

УДК 616.12-008:615.225

Л.А. Песоцкая¹, Н.Г. Кучук², Т.В. Лакиза¹, И.В. Евстигнеев¹, А.В. Усенко³, Е.А. Ярчук³¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия», Днепропетровск² Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Харьков³ КУ «Днепропетровская городская многопрофильная клиническая больница № 4 «ДОР», Днепропетровск

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Проведен статистический и корреляционный анализ стандартных показателей периферической крови и биохимических исследований группы пациентов с железодефицитной анемией с гастроэнтерологической патологией в анамнезе (36 человек) в сравнении с группой пациентов с хроническими кровопотерями (40 человек) до и после лечения. Полученные различные корреляционные зависимости в группах отражают многофакторность патогенетических механизмов развития железодефицитных анемий с различной этиологией. Высокая дифференциально-диагностическая достоверность статистических оценок исследованных факторов имеет существенное практическое значение.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, гастроэнтерологическая патология, хронические кровопотери, корреляционный анализ.

Введение

Актуальность. Железо участвует в функционировании всех биологических систем, являясь обязательным и незаменимым компонентом различных белков и ферментов, обеспечивающих необходимый уровень системного и клеточного аэробного метаболизма, окислительно-восстановительного гомеостаза в организме в целом, поддержание иммунной резистентности [1].

Негативные проявления снижения содержания железа в организме затрагивают все уровни – молекулярный, клеточный, тканевой, органный, системный. Ферродефицит приводит к серьезным, порой необратимым функциональным и морфологическим изменениям эритроцитов. Синдром хронической усталости, замедление умственного и физического развития, извращение вкусовых ощущений, нарушения психики, быстрая утомляемость и другие расстройства обусловлены дефицитом железа (ДЖ). К системным расстройствам относятся затяжной субфебрилитет, снижение иммунологической защиты, недостаточность функции надпочечников и щитовидной железы, подавление синтеза простагландина Е, витаминов А и В, ухудшение детоксикационной функции печени, активация перекисного окисления липидов [2].

На сегодняшний день железодефицитная анемия (ЖДА) представляет собой серьезную медико-социальную проблему не только регионального, но и мирового здравоохранения. Более 1,6 миллиарда человек, почти четверть населения мира, страдают ЖДА анемией. И хотя мировой арсенал лекарственных средств для лечения анемии растет с каждым

днем, так же неуклонно растет количество больных ЖДА и Украина не является исключением [3 – 5].

При эндоскопическом обследовании желудочно-кишечного тракта у значительной части пациентов не удается установить причину железодефицитной анемии. Рекомендуются скрининг целиакии, аутоиммунного гастрита, *N. Bacter pillo*gy и наследственные формы ЖДА. У более 50% пациентов с необъяснимыми ЖДА имеется активная инфекция привратника желудка [6].

В последние годы определены дефекты генов, отвечающих за обмен железа и синтез гема, в том числе дефект в SLC40A1 (ferroportin-1). Для некоторых больных с микроцитарной анемией причина остается невыясненной [7].

В современных условиях экологических катастроф и стрессов, пищевых погрешностей развитие ЖДА чаще полиэтиологическое. При сочетании дефицита железа с дефицитом витаминов группы В, фолатов, в частности, на фоне патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), стандартная терапия ЖДА нуждается в индивидуализации для конкретного пациента.

Актуальным является выявление полидефицитных анемий, в частности при сопутствующей гастроэнтерологической патологии. Но при отсутствии клинической картины заболеваний, недостаточного лабораторного обследования по различным причинам, установить сочетанную этиологию анемии нередко затруднительно.

Для любых динамических процессов характерны определенные корреляционные взаимоотношения между его составляющими. Ими могут быть данные лабораторных исследований. Особенности

их отражают влияние сопутствующей патологии на патогенез ЖДА.

Целью работы было сравнить патогенетические корреляции у больных ЖДА с гастроэнтерологической патологией в сравнении с больными ЖДА с хроническими кровопотерями.

Материал и методы исследования

Обследовали 76 больных ЖДА в возрасте от 20 до 82 лет в условиях стационара. Первую группу составили 36 человек с сопутствующей патологией ЖКТ в анамнезе, без клинических проявлений на момент лечения. Среди них были пациенты со следующей патологией:

гастроэзофагальной рефлюксной болезнью - 5 чел. (14%),

эрозивно-язвенными поражениями желудка или 12-п кишки - 7 чел. (19%),

атрофическим гастритом (по ФГДС) - 17 чел. (47%),

тест на инфицирование *H. Bacter pillory* был положительным у 12 чел. (33%).

По результатам УЗД-исследования органов брюшной полости выявлены признаки следующей патологии:

диффузного поражения печени - 24 чел. (86%),
гепатоз - 4 чел. (11%),

дискинезия желчевыводящих путей - 5 чел. (14%),

хронический холецистит - 11 чел. (39%),
хронический панкреатит - 10 чел. (36%).

Вторую группу составили 40 пациентов с кровопотерями. Из них: хронические обильные метроррагии были у 27 чел. (67%), кровоточащий геморрой - у 7 чел. (17%), ЖКТ кровотечения у 3-х чел. (7%), донорские кровосдачи у 3-х чел. (7%).

Больных обследовали стандартными клинико-лабораторными методами. Лабораторными критериями ЖДА были: низкий цветовой показатель, гипохромия эритроцитов, микроцитоз; снижение уров-

ня сывороточного железа; повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), снижение содержания ферритина в сыворотке крови. Лечение проводилось пероральными и парентеральными препаратами железа в соответствии с существующими стандартами терапии больных ЖДА в течение 12-14 дней, дезинтоксикационная и витаминотерапия проводилась по показаниям. На основе пакета прикладных программ R проведен статистический анализ лабораторных показателей и установлены присущие им корреляции.

Полученные результаты и их обсуждение

Жалобы больных были типичными для ЖДА, обусловленные гипоксией тканей и сидеропенией. Клинические симптомы, связанные с ДЖ были более выражены у пациентов 2-й группы. К концу лечения в стационаре прирост уровня гемоглобина наблюдался у всех пациентов в разной степени, в зависимости от выраженности ЖДА, степени истощения запасов железа, купирования кровопотерь. В 1-й группе (гр.) пациентов прирост гемоглобина нередко происходил скачкообразно, что предполагало купирование сочетанного дефицита витамина В12.

В табл. 1, 2 представлены показатели средних величин анализа периферической крови (ПК) до и после лечения у пациентов обеих групп.

После лечения у пациентов обеих групп статистически достоверно повысились показатели эритропоэза, насыщение эритроцитов гемоглобином, наблюдался реактивный ретикулоцитоз, в 1-й группе нормализовалась СОЭ, в обеих группах несколько повысилось количество П/я нейтрофилов реактивного характера, не выходя за пределы нормы.

В табл. 3 представлены результаты биохимических показателей крови. Обращают внимание отличия по показателям сывороточного железа и ОЖСС крови. В группе пациентов с кровотечениями дефицит железа был более выраженным.

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей ПК у пациентов 1-й и 2-й групп

Среднее	Эр. Т/л	Нв г/л	Лейк. Г/л	ЦП	Рет. %	Тромб Г/л	СОЭ Мм/ч	П/я	С/я	Лф	Мон	Эоз
1 гр. (пост.)	2.47	69.97	4.72	0.84	1.48	162.5	19.77	5.2	56.1	27.9	7.22	2.6
2 гр. (пост.)	2.78	83.25	4.89	0.86	1.16	217.52	12.78	4.6	52.6	31.3	8.5	2.5
P-value (Wilcox)	0.007	0.002	0.541	0.198	0.681	0.001	0.06	0.528	0.118	0.125	0.091	0.867
P-value (t-test)	0.004	0.001	0.691	0.292	0.393	0.002	0.014	0.406	0.147	0.115	0.173	0.854
1 группа Вып.	3.41	105.22	6.43	0.90	1.56	200.6	9.94	6.2	56.3	26.5	11.8	3,0
2 группа Вып.	3.53	108.25	5.39	0.90	1.80	205.46	10.82	7.9	51.425	28.575	8.425	3.0
P-value (Wilcox)	0.101	0.44	0.02	0.757	0.289	0.936	0.274	0.927	0.023	0.244	0.806	0.662
P-value (t-test)	0.116	0.362	0.046	0.811	0.271	0.626	0.483	0.331	0.015	0.232	0.233	0.964

Таблиця 2

Средние показатели анализа ПК до и после лечения

Среднее	Эр.	Нв	Лейк.	ЦП	Рет.	Тромб	СОЭ	П/я	С/я	Лф	Мон	Эоз
1 гр. (пост.)	2.47	69.97	4.72	0.84	1.48	162.5	19.77	5.2	56.1	27.9	7.22	2.6
2 гр. (пост.)	3.41	105.22	6.43	0.90	1.55	200.6	9.94	6.2	56.3	26.5	11.8	3,0
P-value (Wilcox)	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.204	0.003	0.002	0.617	0.48	0.089	0.139
P-value (t-test)	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.834	0.004	0.001	0.901	0.455	0.113	0.579
2 группа Пост.	2.78	83.25	4.89	0.86	1.16	217.52	12.78	4.6	52.6	31.3	8.5	2.5
Выписка.	3.53	108.25	5.39	0.90	1.76	205.46	10.82	7.9	51.425	28.575	8.425	3.0
P-value (Wilcox)	<0.001	<0.001	0.27	<0.001	0.016	0.593	0.241	0.015	0.95	0.248	0.934	0.339
P-value (t-test)	<0.001	<0.001	0.21	<0.001	0.022	0.42	0.168	0.064	0.602	0.172	0.93	0.36

Таблиця 3

Биохимические показатели крови у пациентов 1 и 2 групп до лечения

Среднее	Железо	ОЖСС	Бил	АЛТ	ЩФ	Тим.	Хол.	Глюк.	Моч	Азот	Креат
1-я гр.	12.9	62.5	18.9	0.53	865	3.0	3.6	4.3	4.8	2.4	91.4
2-я гр.	8.3	69.6	17.4	0.51	1666	2.5	4.2	4.3	5.0	2.3	92,4
P-value (Wilcox)	0.04	0.002	0.16	0.35	0.057	0.99	0.18	0.54	0.24	0.97	0.81
P-value (t-test)	0.006	<0.001	0.66	0.81	0.069	0.41	0.20	0.75	0.41	0.59	0.74

Примечание: единицы измерения показателей сыв. железа, ОЖСС, билирубина - в мкмоль/л, АЛТ, холестерина, глюкозы, почечного комплекса - в моль/л, ЩФ - нМоль/(схл), тим. проба -ед

При поступлении в стационар в 1-й группе пациентов уровень гемоглобина и количество эритроцитов были ниже, чем во 2-й группе. После лечения они по группам не отличались. У пациентов с гастроэнтерологической патологией до лечения было ниже количество тромбоцитов, которое после лечения, в том числе витамином В12, не отличалось от показателей 2-й группы. В 1-й группе пациентов наблюдался изначально ретикулоцитоз, что косвенно указывает на имеющийся у ряда больных дефицит витамина В12 с известным патогенетическим гемолизом.

Высокая СОЭ без лейкоцитоза у пациентов с сопутствующей хронической патологией ЖКТ возможна при снижении функциональной активности гранулопоэза. После лечения, в том числе дезинтоксикационной и метаболической терапией, у пациентов 1-й группы количество лейкоцитов и нейтрофилов увеличивается, СОЭ снижается.

В табл. 4, 5 представлены корреляционные связи (КС) между показателями ПК и биохимическими данными у пациентов обеих групп.

Полученные результаты проанализировали в нескольких аспектах: на предмет особенностей, свя-

занных с: сочетанным дефицитом витамина В12 или фолатов; функциональным железодефицитом; дисфункцией печени, играющей ключевую роль в обмене железа.

О частичном функциональном ДЖ у пациентов 1-й группы, в отличие от 2-й гр., свидетельствует более высокое сывороточное железо, низкая ОЖСС, отсутствие отрицательной корреляции между ними, прямой корреляции между уровнем сывороточного железа и количеством ретикулоцитов. Очевидно, причиной его являются воспалительные процессы при хронических заболеваниях ЖКТ, хотя без видимого обострения. Из литературы известно, что немаловажным фактором, который вызывает манифестный ДЖ, являются воспалительные реакции, индуцированные провоспалительными цитокинами [2]. Они вовлечены в увеличение синтеза гепатоцитами полипептида гепсидина [8], который необходим для поддержания баланса железа в организме. Гепсидин связывается с ферропортином, что приводит к снижению поступления железа из макрофагов и гепатоцитов, снижается абсорбция железа в тонком кишечнике [6, 7, 9].

Таблиця 4

Корреляционные связи между показателями крови до и после лечения

Связи (r)	1-я группа до лечения	1-я группа после лечения	2-я группа до лечения	2-я группа после лечения
1	2	3	4	5
Нв – Эр	0,93	0,91	0,80	0,93
Нв – Цп.	0,41	-	0,49	0,44

1	2	3	4	5
Эр – Цп.	-	0,48	-	0,31
Нв - СОЭ	- 0,52	- 0,36	-	-
Эр - СОЭ	- 0,50	-	-	-
Рет - СОЭ	-	0,43	-	-
Тромб - СОЭ	- 0,34	-	-	-
П/я - СОЭ	-	-	- 0,47	-
П/я - Эр	-	-	0,35	-
Эр - Лейк	0,43	-	-	-
Нв - Лейк	0,35	-	-	-
Эр - Тромб	0,44	-	-	0,42
Нв - Тромб	0,35	-	-	0,44
Лейк - Тромб	0,43	-	-	-
Эр - Эоз	0,34	-	-	-
Эр - Лф	-	-	-	0,31
Лф - Эоз	-	-	-	- 0,33
С/я - Эоз	- 0,36	-	-	-
Рет - С/я	-	- 0,44	-	-
Рет - П/я	-	-	- 0,39	-
Рет - Лф	-	-	0,36	-
Рет - мон	0,40	-	0,36	0,41
Цп. - Мон	-	0,37	-	-
Тромб - Мон	0,43	-	-	-
Лейк - С/я	0,37	-	0,57	-
Лейк - Лф	- 0,55	-	- 0,46	- 0,40
П/я - Лф	-	-	-	- 0,46
С/я - Лф	- 0,80	- 0,79	- 0,83	- 0,31
С/я - Мон	- 0,46	-	- 0,35	-
С/я - П/я	-	-	-	- 0,58

Таблица 5

Корреляционные связи между биохимическими показателями у больных 1-й и 2-й групп до лечения

КС ПК – Б/х показатели	1-я группа	2-я группа	КС Б/х-Б/х показателей	1-я группа	2-я группа
Цп. - глюкоза	- 0,35	-	ЩФ – Билир	-	0,97
Эр - глюкоза	-	0,37	ЩФ – Тимол	- 0,97	- 0,99
Рет – Сыв. ж	-	0,31	Сыв ж- Тимол	-	0,35
Рет - ЩФ	- 0,97	-	Хол - АЛТ	0,51	-
Рет - АЛТ	-	0,34	Сыв ж- ОЖСС	-	- 0,47
Лф – Хол	0,51	-	Бил – Сыв. ж	0,32	-
Нв - Хол	-	0,48	Тимол- Креат	- 0,41	-
Эр - Хол	-	0,51	Моч – Азот м	0,38	0,93
С/я - Хол	- 0,54	-	Моч - Креат	-	0,65
Лф - АЛТ	-	0,40	Азот м- Креат	0,64	0,70
Тимол - Эоз	-	0,43	Азот- Глюкоза	-	0,32
Сыв ж – П/я	-	- 0,35			
Сыв ж - Тр	- 0,34	-			
Тр - СОЭ	- 0,34	-			
Тр - Билир	- 0,36	-			
Креат - Лейк	-	- 0,33			
Креат - С/я	0,36	-			
Креат – Тр	0,30	-			
Креат - СОЭ	- 0,44	-			
П/я - глюкоза	-	0,33			

В 1-й группе больных ЖДА выявили положительную КС между уровнем общего билирубина и сывороточного железа, что характерно для гемолиза эритроцитов при дефиците витамина В12. Обращает внимание наличие отрицательной корреляции в 1-й группе пациентов между количеством тромбоцитов и уровнем общего билирубина, сывороточного железа, что возможно при сочетании ЖД анемии с В12-дефицитом или гиперспленизмом. Слабая от-

рицательная корреляция в 1-й группе пациентов между количеством тромбоцитов и СОЭ может быть интоксикационного или воспалительного характера.

Хотя уровень щелочной фосфатазы по средним величинам в 1-й группе был меньше, чем во 2-й гр., между этим ферментом и количеством ретикулоцитов в 1-й группе выявлена наиболее сильная отрицательная корреляционная зависимость. То есть, активность эритропоэза у пациентов 1-й гр., в отличие

от 2-й гр., зависит от функционального состоянием печени не менее, чем от уровня сывороточного железа. КС между последним и количеством ретикулоцитов отсутствовала, в отличие от 2-й группы.

На нарушения обменных процессов в 1-й группе пациентов указывает отсутствие КС между уровнем щелочной фосфатазы и общего билирубина, которая является сильной ($r=0,97$) во 2-й группе. Известна их физиологическая связь в норме.

Были выявлены следующие тесные КС в 1-й группе пациентов – отрицательная между количеством С/я нейтрофилов ПК и уровнем холестерина, положительная – между последним и количеством лимфоцитов, что отражает преобладание компенсаторных реакций лимфатического типа в патогенезах дисфункций гепатобилиарной системы.

Во 2-й группе пациентов выявили положительную корреляцию средней силы между содержанием холестерина и показателями красной крови (Нв, Эр). Между количеством ретикулоцитов и уровнем АЛТ также была, хотя и слабая, положительная КС. То есть, имели место известные физиологические корреляционные связи между эритропозом и функцией печени. У пациентов 1-й группы этих взаимосвязей не обнаружили. Однако, в отличие от 2-й группы, у них выявили положительную КС средней силы ($r=0,5$) между уровнями холестерина и АЛТ, что может быть ранним признаком дестабилизации мембран гепатоцитов и нарушения липидного обмена в печени.

Гликолитический путь окисления глюкозы является главным поставщиком энергии в клетках. Количество Эр и П/я нейтрофилов во 2-й группе положительно коррелировали с уровнем глюкозы крови. В 1-й группе пациентов такой зависимости не выявили, КС между Ц.п. и уровнем глюкозы у них была отрицательной. В 1-й группе также отсутствовала, в отличие от 2-й группы, КС между уровнями азота мочевины и глюкозы. Выявленные различия могут быть ранними признаками нарушения углеводного обмена в печени, снижения толерантности к глюкозе.

В 1-й группе пациентов количество тромбоцитов и С/я нейтрофилов положительно коррелируют с уровнем креатинина. Эти КС отражают наличие у пациентов с патологией ЖКТ тенденций к влиянию на гемопоэз изменений в белковом обмене печени, продуктом которого является креатинин. При этом, КС между последним и СОЭ отрицательная, что сочетается с выше описанными КС последнего с клеточными элементами крови.

На нарушения белкового обмена у пациентов 1-й группы указывает отсутствие, в отличие от 2-й группы, положительной КС средней силы между уровнем мочевины и креатинина сыворотки крови. КС между уровнем мочевины и азота мочевины в 1-й группе была слабой, в отличие от сильной зависи-

мости между ними во 2-й группе ($r=0,38$ и $r=0,93$, соответственно). При этом, при патологии ЖКТ является отрицательная связь между показателями осадочной тимоловой пробы и уровнем креатинина ($r= - 0,41$).

Выявили определенные различия между КС показателей ПК в сравниваемых группах до и после лечения.

До лечения в 1-й группе, в отличие от 2-й, количество эритроцитов, тромбоцитов с уровнем СОЭ ($r=-0,5$ и $r=-0,34$ соответственно) имели отрицательную корреляцию. После лечения они исчезли, появилась положительная корреляция ($r=0,43$) между количеством ретикулоцитов и СОЭ, что отражает влияние воспалительных механизмов на гемопоэз при хронической патологии ЖКТ.

В обеих группах до лечения была выявлена положительная КС между уровнем Нв и Ц.п., она отсутствовала между последним и количеством эритроцитов. После лечения корреляция между Ц.п. и количеством эритроцитов появилась в обеих группах. Однако, в 1-й группе исчезла КС между Ц.п. и содержанием Нв, в отличие от 2-ой группы. Такие различия возможны при дефиците витамина В12-, фолатов и неполном их восполнении, что требует дальнейшего лечения, лабораторного контроля.

Обращает внимание наличие положительных КС между количеством тромбоцитов и клетками эритро-, лейкопоэза до лечения в 1-й группе и отсутствие их во 2-й группе, что патогномично для дефицита витамина В12. После лечения КС между показателями красной крови и количеством тромбоцитов в 1-й группе исчезают. Во 2-й группе эта взаимосвязь появляется, что может отражать восстановление тромбоцитогенеза, которое может истощаться при хронических кровопотерях. Указанные КС могут иметь дифференциально-диагностическое значение при сочетанных дефицитах, использоваться в оценке эффективности и необходимости проводимой терапии при нормализации стандартных лабораторных показателей.

Во 2-й группе пациентов до лечения имеются отрицательная корреляция между количеством ретикулоцитов и П/я нейтрофилов и соответственно положительная корреляция между количеством ретикулоцитов и лимфоцитов, в отличие от 1-й гр., которые отсутствуют после лечения в обеих группах. Эти различия в группах могут отражать патогенетические реакции клеток иммунной системы при заболеваниях ЖКТ.

О дизгранулоцитопозе при ЖДА свидетельствует отсутствие физиологической отрицательной корреляции между количеством С/я и П/я нейтрофилов ПК. После лечения во 2-й группе она появляется, в 1-й группе – нет, что свидетельствует о более глубоких нарушениях кроветворения у пациентов с

гастроентерологічної патології, requiring long-term and multi-component therapy, limited by iron therapy. In such cases, the effectiveness of iron therapy is increased in combination with iron supplements, in the first place, folic acid and vitamin B12, which allows to normalize the level of hemoglobin and iron exchange indicators [10]. Taking into account the activation of anaerobic processes in the body [11], a reasonable approach will be the conduct of desferrioxamine therapy. A significant factor is the choice of adequate iron preparations [12], especially in the presence of concomitant pathology of the GI tract.

Выводы:

1. Полученные результаты отражают многофакторность и различия патогенетических механизмов развития железодефицитных анемий с различной этиологией;
2. Определенные корреляции между стандартными лабораторными показателями имеют дифференциально-диагностическое значение и могут использоваться для индивидуализации и контроля стандартной антианемической терапии;
3. Необходимо дальнейшее изучение статистически значимых зависимостей, характеризующих клинический статус больных ЖДА, на основе современных компьютерных инструментов.

Список литературы

1. Gurbanov S. A., Agarkov A. I. (2012) *Clinical pharmacology of modern drugs and their place in the treatment of iron deficiency anemia. RMG*, no 20, pp. 990-995.
2. Daghbashyan, S. S., Khachatryan, V. R., Israelian, K. I. (2012) *a Retrospective analysis of anemias: data from the hematological center of the Republic of Armenia (2003-2012 gg). Blood*, vol. 14, no 2, pp. 18-24.
3. Zaichenko A.V., Lytkin D.V. (2015) *The Use of oral and parenteral iron preparations in patients with severe iron*

deficiency anemia. Reproductive endocrinology, vol. 24, no 4, pp. 30-34.

4. Sant-Rayn Pasricha, Hal Drakesmith, James Black, David Hipgrave, and Beverley-Ann Biggs (2013) *Control of iron deficiency anemia in low- and middle-income countries. Blood*, vol. 121, no 14, pp. 2607-17.

5. Vydyborets S. V., Sergienko A.V. (2016) *Adverse reactions and complications when using drugs iron salts. Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*, vol. 2, no 1, pp. 82-92.

6. Theur I., Aigner E., Theur M., Nairz M., Seifert M., Schroll A., Sonnweber Th., Eberwein L., Witcher D.R., Murphy A.T., Wroblewski V.J., Wurzl E., Datz Ch., Weis G. (2009) *Regulation of iron homeostasis in anemia of chronic disease and iron deficiency anemia: diagnostic and therapeutic implications. Blood*, vol. 113, no 21, pp. 5277-86.

7. Donker A.E., Raymakers R.A.P., Vlasveld L., Teus van Barneveld, Terink R., Dors N., Brons P.T., Knoers A.M., Swinkels D.W. (2014) *Practice guidelines for the diagnosis and management of microcytic anemias due to genetic disorders of iron metabolism or heme synthesis. Blood*, vol. 123, no 25, pp. 3873-86.

8. Elizabeta Nemeth (October 24, 2013) *Anti-hepcidin therapy for iron-restricted anemias Blood*, vol. 122, no 17, pp. 2924-25.

9. Sarsania S. I., Tikhomirov A. L., Nochevkin E. V., Taskaev K. S. (2012) *The Nuances of diagnosis and treatment of iron deficiency anemia. Difficult patient*, vol. 10, no 2, pp. 23-24.

10. *Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. Centers for disease control and prevention (1998). MMWR Recommendations and Reports: Past Volume*, vol. 47, no (RR-03), pp. 1-29.

11. Vydyborets S.V. (2015) *Correction of iron deficiency: current aspects. Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*, vol. 1, no 1, pp. 165-122.

12. Vydyborets S. V., Gaidukov S. N. (2015) *Modern tactics of diagnosis and treatment of iron deficiency anemia. Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*, vol. 2, no 2, pp. 105-121.

Поступила в редколлегию 11.02.2016

Рецензент: д-р техн. наук, проф. Н.И. Адаменко, Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Харьков.

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЯХ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Л.А. Пісоцька, Н.Г. Кучук, Т.В. Лакіза, І.В. Євстигнєєв, Г.В. Усенко, О.О. Ярчук

Проведено статистичний і кореляційний аналіз стандартних показників периферичної крові і біохімічних досліджень групи пацієнтів із залізодефіцитною анемією з гастроентерологічною патологією в анамнезі (36 осіб) в порівнянні з групою пацієнтів з хронічними крововтратами (40 осіб) до і після лікування. Отримані різні кореляційні залежності в групах відображають багатofакторність патогенетичних механізмів розвитку залізодефіцитних анемій з різною етіологією. Висока диференційно-діагностична достовірність статистичних оцінок досліджених чинників має істотне практичне значення.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, гастроентерологічна патологія, хронічні крововтрати, кореляційний аналіз.

FEATURES CORRELATIONS FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA VARIOUS ETIOLOGY

L.A. Pesotskaya, N.G. Kuchuk, T.V. Lakiza, I.V. Evstigneev, G.V. Usenko, E.A. Yarchuk

We have performed statistical and correlation analysis of standard laboratory blood indicators for patients with iron deficiency anaemia and past history of gastroenterological pathologies, as well as patients with chronic blood loss. The results suggest the role of multiple factors involved in pathogenetic mechanisms of development of iron deficiency anaemias with different aetiology, and these are supported by the associated correlations between blood indicators and the data from biochemical analyses. High level of differential diagnosis reliability of statistical estimates for the factors investigated in the context of pathogenesis of iron deficiency anaemia has substantial practical significance

Keywords: iron deficiency anemia, gastroenterological pathology, haemorrhage, statistical analysis.