масла (37 ккал), 100 г нежирного кефіру (30 ккал), 2 яйця (314 ккал), 12 г петрушки (6 ккал), 20 г 3 %-го оцту, 0,1 г чорного перцю (на кінчику ножа), 1,5 л овочевого відвару (або підсоленої води).

Спосіб приготування: моркву, корені петрушки, селери й картоплю очистити, промити та дрібно нарізати. Залити овочевим відваром і довести до кипіння. Додати перебраний і промитий рис, 0,5 чайної ложки солі. Варити на середньому вогні до м'якості, процідити, не протираючи, і остудити. До

процідженої суміші додати небагато мелених сухарів. Сформувати із суміші кульки, обваляти в борошні й зварити в одній частині овочевого бульйону (до подачі витримати в бульйоні). Іншу кількість бульйону заправити другим яйцем, збитим з кислим молоком, спробувати на сіль, додати вершкове масло і посипати дрібно нарізаною петрушкою. Кульки розподілити нарівно, покласти в глибокі тарілки й залити гарячим, вже заправленим бульйоном. До кожної порції додати мелений чорний перець і кілька крапель оцту.

Суп-пюре із квасолі на м'ясному бульйоні. Загальна калорійність – 2 695 ккал.

Склад: 800 г білої квасолі (2 464 ккал), 20 г вершкового масла (149 ккал), 25 г борошна в/г (82 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: у м'ясному бульйоні відварити білу квасолю. Коли вона звариться, протерти квасолю через друшляк або пропустити через м'ясорубку, розбавити тим же м'ясним бульйоном і заправити борошном, обсмаженим на вершковому маслі. Подавати із грінками. Солити бульйон краще, коли квасоля звариться.

Молочний суп із брукви. Загальна калорійність – 2 597 ккал.

Склад: 1 л води, 600 г брукви (222 ккал), 105 г гречаної крупи (342 ккал), 500 г картоплі (415 ккал), 100 г вершкового масла (748 ккал), 1,5 л молока (870 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: брукву вимити, покласти в каструлю з холодною водою, довести до кипіння, вийняти, дрібно порізати, знову опустити в каструлю з окропом. Всипати гречану крупу, додати нарізану сиру картоплю й вершкове масло, посолити. Коли бруква майже звариться, влити молоко, скип'ятити і на слабкому вогні довести до готовності.

Суп-пюре з бобів. Загальна калорійність – 1 074 ккал.

Склад: 1,5 л води, 100 г бобів (38 ккал), 200 г моркви (66 ккал), 50 г петрушки (23 ккал), 50 г цибулі (21 ккал), 50 г цибулі-порею (19 ккал), 60 г вершкового масла (448 ккал), 2 яйця (314 ккал), 250 г молока (145 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: боби перебрати, промити в теплій воді, покласти в посуд, залити холодною водою на кілька годин (4–6). Потім воду процідити, довести до кипіння, покласти боби, очищені моркву, петрушку, ріпчасту цибулю і варити на слабкому вогні доти, поки боби не стануть м'якими. Потім моркву, цибулю й петрушку вийняти, відвар процідити, а боби і підсмажену цибулю-порею

протерти через друшляк або пропустити через м'ясорубку, розвести відваром, додати сіль, дати прокипіти. Борошно злегка прогріти на вершковому маслі, розвести гарячим молоком і через сито влити в суп-пюре, розмішати, довести до кипіння і поставити каструлю на край плити. Яйця збити, розвести гарячим молоком і влити через сито в суп. Заправити вершковим маслом. Окремо до супу подати грінки.

Суп з баклажанів і свіжих грибів. Загальна калорійність – 714 ккал.

Склад: 200 г баклажанів (48 ккал), 200 г свіжих грибів (50 ккал), 100 г картоплі (83 ккал), 100 г моркви (33 ккал), 50 г кореня петрушки (23 ккал), 50 г кореня селери (15 ккал), 50 г цибулі (21 ккал), 100 г помідорів (19 ккал), 40 г вершкового маргарину (298 ккал), 100 г сметани (116 ккал), 5 г кропу (2 ккал), 12 г зелені петрушки (6 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: моркву, корені петрушки, селери, нарізані скибочками, пасерувати на жирі і за 3 хвилини до закінчення пасерування додати зелену цибулю, нарізану завдовжки по 2 см. Підготовлені гриби подрібнити, покласти в киплячу воду й варити 30 хвилин. Потім додати картоплю, нарізану скибочками товщиною близько 0,5 см. Варити ще 20 хвилин, потім посолити. Поки вариться суп, спекти баклажани й нарізати їх такими ж скибочками, як картоплю. За 5 хвилин до закінчення варіння супу покласти підготовлені баклажани й свіжі помідори. Подавати зі сметаною й зеленню.

Суп-пюре з овочів. Загальна калорійність – 2950 ккал.

Склад: 2 л води, 300 г моркви (99 ккал), 300 г ріпи (84 ккал), 400 г картоплі (332 ккал), 200 г цибулі-порею (78 ккал), 315 г рису (1017 ккал), 200 г консервованого горошку (82 ккал), 60 г рослинної олії (539 ккал), 500 г молока (290 ккал), 100 г пшеничних сухарів (329 ккал), сіль за смаком.

Спосіб приготування: моркву, ріпу й білі частини цибулі-порею дрібно нарізати, скласти в каструлю, додати 2 ст. ложки рослинної олії й тушкувати протягом 10–15 хвилин. Потім влити 4 склянки води, додати картоплю й промитий рис, каструлю накрити кришкою, поставити на слабкий вогонь і варити протягом 30–35 хвилин. Овочі разом з відваром протерти через друшляк або пропустити через м'ясорубку, розвести 2 склянками гарячого молока, покласти сіль, масло й розмішати. При подачі на стіл покласти в суп консервованій зелений горошок. Окремо подати грінки.

ДРУГІ СТРАВИ

Капуста фарширована. Загальна калорійність – 2 500 ккал.

Склад: 700 г білокачанної капусти, 400 г свинини, 50 г молока, 2 ч. ложки рису, 100 г моркви, 1 голівка ріпчастої цибулі, 3 ст. ложки свинячого жиру, сіль, спеції, кмин.

Спосіб приготування: капустину очистити, вийняти з неї середину так, щоб залишився зовнішній шар товщиною приблизно 2–2,5 см. Для фаршу свинину пропустити через м'ясорубку, ріпчасту цибулю й моркву нарізати, спасерувати, вийняту частину капусти нарізати й обсмажити, зварити рис. Усе перемішати. Додати сіль, спеції. Фарш покласти в середину качана. Качан зав'язати в марлю або целофан. Варити в закритому посуді 1–1,5 години, додавши в бульйон ріпчасту цибулю, кмин.

Оладки капустяні. Загальна калорійність – 1 531 ккал.

Склад: 1 кг білокачанної капусти, 200 г молока, 3,5 ст. ложки вершкового маргарину, 3 ст. ложки манної крупи, 2,5 яйця, сіль, 100 г сметани.

Спосіб приготування: капусту дрібно пошинкувати й припустити з молоком і вершковим маргарином до м'якості. Всипати струмком манну крупу, перемішати, посолити, варити до запусіння. Трохи остудити, обережно змішати з яєчними жовтками і збитими білками. Отриману масу смажити на розігрітій сковороді з жиром.

Капуста, тушкована із грибами. Загальна калорійність – 474 ккал.

Склад: 1 кг квашеної капусти, 30 г сухих грибів, 2 голівки ріпчастої цибулі, 2 ст. ложки свинячого жиру або пряженого масла, 1 ст. ложка борошна, 1 лавровий лист, сіль, перець.

Спосіб приготування: замочені заздалегідь сухі гриби відварити, нарізати соломкою. Дрібно нарізану цибулю обсмажити на свинячому жирі або пряженому маслі, змішати із квашеною капустою (дуже кислу капусту попередньо добре віджати або промити), влити небагато грибного бульйону й тушкувати 30 хвилин. Покласти підсмажене і розведене грибним бульйоном борошно, підготовлені гриби, перець, лавровий лист, посолити й тушкувати все разом ще півгодини.

Картопля, тушкована з печінкою й салом. Загальна калорійність – 3 842 ккал.

Склад: 1 кг картоплі, 2 морквини, 300 г печінки, 200 г шпикку, 1 голівка ріпчастої цибулі, 1 ст. ложка томату-пюре, 1 ст. ложка рубаної зелені кропу, сіль, перець, лавровий лист.

Спосіб приготування: розтопити частину шпик, обсмажити на ньому нарізані шматочками картоплю й моркву. Сало, що залишилося, і печінку нарізати кубиками й обсмажити разом з нашаткованою цибулею. Усе перемішати, додати томат-пюре, перець, лавровий лист, сіль, влити небагато води й тушкувати на слабкому вогні до готовності. При подачі на стіл посипати подрібненою зеленню.

Галушки картопляні з м'ясом. Загальна калорійність – 6 169 ккал.

Склад: 1,5 кг картоплі, 1 ст. ложка борошна, 5–6 ст. ложок соняшникової олії, 200 г сметани, сіль. Для фаршу: 400 г свинини, 1 голівка ріпчастої цибулі, перець, сіль.

Спосіб приготування: натерту сиру картоплю віджати, додати борошно, сіль, перемішати. З отриманої маси зробити невеликі кульки, кожна розім'яти в плаский кружок. На нього покласти м'ясний фарш, знову закатати кульку, обсмажити на добре розігрітій сковороді із соняшниковою олією. Галушки перекласти в жаровню, залити сметаною й поставити в духовку на 20–30 хвилин. Фарш готується так само, як і для картоплі, фаршированої м'ясом.

Пиріжки картопляні з капустою. Загальна калорійність – 2 334 ккал.

Склад: 1 кг картоплі, 1 яйце, сіль за смаком, 100 г жиру. Для фаршу: 675 г білокачанної капусти, 3 ч. ложки вершкового маргарину, 1 яйце, 1 голівка ріпчастої цибулі, перець, зелень петрушки, сіль.

Спосіб приготування: картоплю відварити, пропустити гарячою через м'ясорубку, додати яйце, сіль, добре перемішати, розділити на круглі коржі, покласти на них капустяний фарш, сформувати пиріжки напівкруглої форми, обвалити у борошні й обсмажити на сковороді з жиром. Фарш приготувати з шинкованої соломкою і ошпареної свіжої капусти, до якої додати пасеровану з маргарином цибулю, подрібнене яйце, заправити сіллю, перцем і зеленню петрушки. Подати пиріжки, поливши розтопленим маслом.

Пюре із зеленого горошку й салату латук. Загальна калорійність – 439 ккал.

Склад: 300 г зеленого горошку (216 ккал), 100 г салату латук (14 ккал), 50 г кореня петрушки (23 ккал), 20 г вершкового масла (149 ккал), 10 г цукру (37 ккал).

Спосіб приготування: залити зелений горошок киплячою водою так, щоб вода тільки закрила горошок. Покласти в нього салат латук (пучок) і очищений корінь

петрушки. Готовий горошок протерти крізь сито. Заправити маслом, цукром і відваром горошку. При подачі пюре добре прогріти.

Оладки картопляні з капустою. Загальна калорійність – 1 282 ккал.

Склад: 400 г картоплі, 1 яйце, 1 ст. ложка борошна, 200 г свіжої капусти, 130 г моркви, 2,5 ст. ложки пряженого жиру, питна сода, сіль, 100 г сметани.

Спосіб приготування: варені картоплю й овочі протерти, додати соду, сіль, яйце, просіяне борошно, усе перемішати. Випікати оладки на розігрітій з жиром сковороді. Подавати зі сметаною.

Шийки курячі фаршировані. Загальна калорійність – 1 414 ккал.

Склад: 180 г курячих шийок, 2 ст. ложки курячого жиру, 300 г картоплі, 130 г борошна, пів головки ріпчастої цибулі, сіль, спеції.

Спосіб приготування: оброблені курячі шийки зашити з одного кінця й наповнити картопляним фаршем. Для його приготування сиру терту картоплю змішати з пасерованою у пряженому жирі цибулею, борошном, сіллю й перцем. Смажити в духовці. При подачі полити жиром.

Цепеліни по-селянськи. Загальна калорійність – 1 967 ккал.

Склад: 1 кг картоплі для натирання, 200 г картоплі для варіння, 0,5 ч. ложки солі. Для фаршу: пів головки ріпчастої цибулі, 1 ч. ложка свинячого жиру, 120 г сиру, 80 г сирокоченої грудинки.

Спосіб приготування: частину картоплі очистити й натерти на тертці із дрібними отворами, віджати сік. Іншу частину картоплі зварити в шкірці, очистити й протерти. Усе перемішати, додати сіль і знову перемішати. Сформувати коржі. На середину кожного покласти фарш (протертий сир, змішаний з вареною грудинкою, нарізаною дрібними кубиками і пасерованою на жирі цибулею). Краї коржів з'єднати, надаючи виробу форму цепеліна – потовщеної сигари. Покласти в киплячу підсолену воду й варити 20–25 хвилин. При подачі поливати сметаною.

Картопля фрі. Загальна калорійність – 1 699 ккал.

Склад: 1 кг картоплі, 368 г суміші пряженого жиру й рослинної олії.

Спосіб приготування: сиру очищену картоплю нарізати шматочками або соломкою, покласти в холодну воду на 10 хвилин, обсушити на серветці. Углибокій сковороді або жаровні розігріти жир, покласти в нього картоплю і смажити до

утворення рум'яної скоринки. Готову картоплю вийняти шумівкою, покласти в друшляк, посолити. Таку картоплю найчастіше використовують як гарнір.

Картопля, смажена з яйцем. Загальна калорійність – 1 662 ккал.

Склад: 1 кг картоплі, 3 яйця, 200 г молока, 2,5 ст. ложки пряженого масла, 2,5 ст. ложки рубаної зелені петрушки й кропу, сіль.

Спосіб приготування: картоплю зварити в шкірці, остудити, очистити, нарізати скибочками, посолити й обсмажити на маслі. Залити яйцями, змішаними з молоком, і поставити на 10–15 хвилин у духовку. При подачі на стіл посипати зеленню.

Картопля, тушкована зі свининою й чорносливом. Загальна калорійність – 2 769 ккал.

Склад: 1 кг картоплі, 300 г свинини, 1 морква, 1 голівка ріпчастої цибулі (75 г), 100 г чорносливу, 6 горошин чорного перцю, 2 лаврові листочки, сіль.

Спосіб приготування: картоплю очистити й нарізати великими шматочками. Свинину, краще грудинку, нарізати невеликими скибочками, злегка обсмажити в жаровні, додати подрібнену цибулю й нарізану брусочками моркву і продовжувати смажити, поки цибуля не підрум'яниться. Покласти підготовлену картоплю, промитий чорнослив (без кісточок), влити стільки води, щоб верхній шар продуктів не був покритий, додати сіль, перець, лавровий лист і тушувати в духовці приблизно 1 годину. Страву можна довести до готовності й на плиті, поставивши жаровню на розсікач вогню.

Оладки сирні. Загальна калорійність – 3 712 ккал.

Склад: 200 г плавленого сиру, 40 г маргарину, 10 великих картоплин, 2 яйця, сіль, кмин, 200 г жиру.

Спосіб приготування: маргарин збити до появи піни й добре розтерти із плавленим сиром, додати натерті на дрібній тертці картоплю і яйця. Посолити, заправити кмином і випікати в розігрітому жирі.

ДОДАТОК 3

Вміст заліза в основних продуктах харчування

Назва продукту	Вміст, мкг/кг
Зернові	
Рис	2090
Просо	3500
Кукурудза	3700
Сорго	4410
Пшениця м'яка озима	5140
Пшениця тверда	5260
Жито	5380
Овес	5530
Пшениця м'яка яра	5690
Ячмінь	7400
Гречка	8270
Бобові	
Нут	2600
Квасоля	5940
Горох	6800
Чина	8340
Чечевиця	11770
Соя	15000
Борошно	
Борошно вищого ґатунку	1200
Борошно 1-го ґатунку	2100
Борошно вищого ґатунку високопродуктивних млинів	2410
Борошно сіяне	2920
Борошно обдирне	3500

Борошно 2-го ґатунку	3900
Борошно житнє обдирне	4100
Борошно обойне	4730

Крупи

Крупа манна	960
Крупа рисова	1020
Крупа перлова	1810
Крупа ячна	1810
Кукурудзяна крупа	2690
Пшоно	2700
Толокно	3000
Вівсяні пластівці «Геркулес»	3630
Вівсяна крупа	3920
Крупа гречана проділ	4900
Крупа гречана ядриця	6650
Горох лущений	7000

Хліб та хлібопродукти

Пшеничний із муки вищого ґатунку формовий	1120
Здоба виборзька з маком	1510
Пшеничний із муки 1-го ґатунку формовий	1860
Сухарі вершкові вищого ґатунку	1930
Батони нарізні із муки пшеничної 1-го ґатунку	1980
Столовий подовий	3370
Пшеничний із муки 2-го ґатунку подовий	3600
Житній простий формовий	3900
Пшеничний із муки обойної формовий	4200
Пшеничний із цілого зерна формовий	4800

Макаронні вироби

Вищого ґатунку	1580
----------------	------

Вищого ґатунку зі збільшеним вмістом яєць	2100
Сировина	
Вода питна	1,2
Розсіл харчової солі (сухий)	830
Сіль харчова помелу (0–1)	2930
Дріжджі пресовані	3180
Мак	26000
Кондитерські вироби та сировина	
Цукерки молочні неглазуровані	400
Ірис напівтвердий	400
Мед	800
Батончики на кондитерському жирі	1200
Печиво цукрове із муки вищого сорту	2100
Грецькі горіхи	2300
Фундук	3000
Какао-боби	4100
Мигдаль	4200
Шоколад молочний	5000
Какао-порошок	14800
Халва тахінна	26000
Молоко та молочні продукти	
Молоко буйволяче	54
Молоко коров'яче	67
Молоко кобиляче	68
Молоко стерилізоване	70
Кефір жирний	80
Ряжанка	80
Ацидофілін	80
Йогурт	90

Молоко овече	92
Молоко козине	100
Молоко верблюже	100
Вершки 10 %	100
Кумис із кобилячого молока	100
Пахта «стерилізована»	100
Шубат	100
Вершки стерилізовані 25 %	100
Вершки 20 %	200
Молоко згущене стерилізоване	200
Молоко згущене із цукром	206
Сир нежирний	300
Сметана 30 %	300
Сир жирний	461
Молоко сухе цільне	520
Молоко сухе знежирене	550
Вершки сухі	600
Молочні консерви	
Сироватка із м'якого сиру	60
Молоко стерилізоване вітамінізоване	300
Кефір дитячий	300
Сир м'який дитячий	600
Напій дитячий	600
Суміш ацидофільна «Малютка»	800
«Йогурт плодово-ягідній» сублімаційної сушки	1100
«Ацидофільна паста» сублімаційної сушки	1200
Сироватка суха	1500
Суміш молочна ацидофільна суха	
Із солодовим екстрактом	5000

Із гречаним борошном	5000
Із рисовим борошном	5000
Із толокном	5000
Продукт сухий молочний «Біфідолакт»	11000
Енпит сухий ацидофільний	72000
Каша молочна суха	
«Детолакт» суміш суха молочна	760
«Малютка»	5200
«Малиш» суміш суха молочна із рисовим борошном	5900
«Малиш» суміш суха молочна із толокном	6700
«Малиш» суміш суха молочна із гречаним борошном	7400
Суміш суха молочно-овочева із кабачками	8000
Суміш суха молочно-овочева із гарбузом	8000
«Детолакт» суміш суха молочна збагачена препаратами заліза	9500
«Колосок» із рисовим борошном	17000
«Зернятко» із рисовим борошном	17000
«Зернятко» із толокном	17000
«Крупинка» із манною крупою	17000
«Малютка» із рисовим борошном	22000
«Малютка» із толокном	22000
«Новинка» із рисовим борошном	22000
«Малютка» із гречаним борошном	23000
Суміш суха молочна Енпит	
Морозиво вершкове	145
Суміш суха молочна низьколактозна із рисовим борошном	7000
Суміш суха молочна низьколактозна із гречаним борошном	7000
Суміш суха молочна низьколактозна із толокном	7000
Суміш суха білкова	72600
Суміш суха знежирена	72700

Суміш суха жирова	72800
Овочі, фрукти, ягоди, бахча, гриби	
Кавун	100
Апельсин	300
Баклажани	400
Гарбуз	400
Вишня	500
Слива садова	500
Капуста білокачанна	600
Огірки ґрунтові	600
Перець червоний солодкий	600
Салат	600
Персики	600
Лимон	600
Виноград	600
Морква червона	700
Абрикоси	700
Цибуля ріпчаста	800
Аґрус	800
Картопля	900
Помідори ґрунтові	900
Цибуля зелена	1000
Редиска	1000
Диня	1000
Полуниця	1200
Малина	1200
Смородина червона	1300
Буряк	1400
Часник	1500

Яблука	2200
Груші	2300
Гриби підберезники свіжі	2400
Гриби шампіньйони свіжі	2730
Гриби білі свіжі	5200
Гриби лисички свіжі	6500
Гриби білі сушені	35000
М'ясо та м'ясопродукти	
Сало	50
Свинина	1940
Баранина	2090
Яловичина	2900
М'ясо телят	2920
М'ясо коней	3100
М'ясо кролів	3300
М'ясо верблюда	3925
Субпродукти яловичі	
Мозок	2600
Печінка	6900
Язик	4050
Серце	4790
Нирки	5950
Субпродукти свинячі	
Язик	3200
Серце	4047
Нирки	7500
Печінка	20200
Субпродукти баранячі	
Серце	6000

Печінка 6400

Нирки 8900

Консерви

«Малиш» пюреподібні 1300

«Пюре м'ясне дитяче» 1300

«Малиш» гомогенізовані 1400

Язик подрібнений великими шматками 1900

Птиця

Бройлери 1500

Індики 1600

Кури 1600

Качка домашня 1900

Гуски 2400

Рябчики 2400

Перепели 3200

Цесарята 4400

Цесарки 4900

Качка 5500

Куріпка 5600

Тетерук 6700

Субпродукти

М'язовий шлунок курчат 3700

Серце курчат 5200

Серце куряче 5600

М'язовий шлунок курячий 6400

Печінка курчат 13000

Печінка куряча 17500

Продукти з яйцем

Яйце куряче (білок) 150

Сухий білок	1840
Яйце куряче (ціле)	2500
Меланж	2500
Яйце перепелине	3300
Желатин харчовий	4300
Яйце куряче (жовток)	6700
Яєчний порошок	8900
Сухий жовток	23000
Ковбаси варені	
«Зеленоградська»	2400
«Підмосковна»	3200
Напівфабрикати	
Грудинка курчати бройлера	1400
Філе куряче	1400
Четвертина курчати бройлера	1600
Окіст курячий	2000
Котлети курячі «Дитячі»	2800
Котлети курячі «Шкільні»	3100
Риба, рибні та інші продукти моря	
Вугор балтійський	380
Мойва	400
Зубатка плямиста	500
Зубатка строката	500
Льодова риба	500
Судак	500
Кета	630
Тріска	650
Пікша	660
Камбала далекосхідна	700

Камбала азово-чорноморська	700
Навага біломорська	700
Путасу	700
Хек сріблястий	700
Короп	800
Минтай	800
Сайда	850
Макрурус малоокий	900
Макрурус тупорилий	900
Язик морський	900
Салака	1000
Оселедці атлантичні	1000
Сом	1000
Ставрида атлантична	1100
Кальмар (м'ясо)	1100
Окунь морський	1200
Риба-сабля	1300
Кілька каспійська	1400
Нототенія мармурова	1500
Мінтаєва пробійна	1500
Лемонема	1700
Скумбрія атлантична	1700
Щука	1700
Риба-лист	1800
Акула катран	2000
Скат-лисиця	2000
Тунець	2000
Креветки (м'ясо)	2200
Оселедці атлантичні нежирні (середнє соління)	2400

Сардина	2450
Анчоус атлантичний	2600
Зубан	2600
Оселедці івасі спеціального посолу	3500
М'ясо ластоногих	9850
Риба гарячого копчення	
Ставрида	700
Скумбрія	890
Консерви натуральні – «Креветки атлантичні» (криль)	1300
Тріска копчена	1700
Консерви натуральні – «Печінка тріски»	1900
Консерви натуральні – «Скумбрія атлантична»	3000
Консерви натуральні – «Скумбрія атлантична» (бланширована)	3600
Консерви натуральні – «Ставрида атлантична» (обсмажена)	4300
Консерви натуральні – «Шпроти»	4600
Консерви в томаті, компоти, соки	
Компот із яблук	200
Яблучний сік	300
Виноградний сік	400
Компот із слив	400
Сливовий сік	600
«Зелений горошок»	700
Томатний сік	700
Компот із полуниць	900
«Томат-паста»	2300
«Ставрида атлантична» в томаті	4100
Мінеральна вода «Полюстрово»	6000

ДОДАТОК 4

Середній добовий та разовий об'єм їжі для дітей першого року життя

Вік	Добовий об'єм їжі, мл	Разовий об'єм їжі, мл
До 2 тижнів	400–500	60–90
До 2 місяців	600–800	100–130
Від 2 до 4 місяців	800–950	130–160
5 місяців і старші	1000	200

ДОДАТОК 5

Добова потреба дітей першого року життя у харчових інгредієнтах (на 1 кг маси тіла)

Інгредієнт	Вік, місяці	Вид вигодовування		
		природне	змішане	штучне
Білки	до введення прикорму	2–2,5	–	–
	а) при використанні адаптованих сумішей	–	3,0	3,5
	б) при використанні неадаптованих сумішей	–	3,5	4,0
	після введення прикорму	3–3,5	3–3,5	3–3,5
Жири	0–3	6,5	6,5	6,5
	4–6	6,0	6,0	6,0
	7–9	5,5	5,5	5,5
	10–12	5,0	5,0	5,0
Вуглеводи	0–12	12–14	12	14

ДОДАТОК 6

Схема дозування енергетичних речовин і амінокислот при парентеральному харчуванні новонароджених з малою масою тіла

День	Глюкоза (г/кг/д)	Амінокислоти (г/кг/д)	Ліпіди (г/кг/д)	Введення небілкової енергії (ккал/кг/д)
1	5,5–8,5	0,5–1,0	0,5	25,4–36,5
2	7,5–10,0	1,0	1,0	37,8–47,0
3	8,5–10,0	1,5	1,5	46,5–52,0
4	10,0–12,0	2,0	2,0	57,0–64,4
5	11,5–13,0	2,5	2,5	67,6–73,1
6	13,0–15,5	3,0	2,5–3,0	73,1–87,4
7	14,5–17,5	3,0–3,5	2,5–3,0	78,7–94,8

ДОДАТОК 7

Терміни введення прикормів

Продукти та страви	Вік, місяці								Термін введення* (місяці)
	4	5	6	7	8	9	10-12		
Сік фруктовий, ягідний, мл	5-20	30	40-50	50-60	60-70	80	90-100	3-3,5 4-4,5	
Фруктове пюре, мл	5	10-30	40-50	60	70	80	90-100	5-5,5	
Овочеve пюре, г	-	10-50	100-150	150	170	180	200	5,5-6,5	
Молочно-зернова каша, г	-	-	50-100	100	150	180	200	5,5-6	
Сир, г	-	-	10-25	30	40	40	50	7,5-8	
Кисломолочні суміші, г	-	-	-	-	50	200	200	7,5-8	
Жовток, г	-	-	1/5	1/4	1/4	1/2	1/2	6-7	
М'ясне пюре, г	-	-	-	-	5-30	50	60-70	7,5-8	
Сухарі, печиво, г	-	-	-	3	5	5	10-15	7	
Хліб пшеничний, г	-	-	-	-	5	5	10	8	
Рибні страви (пюре), г	-	-	-	-	-	50	100	9-10	
Олія рослинна, г	-	1-3	3	3	3	5	6	5-5,5	
Масло вершкове, г	-	-	1-4	4	4	5	6	5,5-6,5	

Примітка. * при змішаному або штучному вигодовуванні харчові добавки, продукти і страви прикорму вводять на 2 тижні раніше ніж при грудному

ДОДАТОК 8

Потреба в енергії дитини першого року життя, яка знаходиться на природному вигодовуванні

Вік, місяці	Потреба дитини в енергії	
	ккал/кг	кДж/кг
До 3	120–125	502–522,5
4–6	115	481
7–9	110	461
10–12	105	440

ДОДАТОК 9

Ентеральне харчування новонародженого (Bayer, Versmold revid. 2007, Neonatologie, FU Berlin)

Здорові новонароджені та недоношені діти з гестаційним віком 35 тижнів

1. Кількість: ad libitum;
2. Вид харчування:
 - материнське молоко;
 - 5 % розчин глюкози (до тих пір, поки лактація у матері не стане достатньою);
 - якщо мати бажає годувати груддю, то не вводити догодовування штучними сумішами в перші три дні життя. Додатково може бути дана рідина (5 % розчин глюкози або вода). Після 3-го дня життя в деяких випадках необхідно вирішити питання про догодовування;
 - частково гідролізовані суміші (Humana 0-NA) показані у випадках сімейного ризику по atopічним захворюванням (= наявність у сім'ї більше одного випадку atopічних захворювань серед близьких родичів).
3. Об'єм харчування, до якого необхідно прагнути, – 160–180 мл/кг/день.

Недоношені з масою 2000 г і гестаційним віком 32–35 тижнів

Здорових недоношених дітей з масою тіла більше 2000 г можна спробувати повністю годувати ентерально. Об'єм годування повинен бути суворо встановлений (не годувати ad libitum). Контролювати рівень цукру у крові. Якщо не вдається налагодити ентеральне харчування у повному обсязі, то необхідно почати додаткове парентеральне харчування.

Недоношені з масою 2000 г і гестаційним віком \leq 32 тижнів

Перші два годування можна проводити 5 % розчином глюкози для того, щоб впевнитись у наявності нормального пасажу у кишківнику. Маленькі недоношені діти здебільшого мають потребу у проведенні зондового годування. З цією метою використовується назогастральний зонд (довжина зонда – мочка вуха-ніс-мечо-подібний відросток). Зонд необхідно міняти кожні 3 дні.

Стартовий об'єм годування:

- при масі тіла \leq 1500 г – 8,5 мл;
- при масі тіла \geq 1500 г: 8,1–3 мл

ДОДАТОК 10

**Добова потреба недоношених дітей в основних харчових інгредієнтах
(г/кг маси тіла)**

Нутрієнт	Вік	Природне вигодовування	Штучне вигодовування адаптованими сумішами
Білки	До 2 неділь	2,0–2,5	2,5–3,0
	До 1 міс.	2,5–3,0	3,0–3,5
	До 1 року	3,0–3,5	2,5–4,0
Жири	До 6 міс.	6,5–7,0	6,5–7,0
	7–12 міс.	6,5–5,5	6,5–5,5
Вуглеводи	2 нед.–12 міс.	12,0–14,0	12,0–14,0

ДОДАТОК 11

**Ентеральне харчування недоношеної дитини
(Bayer, Versmold revid. 1997, Neonatologie, FU Berlin)**

Показник	Потреба, кг/день*	Материнське молоко, 100 мл	Humana 0–F Plus, 100 мл
Енергія, ккал	120–130	67	75
Рідина, мл	150–200	–	–
Вуглеводи, г	5–18	7	7,8
% від загальної калорійності	40	44	41
Білки, г	3,5	1,2	2,0
Жири, г	4,9	3,8	4,0
% від загальної калорійності	50	48	48
Кальцій, мг	200–210	30	80
Фосфор, мг	110–125	15	40
Співвідношення кальцій/фосфор, мг/мг	1,8	2	2,0
Осмолярність, мосл/л	–	240	260

Примітка. * – рекомендації Комітету по харчуванню Американської Академії харчування (1985) і ESPGAN (1987)

ДОДАТОК 12

Кількість молока на 1 годування при 8-разовому годуванні (розрахунок за калорійністю)

Маса тіла	День життя							
	3	4	5	6	7	8	9	10
800 г	4	6	7	8	10	11	13	14
900 г	5	6	8	9	11	13	14	16
1000 г	5	7	9	10	12	14	16	18
1100 г	6	8	10	12	13	15	17	19
1200 г	6	8	10	13	15	17	19	21
1300 г	7	9	11	14	16	18	20	23
1400 г	8	10	12	15	17	19	22	24
1500 г	8	11	13	16	18	21	24	26
1600 г	9	11	14	16	20	22	25	28
1700 г	9	12	15	18	21	24	27	29
1800 г	10	13	16	19	22	25	28	31
1900 г	11	13	17	20	23	27	30	33
2000 г	11	14	18	21	24	28	32	35
2100 г	12	15	18	22	26	29	33	37
2200 г	12	16	19	23	27	31	35	38
2300 г	13	16	20	24	28	32	36	40
2400 г	13	17	21	25	29	34	38	42
2500 г	13	18	22	26	30	35	39	44

ДОДАТОК 13

Схема проведення трофічного харчування недоношених*

Доба	Маса тіла ≤ 1000 г		Маса тіла 1000–1500 г	Маса тіла ≥ 1500 г
	швидкість введення, мл/години	порції, мл/4 години	порції, мл/4 години	порції, мл/4 години
1	0,1	0,4	0,5	1,0–1,5
2	0,2	0,8	1,0	1,5–2,0
3	0,3	1,2	1,5–2,0	2,5–3,5
4	0,4	1,6	2,5	3,5–4,0
5	0,5	2,0	2,5–3,0	4,5
6	0,6	2,5	3,0–3,5	5,0

Примітка. * – шприц міняють кожні 4 години

ДОДАТОК 14

Клінічна триада синдрому порушення всмоктування (синдром мальабсорбції)

- хронічна діарея, що протікає із стеаторією;
- симптоми недостатності харчових речовин, абсорбція яких порушена;
- затримка росту і збільшення маси тіла дитини

Порушення абсорбції вродженого та спадкового ґенезу

Органний рівень порушення абсорбції	Пороки, захворювання, синдроми, при яких мають місце порушення абсорбції
Шлунок	Злоякісна анемія Бірмена*
Печінка	Вроджена атрезія жовчних шляхів, ізольований дефіцит секреції жовчних солей **
Підшлункова залоза	Кистофіброз підшлункової залози (муковисцидоз)***, гіпоплазія підшлункової залози (з ліпомами та без них), вибіркова ферментативна недостатність підшлункової залози: дефіцит трипсину, амілази, ліпази
Кишківник	
тотальне порушення абсорбції	Целиакія (непереносимість гліадину)***
порушення абсорбції жирів	Абеталіпопротеїнемія (синдром Базена-Корнцвайга)
порушення абсорбції білків	Дефіцит ентерокинази, непереносимість Гама-лобулінів коров'ячого молока, порушення транспорту амінокислот: цистинурія, захворювання Хартнапа, мальабсорбція метіоніну, синдром «синіх пелюшок»
порушення абсорбції вуглеводів	Дисахаридазна недостатність: дефіцит сахарози, ізомальтази, лактази; вроджена непереносимість глюкози; вроджена непереносимість галактози (галактоземія); вроджена непереносимість фруктози (фруктоземія);
порушення абсорбції вітамінів	Мальабсорбція цианкобаламіна – вітаміна В ₁₂ (ювенільна перницитозна анемія, дефіцит транскобаламіна II, синдром Імерслунд); мальабсорбція фолієвої кислоти (вітаміну В ₉)
порушення абсорбції іонів, мікроелементів	Діарея з втратою Cl; ентеропатичний акродерматит (синдром Данболта-Клосса); Синдром Менкеса; Первинна гіпомагніємія

Примітки: * – зустрічається дуже рідко у дітей раннього віку;

** – зустрічається рідко;

*** – є частиною причинної мальабсорбції у дітей

ДОДАТОК 15

Диференціація форм мальабсорбції

(за А. В. Фролькисом)

Симптом	Форми мальабсорбції		
	ентерогенна	панкреато-генна	гепатогенна
Гіпопротеїнемія	+++	+	++
Гіпопротромбінемія	+++	+	+++
Гіпокальціємія	+++	-	-
Гіпокаротинемія	+++	+++	-
Білірубінемія	-	+	++
Підвищення нейтрального жиру у калі	++	+++	+

Примітки: (+++) – ознака зустрічається більше ніж у $\frac{2}{3}$ випадків;

(++) – ознака зустрічається більше ніж у $\frac{1}{3}$ випадків;

(+) – ознака зустрічається менше ніж у $\frac{1}{3}$ випадків;

(-) – ознака не зустрічається

ДОДАТОК 16

Середні показники шлункової секреції у дітей

(вік від 4 до 15 років)

(за Б. Г. Апостоловою і Т. Ф. Балашовою)

Показник	Натщесерце	Базальна секреція (БАО)	Стимульована секреція
Кількість шлункового секрету	5–40 мл	всього 40–100 мл	всього 40–110 мл
Загальна кислотність	10–20 МО	20–50 МО	40–80 МО
Вільна НСІ	0–20 МО	10–25 МО	30–60 МО
Дебит-година НСІ		1–4 ммоль/година 20–40 мг (0,4–2,8 мЕкв/ година)	6,5–12 ммоль/ година 40–180 мг (1,2–6,0 мЕкв/ година)
Відношення ВАО/ МАО = 1 : 6			

ДОДАТОК 17

Класифікація дисбактеріозу кишківника

(І. Н. Блохіна)

1 ступінь (слабо виражений дисбактеріоз)	Анаеробна флора переважає над аеробною. Біфідо- та лактобактерії виділяються у розведеннях 10^8 – 10^7 або одна з цих форм виділяється у розведеннях 10^{10} – 10^9 . Умовно-патогенні бактерії (не більше двох видів висіюються у розведеннях 10^4 – 10^2)
2 ступінь	Спостерігається пригнічення анаеробних бактерій, сума їх приблизно дорівнює вмісту аеробних бактерій. Умовно-патогенні мікроби виділяються в асоціаціях, у розведеннях 10^6 – 10^7 . Повноцінні кишкові палички замінюються їх атиповими варіантами (лактозонегативні, гемолізуючі)
3 ступінь (виражений дисбактеріоз)	Переважає аеробна флора до повної відсутності біфідо- і лактобактерій. Різко підвищується кількість умовно-патогенних мікробів. Особливо часто зустрічаються: патогенний стафілокок, протей, гриби роду Кандіда, клібсієлли, синьогнійна паличка, клостридії та ін., частіше в асоціаціях. Загальною особливістю всіх цих бактерій є чисельна резистентність до антибіотиків

ДОДАТОК 18

Середні показники дуоденального вмісту

Порція	Ліполітична активність	Загальний білок жовчі	Вміст білірубіна	Вміст холестерину
«А»	40–108 хв., в середньому 74 хв.	140–200 мг %	0,4–0,9 ммоль/л	0,3 ммоль/л
«В»	42–70 хв., в середньому 58 хв.	300–400 мг %	5,0–9,0 ммоль/л	2,0–7,0 ммоль/л
«С»	30–90 хв., в середньому 62 хв.	140–200 мг %	0,9–2,0 ммоль/л	0,7–1,0 ммоль/л

ДОДАТОК 19

Оцінка типу шлункової секреції

Тип секреції	ВАО	МАО
Нормальний	N	N
Гіперреактивний	вище N	N
Гіпореактивний	нижче N	N
Гіперпарієтальний	N	вище N
Пангіперхлоргідричний	вище N	вище N
Пангіпохлоргідричний	нижче N	нижче N

ДОДАТОК 20

Фази мікробіологічного перебігу дисбактеріозу

1. Латентна фаза
2. Почактова фаза
3. Фаза агресії мікробної флори
4. Фаза асоційованого дисбіозу

ДОДАТОК 21

Вміст мікрофлори шлунку дитини

Мікрофлора	Кількість мікробів у нормі	Мікрофлора	Кількість мікробів у нормі
Патогенні мікроби родини кишківник	Немає	Гемолізуючий стафілокок по відношенню до всіх кокових форм	0 %
Загальна кількість повноцінної кишкової палички	1–200 млн/г і більше	Біфідобактерії	10^{-7} і вище
Кишкова паличка із слабкими ферментативними властивостями	до 10 %	Молочнокислі бактерії	10–100 млн/г
Лактозонегативні ентеробактерії	до 5 %	Ентерококи	1–30 млн/г
Гемолізуюча кишкова паличка	0 %	Кишкова паличка М-17 до лікування колибактеріном, біфіколом	1–100 млн/г
Кокові форми у загальній сумі мікробів	до 25 %	Мікроби роду Протея, гриби роду Кандіда, клебсієлли, клостридії, синьогнійна паличка	0

ДОДАТОК 22

Групи спеціалізованих продуктів (сухих сумішей) для профілактичного та лікувального харчування дітей

- продукти для вигодовування недоношених дітей та новонароджених з малою вагою;
- продукти для дітей, які не переносять білка коров'ячого молока;
- продукти для дітей з лактозною недостатністю (вродженою або набутою), а також для дітей, страждаючих галактоземією;
- продукти для дітей, страждаючих целиакією (вродженою або набутою);
- продукти для дітей, страждаючих муковісцидозом;
- продукти для дітей, страждаючих гострими або хронічними ентероколітами;
- продукти для дітей, страждаючих фенілкетонурією;
- продукти на основі бактерій – пробіотики.

ДОДАТОК 23

Середні добові потреби дітей у воді

Вік	мл/кг/д
1 день	90
10 днів	135
3 міс	150
6 міс	140
9 міс	130
1 рік	125
4 роки	105
7 років	95
11 років	75
14 років	55

ДОДАТОК 24

Клінічні стадії дисбактеріозу

1). Компенсований дисбактеріоз.

Дисбіотична реакція, коли при наявності порушень мікрофлори кишківника дитина зостається здоровою, розвивається нормально, відмічається зростання маси тіла, випорожнення нормальне, апетит гарний.

Для відмінності дисбіотичних реакцій від справжнього дисбактеріозу проводяться 2–3 разові дослідження на дисбактеріоз з інтервалом не менше 14 днів. У випадку дисбіотичних реакцій зсунення у вмісті мікрофлори товстої кишки нетривалі (5–10 днів) і зникають без будь-яких спеціальних терапевтичних заходів (П. Л. Щербаков і співавт., 1998).

2). Субкомпенсований дисбактеріоз.

Клінічні симптоми виражені помірно, але дитина млява, апетит знижений, маса тіла збільшується недостатньо, з'являються кишкові розлади. Загальний стан залишається задовільним.

3). Декомпенсований дисбактеріоз.

Стан дитини важкий. Присутня виразна інтоксикація, можуть бути блювання, часте рідке випорожнення, поганий апетит, зменшення маси тіла, симптоми полігіпоавітаміноза. Порушуються захисні механізми організму і легко з'являється гостра ендогенна або екзогенна кишкова інфекція, викликана умовно-патогенними мікроорганізмами, стійкими до антибіотиків (стафілокок, протей, гриби роду Кандіда, клібсієлли, та ін.). У цій ситуації умовно-патогенні мікроорганізми, набуваючи факторів агресії, можуть викликати тяжкі ентероколіти, що супроводжуються бактеріємією та септичними станами.

Декомпенсований дисбактеріоз сприяє проявленню вторинного синдрому мальабсорбції.

ДОДАТОК 25

Оцінка ступеня зневоднення

Ознака	Легка (1)	Середньої важкості (2)	Важка (3)
Втрата ваги	4–5 %	6–9 %	10 % і більше
Дефіцит рідини	40–50 мл/кг	60–90 мл/кг	100–110 мл/кг
Загальний стан дитини	Неспокій	Неспокій або сонливість, роздратування при дотику	Сонливість, млявість, шкіра при дотику волога та холодна, виразний акроціаноз, інколи – перехід у коматозний стан
Спрага	Різко виразна	Різко виразна	Дитина відмовляється пити
Тім'ячко	Не змінне	Злегка западає	Утягнуте
Очні яблука	Не змінні	«М'які»	Сильно запалі
Шкірна складка	Зникає відразу	Зникає повільно	Розправляється протягом більше 2 сек.
Пульс	Нормальний	Швидкий, слабкий	Швидкий, ледь відчутний
Тони серця	Голосні	Приглушені	Глухі
Кров'яний тиск	Нормальний	Тенденція до зниження	Менше 90 мм.рт.ст.
Діурез	Збережений	Знижений	Відсутній (менше 10 мл/кг/день)

ДОДАТОК 26

Корекція харчових інгредієнтів у раціонах хворих дітей

Квота білка в раціонах дітей з різними захворюваннями

Квота білка		Якісні зміни білкового компоненту
Підвищена	Знижена	
Гіпотрофія Виснаження різної етіології	Хронічний гломерулонефрит Хронічна ниркова недостатність	Вроджені порушення амінокислотного обміну: фенілкетонурія, гістидинемія, гомоцистинурія та ін.
Хронічні захворювання печінки, активна фаза		Харчова алергія
Хронічний панкреатит у період затихання запалення		
Виразкова хвороба, період загострення		Целиакія (глютенова ентеропатія)
Хронічна бронхолегенева патологія		Ензимопатія у галузі порушення метаболізму амінокислот
Муковісцидоз		
Гострі інфекційні хвороби, тяжкі соматичні захворювання (період реконвалесценції)		
Туберкульоз		
До- і післяопераційний період		
Гнійно-септична хірургічна інфекція		
Імунодефіцитні стани		

Квота жиру у раціонах дітей з різними захворюваннями

Квота жиру		Якісні зміни жирового компоненту
Підвищена	Знижена	
Хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом	Ожиріння Панкреатит	Синдром мальабсорбції у т.ч. панкреатична недостатність. Муковісцидоз
Хронічна ниркова недостатність	Гіпотрофія II та III ступеня	Синдром Швахмана
Синдром Марфана	Гострі кишкові інфекції	Лімфангіектазія
Виснаження різної етиології	Дисліпидемія	Резекція тонкого кишківника

Квота вуглеводів у раціонах дітей з різними захворюваннями

Квота вуглеводів		Якісні зміни вуглеводного компоненту
Підвищена	Знижена	
Хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом	Ожиріння	цукровий діабет, ожиріння
Хронічна ниркова недостатність		вроджена та набута непереносимість вуглеводів
Глікозенози		галактоземія
Ацетонемічне блювання		фруктоземія
		целиакія

ДОДАТОК 27

Порівняльна характеристика жіночого, коров'ячого молока і адаптованих молочних сумішей (у 100 мл)

Показник	Зріле жіноче молоко	Коров'яче молоко	Адаптовані суміші
Білок, г	0,9–1,3	3,3–3,5	1,5–1,9
Сироватковий протеїн/казеїн, %	80/20 або 60/40*	18/82	60/40
Жир, г	3,9–4,5	3,2–3,5	3,0–3,8
Лінолева кислота (% від вмісту жиру)	13,6	3,8	15–16
Вуглеводи, г	7,0	4,5–4,8	6,9–8,0
Енергетична цінність, ккал	65	65	67–70
Осмолярність, мОсм/л**	260–270	400–420	250–280***

Примітки: *) за даними різних авторів;

**) визначає осмотичне навантаження на нирки дитини;

***) адаптовані молочні суміші для дітей з малою вагою при народженні (менше 2,5 кг) мають більш низьку осмолярність, у межах 230–250 мОсм/л.

ДОДАТОК 28

Приблизний розрахунок витрат енергії за вагою дитини

Вага	Витрата енергії
10 кг	100 ккал/кг
10–20 кг	1000 ккал +50 ккал/кг понад 10 кг ваги
20 кг	1500+20 ккал/кг понад 20 кг ваги

Використана література:

1. Няньковский С. Л., Буклак Г. В., Дедишин Л. П., Ивахненко О. С. Наибольш поширені соматичні захворювання в педіатрії. Патологія дітей раннього віку, гастроентерологія та кардіоревматологія. Львів : ЛМНУ. 2010. 196 с.
2. Фролькис А. В. Современные подходы к терапии рефлюксной болезни пищевода // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*, 1996. № 4. С. 18–22.
3. Химический состав пищевых продуктов: Книга 1: Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов / Под ред. М. Н. Волгарева. 2-е изд., переработ. и допол. М. : ВО «Агропромиздат». 1987. 224 с.
4. Химический состав пищевых продуктов: Книга 2: Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов / Под ред. М. Н. Волгарева. 2-е изд., переработ. и допол. М. : ВО «Агропромиздат». 1987. 254 с.
5. The hygienic estimation of actual nutrition of middle school aged children, who live in different ecological conditions / L. M. Petryshchenko, V. I. Matasar, O. G. Lutsenko // International conference «Health effects of the Chernobyl accident – 30 years aftermath»: Abstracts, April 18–19 2016, Kyiv, Ukraine. Kyiv, 2016. P. 104.