



Почкайло А.С.¹ ✉, Галашевская А.А.²

¹ Минская областная детская клиническая больница, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Железодефицитные состояния у детей: от диагностики к эффективному лечению

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли равноценный вклад в подготовку статьи.

Для цитирования: Почкайло А.С., Галашевская А.А. Железодефицитные состояния у детей: от диагностики к эффективному лечению. *Педиатрия Восточная Европа*. 2026;14(1):102–122. <https://doi.org/10.34883/PI.2026.14.1.024>

Подана: 04.01.2026

Принята: 05.03.2026

Контакты: apochk@rambler.ru

Резюме

Актуальность проблемы железодефицитных состояний, включая дефицит железа и железодефицитную анемию, обусловлена их прочным лидерством среди наиболее распространенных нутриентных дефицитов в глобальном масштабе. Дефицит железа, затрагивая, по данным Всемирной организации здравоохранения, более 2 миллиардов человек в мире, демонстрирует наибольшее распространение в наименее экономически развитых регионах мира. Причем самыми уязвимыми группами по развитию анемии являются дети раннего возраста, женщины репродуктивного возраста и беременные женщины, что обусловлено их повышенной физиологической потребностью в железе. Кроме того, именно дефицит железа является одной из наиболее распространенных причин развития анемии.

Организация своевременной диагностики, эффективного и безопасного лечения железодефицитных состояний у детей является краеугольным камнем ведения таких пациентов медицинскими специалистами различного профиля. В статье представлены современные подходы к диагностике и лечению железодефицитных состояний у детей на основе международных согласительных документов с учетом существующих особенностей их проведения в детской популяции. Дана характеристика основным направлениям в лечении дефицита железа и железодефицитной анемии, включая принципы организации диетотерапии, современные подходы к проведению ферротерапии, мониторингу ее эффективности и безопасности в педиатрической практике.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, дети, лечение, диагностика, препараты железа

Pachkaila A.¹ ✉, Halasheuskaya A.²

¹ Minsk Regional Children's Clinical Hospital, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Iron Deficiency in Children: From Diagnosis to Effective Treatment

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the authors made equal contributions to the article.

For citation: Pachkaila A., Halasheuskaya A. Iron Deficiency in Children: From Diagnosis to Effective Treatment. *Pediatrics Eastern Europe*. 2026;14(1):102–122. (In Russ.). <https://doi.org/10.34883/Pl.2026.14.1.024>

Submitted: 04.01.2026

Accepted: 05.03.2026

Contacts: apochk@rambler.ru

Abstract

The urgency of iron deficiency conditions, including iron deficiency and iron deficiency anemia, is due to their strong leadership among the most common nutrient deficiencies on a global scale. Affecting more than 2 billion people worldwide, according to the World Health Organization, iron deficiency appears to be most prevalent in the world's lowest economic regions. The most vulnerable groups for anemia are young children, women of reproductive age, and pregnant women, due to their increased physiological need for iron. Furthermore, iron deficiency is one of the most common causes of anemia.

Providing timely diagnosis and effective and safe treatment of iron deficiency in children is the cornerstone of such patients management by healthcare professionals of various specialties. The article presents modern approaches to the diagnosis and treatment of iron deficiency conditions in children based on international consensus documents, and taking into account the existing specifics of their implementation in the pediatric population. The main approaches to the treatment of iron deficiency and iron deficiency anemia are described, including principles of dietary therapy, modern approaches to ferrotherapy, and monitoring of its effectiveness and safety in pediatric practice.

Keywords: iron deficiency anemia, latent iron deficiency, children, treatment, diagnostics, iron supplements

■ ВВЕДЕНИЕ

Железодефицитные состояния (ЖДС) представляют собой глобальную проблему здравоохранения. Дефицит железа (ДЖ) – один из наиболее распространенных дефицитов питательных веществ в мире, который, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), затрагивает более 2 миллиардов человек. Кроме того, именно ДЖ является наиболее распространенной из возможных причин развития анемии [1]. Самыми уязвимыми группами по развитию анемии являются дети раннего возраста, женщины репродуктивного возраста и беременные женщины, что обусловлено их повышенной физиологической потребностью в железе. По данным ВОЗ, в 2019 г. анемия была выявлена у 40% (269 миллионов) детей в возрасте 6–59 месяцев, у 30% (571 миллион) женщин в возрасте 15–49 лет и у 37% (32 миллиона)

беременных женщин. При этом основная доля случаев анемии обусловлена именно ДЖ, что подтверждает статус железодефицитной анемии (ЖДА) как наиболее распространенной формы этого заболевания [2].

Железо, помимо своей центральной функции в транспорте кислорода, является незаменимым кофактором множества фундаментальных биологических процессов в организме человека. Оно критически важно для клеточного дыхания и синтеза АТФ, биосинтеза ДНК и белков, регуляции экспрессии генов, а также пролиферации и дифференцировки клеток. В связи с этим хронический ДЖ, особенно в критические периоды роста и развития, приводит к серьезным системным нарушениям. Важно подчеркнуть, что функциональные последствия, такие как когнитивный дефицит, снижение иммунитета и утомляемость, нередко возникают уже на стадии латентного ДЖ, задолго до манифестации ЖДА [2–4].

Высокая распространенность ЖДС в детской популяции и их значимое негативное влияние на развитие и здоровье ребенка определяют критическую важность их ранней диагностики, эффективного лечения и профилактики. Решение этой задачи является приоритетным направлением как для педиатрической практики, так и для системы общественного здравоохранения в целом.

■ ТЕРМИНОЛОГИЯ

ЖДА – приобретенное заболевание, характеризующееся снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина и эритроцитов, развиваются анемия и трофические расстройства в тканях. Это полиэтиологичное заболевание, развитие которого связано с ДЖ в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся микроцитозом эритроцитов и гипохромной анемией [5].

Под латентным ДЖ понимают патологическое состояние, характеризующееся истощением запасов железа в организме при нормальной концентрации гемоглобина [5].

Рубрики, присвоенные различным ЖДС в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10), представлены в табл. 1 [5].

Таблица 1
Рубрики, присвоенные различным ЖДС в МКБ-10
Table 1
Categories assigned to various iron deficiency conditions in ICD-10

Железодефицитное состояние	Рубрика
Латентный ДЖ	E61.1
ЖДА	D50
Хроническая постгеморрагическая анемия	D50.0
Сидеропеническая дисфагия	D50.1
Другие ЖДА	D50.8
ЖДА неуточненная	D50.9
Анемия, осложняющая беременность, деторождение и послеродовый период	O99.0
Острая постгеморрагическая анемия	D62
Другие уточненные анемии, связанные с питанием	D53.8

Таблица 2
Пороговые концентрации гемоглобина для определения анемии у детей
Table 2
Hemoglobin cutoffs to define anemia in children

Guideline on hemoglobin cutoffs to define anemia in individuals and populations, WHO (2024 г.)		Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия», Российская Федерация (2024 г.)		Swiss Pediatric Oncology Group (2020 г.), Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine (2024 г.)		
Возраст	Нижняя граница возрастной нормы гемоглобина (г/л)	Возраст	Нижняя граница возрастной нормы гемоглобина (г/л)	Возраст	Нижняя граница возрастной нормы гемоглобина (г/л)	
–	–	–	–	0–7 дней	135	
–	–	0–14 дней	145	8–30 дней	100	
6–23 месяца	105	15–28 дней	120	1–9 месяцев	95	
24–59 месяцев	110	1 месяц – 5 лет	110	9–24 месяца	105	
5–11 лет	115	6–11 лет	115	2–16 лет	115	
Мальчики	12–14 лет	120	12–14 лет	120	>16 лет, мальчики	130
	≥15 лет	130	–	–	>16 лет, девочки	120
Девочки (небеременные)	12–14 лет	120	–	–	–	–
	≥15 лет	120	–	–	–	–
Беременность						
I триместр		110	I триместр	110	–	–
II триместр		105	II триместр	105	–	–
III триместр		110	III триместр	110	–	–

В табл. 2 приведены пороговые значения гемоглобина для определения ЖДА у детей с учетом возраста и пола в соответствии с актуальными международными рекомендациями [2, 3, 5].

В зависимости от концентрации гемоглобина в крови ЖДА подразделяется на три степени тяжести: легкую, среднетяжелую и тяжелую. Диагностические пороговые значения гемоглобина для определения степени тяжести ЖДА, установленные ВОЗ, отражены в табл. 3 [2].

■ ЭТИОЛОГИЯ

В педиатрической практике ЖДС наиболее распространены в трех возрастных группах: дети грудного возраста (особенно недоношенные дети), дети дошкольного возраста, девочки-подростки.

Основные причины развития ДЖ у детей представлены в табл. 4 [3].

Таблица 3
Пороговые значения уровня гемоглобина для определения степени тяжести анемии [2]
Table 3
Hemoglobin cutoffs to define anemia severity [2]

Группы населения / возраст	Концентрация гемоглобина (г/л)			
	Отсутствие анемии	Степени тяжести анемии		
		легкая	средняя	тяжелая
Дети 6–23 месяцев	≥105	95–104	70–94	<70
Дети 24–59 месяцев	≥110	100–109	70–99	<70
Дети 5–11 лет	≥115	110–114	80–109	<80
Небеременные девочки 12–14 лет	≥120	110–119	80–109	<80
Мальчики 12–14 лет	≥120	110–119	80–109	<80
Небеременные женщины 15–65 лет	≥120	110–119	80–109	<80
Мужчины 15–65 лет	≥130	110–129	80–109	<80
Беременность				
I триместр	≥110	100–109	70–99	<70
II триместр	≥105	95–104	70–94	<70
III триместр	≥110	100–109	70–99	<70

Риск развития ЖДС особенно возрастает при состояниях, характеризующихся повышенной потребностью в этом элементе: период быстрого роста в раннем возрасте; период полового созревания; у детей, занимающихся соревновательными видами спорта [3].

В младенческом возрасте ДЖ может быть обусловлен меньшими запасами железа, накопленными внутриутробно, которые используются до тех пор, пока в рацион ребенка не будут включены продукты, богатые железом. Особенно подвержены риску развития ДЖ в грудном возрасте: недоношенные дети (особенно получавшие лечение эритропоэтином без достаточного поступления железа); дети от многоплодной беременности; новорожденные дети, маленькие для своего гестационного возраста (2000–2500 г); дети от матерей с анемией при беременности; младенцы, вскармливаемые цельным коровьим молоком до 12 месяцев; дети с перинатальными кровопотерями (кровотечения/кровоизлияния; частые заборы крови; фетально-материнские кровопотери (предлежание плаценты, отслоение плаценты, кесарево сечение, амниоцентез, кордоцентез, травма живота у беременной женщины), фето-фетальный трансфузионный синдром) [3].

Всасывание железа из пищи происходит главным образом в двенадцатиперстной кишке. Нарушение всасывания железа из ЖКТ наблюдается при заболеваниях, поражающих эту часть кишечника, включая целиакию, болезнь Крона, лямблиоз, резекцию тонкой кишки. Помимо мальабсорбции, ДЖ усугубляется хроническим желудочно-кишечным кровотечением, связанным с различными заболеваниями ЖКТ. К ним относятся энтеропатия, которая встречается у грудных детей, получающих неадаптированное коровье молоко, пищевая аллергия и воспалительные заболевания кишечника. Хроническая кровопотеря является основной причиной ДЖ у девочек-подростков с длительными и/или обильными менструациями. По оценкам, эта проблема затрагивает приблизительно 18–38% женщин репродуктивного возраста, а ДЖ встречается приблизительно у 30–50% девочек с этим симптомом [3].

Таблица 4
Этиология ЖДС у детей
Table 4
Etiology of ID in children

Снижение поступления железа с пищей	<ul style="list-style-type: none"> – Растительная пища и рацион с низким содержанием биодоступного железа (например, вегетарианская/веганская диета). – Диета с высоким содержанием коровьего молока. – Избирательность в еде и фобии у маленьких детей. – Снижение веса (включая анорексию). – Вскармливание детей грудного возраста цельным коровьим молоком. – Рацион питания с высоким содержанием веществ, препятствующих усвоению железа, например, дубильных веществ (кофе, чай), клетчатки, фитиновой кислоты (овсянка, отруби злаков), щавелевой кислоты (шпинат, бобы, орехи), полифенолов (овощи, фрукты, некоторые злаки и бобовые, чай, кофе и вино) и кальция (пищевые добавки, добавление во фруктовые соки) 	
Снижение всасывания железа в кишечнике	Патология ЖКТ	<ul style="list-style-type: none"> – Целиакия. – Воспалительные заболевания кишечника: болезнь Крона, язвенный колит. – Пищевая аллергия/непереносимость. – Энтеропатия – синдром повышенной кишечной проницаемости. – Синдром короткой кишки. – Хроническая диарея. – Анатомические аномалии развития кишечника (мальротация кишечника и др.). – Лямблиоз
	Избыточный синтез гепсидина	<ul style="list-style-type: none"> – Хронические и рецидивирующие инфекции (например, инфекции мочевыводящих путей, респираторные инфекции). – Хроническое воспаление – аллергические, аутоиммунные заболевания. – Ожирение. – Железорезистентная железодефицитная анемия (IRIDA, мутация в гене TMPRSS6 ведет к избыточной продукции гепсидина) – характерна резистентность к пероральному лечению препаратами железа. – Занятия соревновательными видами спорта
	Повышение pH желудка	<ul style="list-style-type: none"> – Избыточное потребление продуктов, повышающих pH желудка (главным образом молока (>600 мл/сут) и молочных продуктов). – Лечение ингибиторами протонной помпы и антацидами. – Инфекция <i>Helicobacter pylori</i>
Потеря железа с кровью (острые/хронические кровопотери)	<ul style="list-style-type: none"> – Длительное и/или обильное менструальное кровотечение. – Пищевая аллергия. – Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. – Воспалительные заболевания кишечника. – Дивертикул Меккеля (особенно у детей с инвагинацией кишечника и клинической картиной, напоминающей аппендицит). – Рецидивирующие носовые кровотечения 	

Другая группа причин ДЖ связана с повышенной секрецией гепсидина – гормона, вырабатываемого печенью, регулирующего системный гомеостаз железа, являющегося также острофазовым белком. Связываясь с ферропортином – белком, транспортирующим железо из энтероцитов и макрофагов ретикулоэндотелиальной системы селезенки, гепсидин ингибирует поступление железа из ЖКТ и железа из эритроцитов, разрушенных в селезенке. Хроническое воспаление, сопровождающее, например, инфекцию, аутоиммунное заболевание или аллергию, увеличивает секрецию гепсидина в печени, что приводит к ДЖ. Повышенная секреция гепсидина

также наблюдается у детей с ожирением, что, наряду с повышенной потребностью в железе, может приводить к его дефициту у таких пациентов [3].

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Ввиду важной роли железа в метаболизме ДЖ влияет на функционирование всего организма, особенно органов и тканей с высокой потребностью в энергии, например, ЦНС, системы кроветворения, эпителиальной ткани. Развивающаяся анемия и связанная с ней гипоксия еще больше нарушают клеточный гомеостаз, что может усугубить уже существующие симптомы ДЖ и вызвать специфические симптомы ЖДА независимо от ее причины [3].

Клиническая картина ЖДА представляет собой сочетание двух ключевых синдромов: анемического синдрома (неспецифичен) как следствия гипоксии тканей из-за снижения кислородтранспортной функции крови и сидеропенического синдрома (специфичного для ЖДА), обусловленного тканевым ДЖ, что ведет к нарушению синтеза железосодержащих ферментов и энергетического метаболизма, проявляясь множественными негематологическими симптомами и дисфункцией различных систем [5]. Основные клинические проявления ЖДС у детей представлены в табл. 5 [3, 5–7].

Клинические проявления ЖДС зависят от возраста пациента и его текущей потребности в железе, скорости развития и тяжести анемии, времени начала ЖДС и потенциала для генерации адаптивных механизмов, наличия сопутствующих заболеваний [3].

У детей грудного возраста могут наблюдаться: нарушение сна, плохое питание, вялость, аффективно-респираторные приступы, задержка психомоторного развития или даже его регрессия. При слишком низком уровне гемоглобина может отмечаться потеря аппетита, беспокойство, тахикардия. У детей старшего возраста возможны усталость, головокружение, синкопальные состояния, озноб, снижение когнитивных функций [7].

Важнейшим аспектом для практикующего врача-специалиста при оценке клинической картины также является выделение «красных флагов» (клинических симптомов «тревоги»), выявление которых у пациента с предполагаемым железодефицитным характером анемии определяет расширение и изменение вектора диагностического поиска:

- желтуха ± спленомегалия (указывает на возможную гемолитическую этиологию анемии);
- признаки кровотечения (экхимозы и/или петехии, гематурия, ректоррагия, носовое кровотечение), указывающие на возможное поражение костного мозга, коагулопатию или аутоиммунное заболевание;
- лихорадка неясного генеза, недавняя потеря веса (особенно необъяснимая/нежелательная для пациента >10%), ночная потливость, гепатоспленомегалия и/или лимфаденопатия, указывающие на возможное онкологическое заболевание;
- дополнительные отклонения лабораторных показателей (например, тромбоцитопения, нейтропения, бицитопения) [6].

Таблица 5
Клинические проявления ДЖ/ЖДА у детей
Table 5
Clinical manifestations of iron deficiency/iron deficiency anemia in children

Группа симптомов / система	Клинические проявления
Анемический синдром	
Общие (неспецифические) симптомы	<ul style="list-style-type: none"> – Бледность кожи и слизистых оболочек. – Повышенная утомляемость, слабость, сонливость. – Головокружения, головная боль. – Тахикардия, систолический шум в сердце. – Одышка при физической нагрузке. – Синкопальные состояния
Сидеропенический синдром	
Кожа и ее придатки	<ul style="list-style-type: none"> – Кожа: сухость, шелушение, легкое образование трещин. – Ногти: ломкость, мягкость, поперечная исчерченность, ложкообразная вогнутость (койлонихи). – Волосы: ломкость, тусклость, раздваивание кончиков, выпадение
Слизистые оболочки	<ul style="list-style-type: none"> – Глоссит с атрофией сосочков («лакированный язык»), жжение языка. – Ангулярный стоматит («заеды»)
Пищеварительная система	<ul style="list-style-type: none"> – Изменения вкуса (пристрастие к мелу, глине, сырым продуктам). – Потеря аппетита. – Дисфагия. – Дисгевзия (расстройство вкуса). – Синдром Пламмера – Винсона (сидеропеническая дисфагия)
Нервная система и психическая сфера	<ul style="list-style-type: none"> – Задержка психомоторного развития у детей раннего возраста. – Снижение когнитивных функций: ухудшение памяти, концентрации внимания, успеваемости в школе. – Синдром дефицита внимания и гиперактивности. – Нарушения сна. – Аффективно-респираторные приступы. – Раздражительность. – Фебрильные судороги (более высокий риск у детей с низким уровнем ферритина). – Мышечная гипотония
Иммунная система	<ul style="list-style-type: none"> – Частые респираторные инфекции
Другие симптомы	<ul style="list-style-type: none"> – Изменения обоняния (пристрастие к запахам лака, красок, ацетона, выхлопных газов автомобиля). – Синдром беспокойных ног. – Повышенная чувствительность к холоду

■ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

В клинической практике диагностика ЖДА и оценка ее основных причин являются рутинной процедурой практически во всех областях первичной медицинской помощи и стационарного лечения. При этом анемия может быть выявлена целенаправленно при наличии характерных жалоб, или случайно в ходе скринингового обследования, или в рамках диагностики других заболеваний [2]. Диагностика ЖДА – это многоэтапный процесс, целью которого является не только подтверждение факта анемии и ДЖ, но и выявление их этиологии для последующего успешного устранения.

Несмотря на достаточно яркую клиническую картину ЖДА, ее симптомы (анемический и сидеропенический синдромы) обладают низкой диагностической специфичностью и чувствительностью, что не позволяет установить диагноз лишь

на основании клинической оценки. Поэтому при подозрении на ДЖ/ЖДА решающее значение приобретают лабораторные методы [5].

Общеклинический анализ крови

На первом этапе ключевую роль играет общеклинический анализ крови, который позволяет выявить снижение уровня гемоглобина и характерные изменения эритроцитарных индексов. При ЖДА в общем анализе крови регистрируется снижение уровня гемоглобина, гематокрита, а также эритроцитарных индексов: среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (MCHC), среднего объема эритроцитов (MCV) [3, 5, 6]. Ширина распределения эритроцитов (RDW) – это индекс, отражающий степень вариабельности размеров эритроцитов (анизоцитоз), его повышение указывает на увеличение разнообразности клеток по объему. При развитии ЖДА RDW, как правило, возрастает одним из первых среди морфологических параметров, что делает его ранним чувствительным лабораторным признаком ЖДС. Это отличает ЖДА от другой распространенной и также микроцитарной анемии – талассемии, при которой обычно формируется однородная популяция микроцитов (и RDW, соответственно, остается в пределах нормы). В дифференциальной диагностике низкие значения эритроцитарных индексов (MCV, MCH, MCHC) при исключении талассемии с высокой вероятностью указывают на ЖДА. Однако важно отметить, что их нормальные значения не исключают диагноза ЖДА, в таких случаях для верификации ДЖ требуется оценка специфических биохимических маркеров (сывороточного ферритина (СФ), коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ)) [3].

Количество эритроцитов при ЖДА обычно остается в пределах референсных значений, ретикулоцитоз также не характерен (за исключением случаев активного кровотечения). Морфологически ЖДА проявляется гипохромией и анизоцитозом эритроцитов с преобладанием микроцитов. Однако этих изменений недостаточно для дифференциальной диагностики ЖДА и анемии хронического заболевания (АХЗ), в основе которой лежит перераспределительный ДЖ, связанный с хроническим воспалением, инфекцией или онкологическим процессом [5, 6].

Современные гематологические анализаторы позволяют определять специфические параметры железодефицитного эритропоэза – содержание гемоглобина в ретикулоцитах (Ret-He) и процентное содержание гипохромных эритроцитов (НУРО-He). Важным преимуществом этих показателей является их независимость от возможных воспалительных процессов, уремии и беременности, что выгодно отличает их от традиционных биохимических маркеров. Кроме того, рост показателя Ret-He на фоне ферротерапии служит ранним маркером эффективности лечения, опережая появление ретикулоцитарного криза и повышение уровня гемоглобина [5, 8, 9].

Биохимический анализ крови

Для верификации абсолютного ДЖ у пациентов с подозрением на ЖДА рекомендуется исследование комплекса биохимических маркеров: уровня СФ, сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) и трансферрина. На основании этих показателей рассчитывается ключевой диагностический индекс – коэффициент НТЖ [5].

СФ служит наиболее специфичным и ранним маркером оценки запасов железа в организме, являясь ключевым показателем в диагностике ЖДС. Его концентрация коррелирует с общим объемом депонированного железа. Однако интерпретация уровня СФ имеет существенные ограничения. Поскольку СФ является белком острой фазы, его концентрация увеличивается при воспалительных и инфекционных процессах, оставаясь повышенной даже в течение нескольких недель после их купирования, что может маскировать имеющий место ДЖ. Для корректной оценки в таких случаях рекомендуется параллельное определение уровня С-реактивного белка (СРБ) или другого маркера воспаления, например, скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Кроме того, транзиторное повышение СФ наблюдается после интенсивных физических нагрузок, сохраняясь в течение нескольких дней [3, 4, 6]. Учитывая эпидемическую распространенность ожирения и в педиатрической практике, его связь с развитием ЖДС, нельзя не отметить, что гиперферритинемия также является важным лабораторным признаком метаболически ассоциированной жировой болезни печени, указывающим на системное воспаление, тяжесть стеатоза и фиброза [10], что существенно затрудняет интерпретацию данного критерия ЖДС у этой категории пациентов.

Физиологические значения СФ у детей отличаются высокой возрастной вариабельностью, особенно в первые два года жизни ребенка, при этом общепринятые стандартизированные референсные педиатрические диапазоны отсутствуют. Согласно рекомендациям ВОЗ (2020 г.), ДЖ диагностируют при уровне СФ < 12 мкг/л у детей в возрасте до 5 лет и < 15 мкг/л у детей старше 5 лет. При наличии сопутствующего

Таблица 6
Рекомендуемые пороговые значения для определения ДЖ и риска перегрузки железом у здоровых людей и лиц с нарушениями здоровья в зависимости от возрастной группы [2]
Table 6
Recommended cut-off values to define iron deficiency and risk of iron overload in apparently healthy and non-healthy individuals by age group [2]

Возраст	СФ (мкг/л) ^{a, b}			
	ДЖ		Риск перегрузки железом	
	Практически здоровые лица ^c	Лица, затронутые инфекционными или воспалительными процессами	Практически здоровые лица	Лица с нарушениями здоровья
Дети 0–23 месяцев	<12	<30	–	–
Дети 24–59 месяцев	<12	<30	–	–
Дети от 5 до 10 лет	<15	<70	>150, девочки >200, мальчики	>500 ^d
Подростки от 10 до 20 лет	<15	<70	>150, девочки >200, мальчики	>500

Примечания: ^a на основе предыдущих рекомендаций ВОЗ и новых фактических данных; ^b наряду с концентрацией СФ следует оценивать маркеры воспаления и при необходимости вычислять скорректированные значения СФ; ^c в контексте данных рекомендаций практически здоровым считается лицо, человек, находящийся в хорошем физическом состоянии для своего возраста и физиологического статуса, без выявляемых заболеваний; ^d у взрослых людей с нарушениями здоровья концентрация СФ, превышающая 500 мкг/л, может указывать на риск перегрузки железом или на наличие других заболеваний. Это пороговое значение свидетельствует о необходимости дальнейшего клинического и лабораторного обследования для установления диагноза и основной причины повышения уровня СФ.

воспаления пороговые значения повышаются до <30 мкг/л и <70 мкг/л соответственно (табл. 6) [2]. В то же время ряд исследований свидетельствует о том, что более высокие, физиологически обоснованные, пороговые значения СФ (для детей в возрасте 12–59 месяцев – около 20 мкг/л; для небеременных женщин в возрасте 15–49 лет – 25 мкг/л) позволяют выявлять развитие ДЖ на более ранней стадии [11–13].

Для диагностики ЖДА ключевое значение имеют два взаимодополняющих признака: снижение уровня СФ (что свидетельствует об истощении тканевых запасов железа) и повышение ОЖСС и трансферрина. В типичных случаях также наблюдается снижение содержания сывороточного железа и коэффициента НТЖ, однако наличие нормальных и даже повышенных показателей не исключает диагноза ЖДА, поскольку эти показатели могут быть искажены вследствие приема пациентом накануне исследования препаратов железа, употребления мясных продуктов или предшествующей (за 10–14 дней до исследования) трансфузии эритроцитарной массы, что необходимо учитывать при интерпретации результатов [5].

Развитию ЖДА предшествует стадия латентного ДЖ, лабораторными критериями которого служат низкие показатели СФ и сывороточного железа на фоне нормально-го уровня гемоглобина, что указывает на истощение депо при еще компенсированном эритропоэзе [5].

Растворимый рецептор трансферрина (рТФР) представляет собой внеклеточный фрагмент рецептора трансферрина, концентрация которого в сыворотке повышается при функциональном ДЖ. Основным преимуществом этого маркера является его относительная независимость от воспалительных процессов. Однако широкому клиническому применению рТФР препятствует ряд ограничений: отсутствие стандартизированных методов анализа и референсных значений, высокая стоимость исследования, недостаточная чувствительность на ранних стадиях ДЖ, повышение уровня рТФР не только при ДЖ, но и при состояниях, характеризующихся активированным эритропоэзом (гемолиз, мегалобластные анемии, талассемия, гипоксия). В связи с этим определение рТФР пока не вошло в рутинную диагностическую практику. Его основное применение ограничивается сложными клиническими ситуациями, например, поиском ДЖ на фоне сопутствующей хронической инфекции или активного воспаления, когда традиционные маркеры (СФ) малодостоверны [3].

■ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ЖДА носит комплексный характер и направлено на достижение трех последовательных и взаимосвязанных задач: купирование анемического синдрома и восстановление нормального уровня гемоглобина; полное восполнение тканевых запасов (депо) железа в организме; устранение или коррекция причины, вызвавшей ЖДС – поскольку лечение не будет эффективным в долгосрочной перспективе, если не устранен источник проблемы (например, хроническая кровопотеря, алиментарный дефицит, нарушение всасывания). Таким образом, целью лечения является не только устранение анемии как симптома, но и полная ликвидация ДЖ как патологического состояния с надежным предотвращением его повторного развития.

Лечение ЖДС у детей включает три основных компонента [3]:

- коррекция питания;
- ферротерапия;
- мониторинг эффективности лечения.

Рекомендации по питанию

Для ребенка с ЖДС важно обеспечение сбалансированного питания, включающего разнообразные продукты, богатые железом, улучшение усвоения железа за счет продуманного сочетания продуктов, удовлетворение возрастных диетических потребностей интенсивно растущего детского организма.

Оптимальным для детей грудного возраста является поддержка и сохранение грудного вскармливания, обеспечивающего максимальную биодоступность железа из женского молока. Детей в возрасте до 6 месяцев с ЖДС, не находящихся на грудном вскармливании, следует вскармливать обогащенными железом смесями (формулами) с содержанием железа примерно 4–8 мг/л. У младенцев старше 6 месяцев, не находящихся на грудном вскармливании, следует также отдавать предпочтение обогащенным железом последующим формулам. Продукты прикорма, богатые железом, должны использоваться для питания детей старше 4–6 месяцев. Введение

Таблица 7
Продукты с высоким содержанием железа (мг/100 г)*
Table 7
Foods with the high iron content (mg/100 g)

Продукты животного происхождения (биодоступность 15–35%)		Продукты растительного происхождения (биодоступность 2–9%)	
Продукт питания	Содержание железа, мг/100 г	Продукт питания	Содержание железа, мг/100 г
Мясо/субпродукты		Лещина (лесной орех)	36,0
Печень свиная	20,2	Семена кунжута	16,0
Печень говяжья	6,9	Чечевица	11,8
Язык говяжий	4,1	Соя	9,7
Язык свиной	3,2	Горох	6,8
Мясо кролика	3,3	Крупа гречневая (ядрица)	6,7
Мясо (конина)	3,1	Семена подсолнечника	6,1
Мясо (телятина)	2,9	Яблоки сушеные	6,0
Мясо (говядина)	2,7	Фасоль	5,9
Мясо птицы (гусятина)	2,4	Зерно мягкой/твердой пшеницы	5,4/5,3
Мясо птицы (утятина)	1,9	Арахис	5,0
Мясо (свинина мясная)	1,7	Миндаль	4,2
Мясо птицы (курятина)	1,6	Крупа овсяная	3,9
Мясо (свинина жирная)	1,4	Кешью	3,8
Мясо птицы (индюшати́на)	1,4	Шпинат	3,5
Рыба/моллюски		Курага/инжир	3,2
Устрицы	6,2	Чернослив/изюм	3,0
Мидии	3,2	Фундук	3,0
Креветка дальневосточная (мясо)	2,2	Крупа кукурузная / пшено	2,7
Икра горбуши зернистая (соленая)	2,0	Хурма	2,5
Печень трески (консервы)	1,9	Груша	2,3
Скумбрия	1,7	Яблоки	2,2

Примечание: * источник http://web.ion.ru/food/FD_tree_grid.aspx (дата обращения: 31.01.2026)

немодифицированного коровьего или козьего молока в рацион детей до 12 месяцев не рекомендуется, так как оно способно провоцировать развитие энтеропатии с сопутствующей мальабсорбцией, вызывать микрокровоотечения из слизистой оболочки кишечника, что приводит к дополнительным потерям железа [3]. Продукты питания с наиболее высоким содержанием железа представлены в табл. 7.

Абсолютное содержание железа в продуктах питания является важным, но недостаточным показателем для оценки его вклада в обеспечение организма. Ключевое значение имеет его биодоступность – доля железа, которая абсорбируется в кишечнике и становится доступной для метаболических процессов. Она кардинально различается для двух основных форм пищевого железа: гемового и негемового. Гемовое железо, содержащееся в продуктах животного происхождения (мясо, птица, рыба, субпродукты), обладает высокой биодоступностью (15–35%), и его абсорбция обычно не зависит от других компонентов пищи. Негемовое железо, составляющее основу железа в растительных продуктах (бобовые, крупы, орехи, овощи), а также в яйцах, молочных продуктах и обогащенных железом продуктах, усваивается значительно хуже (2–9%). Абсорбция железа напрямую зависит от преобладания в рационе факторов, ингибирующих либо активирующих его всасывание в кишечнике (см. рисунок) [4, 14].

Аскорбиновая кислота, а также компоненты, присутствующие в мышечной ткани красного мяса, птицы, рыбы (так называемый мясной фактор, или фактор MPF – meat/poultry/fish), способны значительно повышать усвоение негемового железа из других продуктов, потребляемых в тот же прием пищи [14, 15]. Рекомендовано включение в рацион продуктов, снижающих pH желудка и тем самым облегчающих усвоение железа. К ним относятся продукты с высоким содержанием витамина С, включая апельсиновый, лимонный, грейпфрутовый соки, а также фрукты (яблоки, виноград, груши) и ягоды (малина, крыжовник) [3].

Фитаты и полифенолы являются основными ингибиторами усвоения железа из растительной пищи, поскольку они образуют с железом нерастворимые комплексы в просвете кишечника, резко снижая его доступность. Фитаты – природный компонент, содержащийся в цельнозерновых злаках, семенах, орехах и бобовых.



Факторы, влияющие на всасывание негемового железа в кишечнике
Factors influencing non-heme iron absorption in the intestine

Их ингибирующий эффект можно снизить путем замачивания, проращивания или ферментации продуктов. Полифенолы широко представлены в чае, кофе, какао, красном вине, а также в некоторых овощах и специях. Их ингибирующий эффект зависит от дозы и времени потребления относительно железосодержащей пищи [14]. При ЖДА следует избегать употребления чая, кофе и какао во время еды, поскольку полифенолы и дубильные вещества в этих напитках препятствуют усвоению негемового железа. Черный чай, в частности, оказывает наиболее сильное ингибирующее действие [4].

Кальций, содержащийся в молочных продуктах и препаратах, является ингибитором абсорбции как гемового, так и негемового железа, что отличает его от других ингибиторов, влияющих преимущественно на негемовую форму. Однако этот ингибирующий эффект носит транзиторный характер. Прием кальция за 1,5–2 часа до приема пищи, содержащей железо, позволяет избежать негативного взаимодействия и не нарушает его всасывания [15]. Потребление ребенком молочных продуктов при ЖДС рекомендовано ограничить до 500–600 мл/сут [3].

Таким образом, стратегия питания, основанная на грамотном комбинировании пищевых продуктов с учетом факторов, влияющих на усвоение железа, служит фундаментом для эффективной первичной профилактики его дефицита. При диагностированной ЖДА диетотерапия становится необходимым, но недостаточным для ее устранения компонентом лечения. Питание способно покрывать лишь текущую физиологическую потребность организма в железе, компенсировать его ежедневные потери, но не обеспечивает устранения уже сформировавшегося его дефицита и восстановления депо. Эта задача решается путем обязательного назначения пациенту ферротерапии с использованием препаратов железа.

Пероральная ферротерапия

Пероральный прием препаратов железа признан оптимальным методом лечения первой линии при ЖДС, поскольку он наиболее физиологичен, экономически выгоден, широко доступен и, как правило, достаточен для успешной коррекции ДЖ легкой и средней степени тяжести. Для достижения максимального эффекта от ферротерапии необходим адекватный подбор дозы, обеспечение достаточной длительности применения препаратов, учет их взаимодействия с пищей и контроль комплаенса пациента [3, 4, 6].

В настоящее время доступен широкий спектр различных химических форм железа (простые соли железа, комплексные соединения с модифицированным и пролонгированным высвобождением и др.). Представленные на фармацевтическом рынке препараты железа значительно различаются по составу, дозировке, биодоступности и стоимости. Биодоступность – ключевой параметр, определяющий долю железа, которая усваивается и используется для синтеза гемоглобина. Распространенными формами железа, используемыми в препаратах, являются соли железа – как в двухвалентной, так и в трехвалентной формах, такие как сульфат, глюконат, fumarat и цитрат железа. Двухвалентная форма железа предпочтительнее для стартовой ферротерапии из-за более высокой биодоступности. Трехвалентное железо имеет низкую растворимость при нейтральном или щелочном pH и должно быть восстановлено до двухвалентного железа, прежде чем оно сможет быть абсорбировано энтероцитами. Биодоступность железа из препаратов на основе трехвалентного железа обычно ниже, однако они, как правило, имеют меньшую частоту нежелательных реакций [4].

Оптимальная доза железа при проведении ферротерапии рассчитывается в пересчете на элементарное железо. Различные формы железа содержат различное количество элементарного железа. Лекарственные препараты на основе солей двухвалентного и трехвалентного железа в целом демонстрируют схожую активность, но назначаются в разных дозах и по-разному в отношении приема пищи пациентом [3, 6]:

- соли Fe^{2+} назначаются в дозе 2–3 мг/кг массы тела по элементарному железу, в один или два приема в сутки, за полчаса до еды или через полчаса после еды; для улучшения вкуса возможно использование сока или воды;
- соли Fe^{3+} назначаются в дозе 3–5 мг/кг массы тела по элементарному железу, в один или два приема в сутки, во время еды (предпочтительно с соком или водой, поскольку полимальтоза представляет собой углеводный комплекс и должна быть растворена в желудочном соке, чтобы железо стало доступным в кишечнике).

Одним из качественных высокоэффективных и безопасных препаратов на основе двухвалентного железа, доступных для свободного применения в клинической практике, является мультиэлементный лекарственный препарат Тотема (производитель Laboratoire Innotech International, Франция), выпускаемый в виде жидкой лекарственной формы с содержанием 50 мг элементарного железа в 1 ампуле (20 мл). Уникальное сочетание глюконата железа с медью и марганцем в составе Тотемы обеспечивает синергетический эффект в медицинской профилактике и лечении ЖДС у детей. Возможность применения Тотемы благодаря ее жидкой лекарственной форме с хорошими органолептическими качествами начиная уже с 1-го месяца жизни (в том числе и у недоношенных детей) является значимым преимуществом в педиатрической практике. Рекомендуемая суточная доза препарата при лечении ЖДА составляет 3 мг/кг по элементарному железу, а рекомендуемая продолжительность применения – от 3 до 6 месяцев в зависимости от степени тяжести ЖДА. Предпочтителен прием Тотемы во второй половине дня, до приема пищи, растворив препарат в воде или соке.

При латентном ДЖ рекомендовано назначение пероральных препаратов двухвалентного или трехвалентного железа с целью восполнения тканевых запасов железа. Дозы препаратов железа и длительность лечения рассчитывают индивидуально с учетом возраста и массы тела пациента. Целью лечения латентного ДЖ является нормализация концентрации тканевых запасов железа (повышение ферритина более 40–60 нг/мл) и регресс проявлений сидеропенического синдрома [5].

Традиционный подход в ферротерапии у взрослых пациентов в виде ежедневно приема препаратов железа в дозе 150–200 мг по элементарному железу, разделенного на две или три дозы, в последнее время подвергается пересмотру. Недавние исследования продемонстрировали, что такой режим может быть неоправданным, поскольку итоговая доля железа, абсорбируемого организмом из высоких доз перорально принятого железа, невысока, а неабсорбированное железо может далее вызывать раздражение кишечника, воспаление и дисбиоз, что снижает приверженность лечению. Установлено, что прием железа в форме сульфата железа в дозах ≥ 60 мг у женщин с ДЖ и дозах ≥ 100 мг у женщин с ЖДА вызывает повышение уровня гепсидина, которое сохраняется в течение 24 часов после приема, но снижается

к 48 часам. Прием железа в дозах ≤ 40 мг, по-видимому, не вызывает такого острого повышения уровня гепсидина у лиц с ДЖ. Это позволило предположить, что оптимальная схема дозирования для максимизации фракционного всасывания железа у женщин с ДЖ и легкой ЖДА заключается в ежедневном приеме ≤ 40 мг и приеме ≥ 60 мг в режиме через день соответственно [4, 16, 17].

В педиатрической практике расчет лечебной дозы препаратов железа по элементарному железу при лечении ЖДА традиционно составлял 3–6 мг/кг массы тела, разделенной на несколько приемов в течение суток, причем рекомендуемая суточная доза для детей старшего возраста достигала 150–200 мг железа [3, 5]. В свете новых данных о регуляции обмена железа гормоном гепсидином и результатов последних исследований у взрослых такие подходы в педиатрической практике также подвергаются переосмыслению [18–20]. Наилучшее усвоение железа достигается при применении невысоких и средних доз, а также при приеме суточной дозы железа в альтернирующем режиме (через день). Такой режим дозирования может быть предпочтителен для пациентов с ДЖ или с нетяжелой ЖДА. Вместе с тем известно, что высокие дозы железа увеличивают абсолютное всасывание железа, поэтому более высокие дозы могут быть рассмотрены в случаях тяжелого ДЖ или мальабсорбции железа. Максимальная суточная доза по элементарному железу составляет 150–200 мг элементарного железа. Установлено, что доза элементарного железа 3 мг/кг массы тела столь же эффективна, как и более высокие дозы, и редко вызывает нежелательные реакции со стороны ЖКТ. Известно, что концентрация гепсидина реагирует (повышается) на прием препаратов железа внутрь, поэтому всасывание железа может оказаться лучшим при однократном приеме (в сравнении с двумя или более приемами в течение суток). Более того, прием железа натощак в вечернее время может минимизировать желудочно-кишечный дискомфорт, в то время как снижение моторики ЖКТ во время сна способно увеличивать всасывание железа при его вечернем приеме [3, 5].

Не до конца исследованным и важным недостатком пероральной ферротерапии являются нежелательные реакции со стороны ЖКТ – до 60% пациентов, получающих пероральную ферротерапию, сообщают о дискомфорте в ЖКТ. Это приводит к тому, что до 50% из них не соблюдают в последующем рекомендованный режим лечения. Существуют различные гипотезы о причинах этого явления, включая действие гидроксильных радикалов, перекисное окисление липидов, повреждение клеток и изменения микробиоты кишечника [4].

У детей нежелательные реакции после приема препаратов железа внутрь встречаются сравнительно нечасто. В основном они включают желудочно-кишечные реакции, такие как боль в животе, тошнота, рвота, запор или диарея (тяжесть зависит от типа препарата), чувство переполнения, металлический привкус во рту и потемнение эмали зубов (после приема некоторых препаратов на основе солей Fe^{2+} ; использование нейтральных жидкостей или полоскание рта после приема препарата предотвращает изменение цвета). Кроме того, на фоне приема препаратов железа наблюдается окрашивание стула в черный цвет (из-за присутствия сульфидов железа). Примечательно, что отсутствие такого окрашивания может указывать на нерегулярность приема препарата пациентом и использоваться в качестве маркера низкой степени его комплаентности [3].

В случае возникновения нежелательных реакций, препятствующих дальнейшему приему препарата железа в рекомендуемой дозе, предложены следующие варианты [3]:

- смена препарата железа (переход с солей Fe^{2+} на комплексные соединения Fe^{3+});
- замена лекарственной формы препарата (например, с капель на суспензию или наоборот);
- изменение схемы лечения: вместо ежедневного приема альтернирующий прием через день (данная схема, помимо снижения вероятности нежелательных реакций, помогает избежать пиковой секреции гепсидина; усвоение железа будет максимальным и эквивалентным ежедневному приему; однако в настоящее время убедительных доказательств эффективности такого подхода в педиатрической популяции недостаточно) [18–20];
- переход на парентеральную ферротерапию.

Особое внимание следует уделить рискам, связанным с необоснованным назначением препаратов железа. К ним относятся: превышение рекомендованной длительности или дозировки; применение при отсутствии ДЖ или риска его развития; назначение здоровым детям для повышения успеваемости или спортивных показателей [3]. Наряду с потенциальными нежелательными реакциями, типичными для препаратов железа, в таких случаях возможны и иные риски. В ряде исследований продемонстрировано, что у детей младшего возраста с достаточным уровнем железа, получавших его добавки, наблюдалось снижение прибавки в весе и росте. Избыток железа в пище оказывает негативное воздействие на кишечную микробиоту, способствуя росту патогенных бактерий [3, 4]. Избыток железа, особенно в продуктах, богатых железом, таких как красное мясо, может быть фактором риска развития колоректального рака. Среди прочего, это связано со способностью железа генерировать свободные радикалы и способствовать росту раковых клеток. Было показано, что потребление железа коррелирует с развитием колоректального рака [21, 22]. Данные исследований также свидетельствуют о том, что в эндемичных по малярии районах прием высоких доз железа внутрь может увеличить риск и тяжесть малярии и бактериальных инфекций [23].

Оценка эффективности ферротерапии

Ответ на терапию препаратами железа служит не только критерием ее успешности, но и важным ретроспективным подтверждением железодефицитного характера анемии. Эффективность лечения оценивается по четким лабораторным и клиническим маркерам в определенные сроки.

Критериями эффективности лечения ЖДА пероральными препаратами железа являются [5]:

- повышение показателя Ret-He, отражающего активацию эритропоэза и синтез гемоглобина в клетке, на 2–3-и сутки ферротерапии;
- ретикулоцитарная реакция: на 7–10-е сутки после начала лечения препаратами железа количество ретикулоцитов повышается (обычно на 2–3% или 20–30‰) по сравнению с их количеством до начала лечения;
- повышение концентрации гемоглобина к концу 4-й недели лечения препаратами железа на 10 г/л и гематокрита на 3% по отношению к изначальным значениям до лечения;

- исчезновение клинических проявлений заболевания через 1–1,5 месяца после начала лечения препаратами железа;
- преодоление тканевой сидеропении и восполнение железа в депо через 3–6 месяцев после начала лечения (в зависимости от степени тяжести анемии), что контролируется по нормализации концентрации СФ (более 30 нг/мл).

После нормализации гемоглобина прием препаратов железа необходимо продолжать еще около 3 месяцев для насыщения депо железа. В ряде случаев, особенно при тяжелом ДЖ, для полной нормализации уровня ферритина может потребоваться до 6 месяцев приема препаратов железа [3].

Отсутствие ожидаемого роста гемоглобина после 2–4 недель лечения требует анализа следующих возможных причин [3]:

- низкий комплаенс со стороны пациента: нерегулярный прием или его отсутствие (косвенный признак – отсутствие потемнения стула);
- неадекватная терапия: недостаточная доза, неэффективная форма железа или малая продолжительность курса лечения;
- продолжающаяся кровопотеря: недиагностированное или неустраненное кровотечение (например, из дивертикула Меккеля);
- ошибочный диагноз: нежелезодефицитная этиология анемии (талассемия, анемия хронического заболевания и др.);
- нарушение всасывания или утилизации железа (например, хроническое воспаление, инфекция, целиакия [24, 25], воспалительные заболевания кишечника [26, 27], онкологическое заболевание, заболевания печени или почек, сопутствующий дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, заболевания щитовидной железы, ингибирование всасывания из-за высокой pH желудка (прием пациентом антацидов, блокаторов гистамина 2-го типа, ингибиторов протонной помпы), инфекция *H. Pylori* [28], отравление свинцом (традиционный источник свинца – краски и красители, приправы));
- редкие генетические нарушения (например, наследственная железорезистентная железодефицитная анемия (IRIDA)) [29].

Рефрактерность ЖДА к лечению препаратами железа чаще всего обусловлена неадекватностью назначенной терапии или анемией, не связанной с ДЖ. Отсутствие положительного ответа на оптимальную ферротерапию может указывать на наличие у пациента так называемой резистентной (рефрактерной) к ферротерапии железодефицитной анемии (iron-refractory iron deficiency anemia – IRIDA) – это наследуемое по аутосомно-рецессивному типу заболевание, обусловленное мутацией гена *TMPRSS6*. Это приводит к гиперпродукции гепсидина, который блокирует всасывание и рециркуляцию железа. При IRIDA пероральная терапия неэффективна, частичный ответ возможен только на парентеральные препараты железа [5, 29].

У 2–5% пациентов с ЖДА неясной этиологии диагностируется целиакия, поэтому это заболевание необходимо исключить у любого ребенка с рефрактерной и рецидивирующей ЖДА, особенно неясной этиологии. Предпочтительным скрининговым тестом на целиакию является исследование в крови уровня иммуноглобулина А к тканевой трансглутаминазе (tTG-IgA), обладающего самой высокой чувствительностью, в сочетании с оценкой уровня общего IgA или анализом на основе IgG (до 2–3% пациентов с целиакией имеют селективный дефицит IgA). После положительных серологических тестов целиакию следует подтвердить эндоскопическими методами [3, 30].

Важно также подчеркнуть, что стойкое сохранение ДЖ/ЖДА у пациента, соблюдающего правильно подобранный режим лечения, несмотря на хорошо переносимую пероральную заместительную терапию, является показанием для консультации врача – детского онколога-гематолога с целью исключения гемоглобинопатий или других первичных эритроидных/эритропоэтических нарушений, миелодиспластического синдрома, дефицита иных нутриентов как причины анемии [6].

Парентеральная ферротерапия

В настоящее время тяжелая симптоматическая ЖДА даже при низком уровне гемоглобина не является абсолютным показанием для парентерального введения препаратов железа. Быстрый и хороший ответ на пероральное введение железа нередко наблюдается и при очень низких концентрациях гемоглобина. В педиатрической практике именно внутривенное введение препаратов железа должно быть единственной формой парентерального лечения. Внутримышечные инъекции связаны с меньшей эффективностью, значительной болезненностью, изменением цвета кожи (гемосидероз) и риском развития некроза, инфильтратов, абсцессов мягких тканей в месте инъекции и даже миосаркомы [3, 5, 6].

Медицинскими показаниями к парентеральному введению препаратов железа являются [3, 6, 31]:

- отсутствие ответа на пероральную ферротерапию в высоких дозах как минимум двумя различными препаратами железа;
- непереносимость перорального лечения;
- несоблюдение назначений пациентом;
- тяжелые хронические кровотечения с кровопотерей, чрезмерно большой для компенсации пероральным приемом препаратов железа (например, обильные и длительные менструальные кровотечения);
- IRIDA (железорезистентная железодефицитная анемия);
- необходимость в быстром восполнении запасов железа (например, лечение эритропоэтином, наличие у пациента циркуляторной недостаточности);
- заболевания ЖКТ, препятствующие всасыванию железа;
- хроническая болезнь почек.

Преимуществом парентерального применения препаратов железа является отсутствие нежелательных реакций со стороны ЖКТ, а доза железа может быть точно рассчитана для достижения желаемой концентрации гемоглобина. Его недостатками являются существенные ограничения, большее инвазивное влияние на ребенка (вене-пункция, госпитализация) и значительно более высокие затраты. Применение парентеральных препаратов железа первого поколения (на основе высокомолекулярного железа декстрана) было связано с серьезными анафилактическими реакциями и не рекомендовано в педиатрической практике. Современные препараты, включая железо (III) деризомальтозу и железо (III) гидроксид-сахарозный комплекс, связывают железо более прочно и высвобождают его медленнее, поэтому риск серьезных или тяжелых анафилактических реакций в настоящее время невысок. Ранние нежелательные реакции при внутривенном введении железа включают тошноту, рвоту, головную боль, эритему, миалгию, зуд, боль в суставах, боль в спине и в груди. Лабораторные анализы иногда демонстрируют транзиторную гипофосфатемию. Также в случае экстравазации может наблюдаться изменение цвета кожи [3, 6].

Парентеральное применение препаратов железа не показано в следующих клинических ситуациях: наличие активной/острой инфекции; наличие в анамнезе лекарственной анафилаксии/аллергии на данный препарат; наличие поддающейся лечению патологии, объясняющей признаки и симптомы (например, неврологические, психиатрические и психосоматические/функциональные расстройства); желание пациента улучшить путем парентеральной ферротерапии академические или спортивные результаты (что фактически является допингом) при отсутствии диагностированного ДЖ [3, 6].

Гемотрансфузии в лечении ЖДА

Решение о проведении переливания концентрата эритроцитов (эритроцитарной массы) должно приниматься строго индивидуально на основе комплексной оценки клинической картины. Ключевое значение имеют общее состояние пациента, степень адаптации к анемии, наличие признаков тканевой гипоксии или циркуляторной недостаточности, сопутствующая патология, а также тщательный анализ рисков, пользы и альтернативных методов лечения. Низкий уровень гемоглобина сам по себе не является безусловным показанием к трансфузии. У стабильного пациента без симптомов декомпенсации даже при выраженной анемии предпочтение следует отдавать ферротерапии. Согласно современным рекомендациям, переливание эритроцитов у детей показано главным образом в критических ситуациях или у тяжелобольных пациентов при уровне гемоглобина ниже 50 г/л. Таким образом, для подавляющего большинства пациентов с ЖДА, включая случаи тяжелой анемии, эта процедура не является рутинной и применяется сравнительно редко [3].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема ЖДС у детей продолжает оставаться одной из самых распространенных и актуальных в современной педиатрии. Наносимый ими значительный медико-социальный и экономический ущерб как в глобальном масштабе, так и на уровне отдельного пациента требует консолидации усилий на всех уровнях: от реализации масштабных международных программ до кропотливой и вдумчивой работы врачей различных специальностей с конкретным пациентом.

Ключом к эффективному решению этой проблемы являются своевременная диагностика, оптимальная и безопасная терапия и многовекторная профилактика всех форм ЖДС, включая их латентные формы. Такой комплексный подход позволит снизить бремя болезни и минимизировать ее долгосрочные последствия для здоровья детей.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Guideline: Daily Iron Supplementation in Infants and Children. Geneva: World Health Organization; 2016. BACKGROUND. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK362034/>
2. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK602198/>
3. Chaber R., Helwich E., Lauterbach R., et al. Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. *Nutrients*. 2024;16(21):3623. doi: 10.3390/nu16213623
4. Kolarš B., Mijatović Jovin V., Živanović N., et al. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: A Comprehensive Overview of Established and Emerging Concepts. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2025;18(8):1104. doi: 10.3390/ph18081104

5. Clinical guidelines Iron deficiency anemia (2024). RUBRICATOR of clinical recommendations. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669_2 (accessed 25 January 2025). (In Russ.)
6. Mattiello V., Schmugge M., Hengartner H., et al.; SPOG Pediatric Hematology Working Group. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working Group. *Eur J Pediatr.* 2020;179(4):527–545. doi: 10.1007/s00431-020-03597-5
7. Aksu T., Ünal Ş. Iron Deficiency Anemia in Infancy, Childhood, and Adolescence. *Türk Arch Pediatr.* 2023;58(4):358–362. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2023.23049
8. Uçar M.A., Falay M., Dağdas S., et al. The Importance of RET-He in the Diagnosis of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia and the Evaluation of Response to Oral Iron Therapy. *J Med Biochem.* 2019;38(4):496–502. doi: 10.2478/jomb-2018-0052
9. Almashjary M.N., Barefah A.S., Bahashwan S., et al. Reticulocyte Hemoglobin-Equivalent Potentially Detects, Diagnoses and Discriminates between Stages of Iron Deficiency with High Sensitivity and Specificity. *J Clin Med.* 2022;11(19):5675. doi: 10.3390/jcm11195675
10. Armandi A., Sanavia T., Younes R., et al. Serum ferritin levels can predict long-term outcomes in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Gut.* 2024;73(5):825–834. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330815
11. Mei Z., Addo O.Y., Jeffers M.E., et al. Physiologically based serum ferritin thresholds for iron deficiency in children and non-pregnant women: a US National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) serial cross-sectional study. *Lancet Haematol.* 2021;8(8):e572–e582. doi: 10.1016/S2352-3026(21)00168-X
12. Mei Z., Addo O.Y., Jeffers M.E.D., et al. Comparison of Current World Health Organization Guidelines with Physiologically Based Serum Ferritin Thresholds for Iron Deficiency in Healthy Young Children and Nonpregnant Women Using Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Nutr.* 2023;153(3):771–780. doi: 10.1016/j.tjnut.2023.01.035
13. Addo O.Y., Mei Z., Jeffers M.E.D., et al. Physiologically based serum ferritin thresholds for iron deficiency among women and children from Africa, Asia, Europe, and central America: a multinational comparative study. *Lancet Glob Health.* 2025;13(5):e831–e842. doi: 10.1016/S2214-109X(25)00009-9
14. Piskin E., Cianciosi D., Gulec S., et al. Iron Absorption: Factors, Limitations, and Improvement Methods. *ACS Omega.* 2022;7(24):20441–20456. doi: 10.1021/acsomega.2c01833
15. Domellöf M., Sjöberg A. Iron – a background article for the Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res.* 2024;68:10.29219/fnr.v68.10451. doi: 10.29219/fnr.v68.10451
16. Moretti D., Goede J.S., Zeder C., et al. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. *Blood.* 2015;126(17):1981–1989. doi: 10.1182/blood-2015-05-642223
17. Stoffel N.U., von Siebenthal H.K., Moretti D., Zimmermann M.B. Oral iron supplementation in iron-deficient women: How much and how often? *Mol Aspects Med.* 2020;75:100865. doi: 10.1016/j.mam.2020.100865
18. De-Regil L.M., Jeffers M.E., Sylvetsky A.C., Dowswell T. Intermittent iron supplementation for improving nutrition and development in children under 12 years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;2011(12):CD009085. doi: 10.1002/14651858.CD009085.pub2
19. Andersen C.T., Marsden D.M., Duggan C.P., et al. Oral iron supplementation and anaemia in children according to schedule, duration, dose and cosupplementation: a systematic review and meta-analysis of 129 randomised trials. *BMJ Glob Health.* 2023;8(2):e010745. doi: 10.1136/bmjgh-2022-010745
20. Alblewi S.M. Daily versus intermittent iron supplementation among children with iron deficiency anemia: A meta-analysis. *Pak J Med Sci.* 2024;40(11):2732–2738. doi: 10.12669/pjms.40.11.10344
21. Kruger C., Zhou Y. Red meat and colon cancer: A review of mechanistic evidence for heme in the context of risk assessment methodology. *Food Chem Toxicol.* 2018;118:131–153. doi: 10.1016/j.fct.2018.04.048
22. Bastide N.M., Chenni F., Audebert M., et al. A central role for heme iron in colon carcinogenesis associated with red meat intake. *Cancer Res.* 2015;75(5):870–879. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-14-2554
23. Itzkovich M., Neuberger A., Harris I., et al. Oral iron supplements for children in malaria-endemic areas. *Cochrane Database Syst Rev.* 2026;1(1):CD006589. doi: 10.1002/14651858.CD006589.pub5
24. Stefanelli G., Viscido A., Longo S., et al. Persistent Iron Deficiency Anemia in Patients with Celiac Disease Despite a Gluten-Free Diet. *Nutrients.* 2020;12(8):2176. doi: 10.3390/nu12082176
25. Montoro-Huguet M.A., Santolaria-Piedrafita S., Cañamares-Orbis P., García-Erce J.A. Iron Deficiency in Celiac Disease: Prevalence, Health Impact, and Clinical Management. *Nutrients.* 2021;13(10):3437. doi: 10.3390/nu13103437
26. Goyal A., Zheng Y., Albenberg L.G., et al. Anemia in Children With Inflammatory Bowel Disease: A Position Paper by the IBD Committee of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(4):563–582. doi: 10.1097/MPG.0000000000002885
27. Martinelli M., Fioretti M.T., Aloï M., et al. Diagnosis and management of anemia in pediatric inflammatory bowel diseases: Clinical practice guidelines on behalf of the SIGENP IBD Working group. *Dig Liver Dis.* 2024;56(8):1257–1269. doi: 10.1016/j.dld.2024.02.016
28. Kato S., Gold B.D., Kato A. Helicobacter pylori-Associated Iron Deficiency Anemia in Childhood and Adolescence-Pathogenesis and Clinical Management Strategy. *J Clin Med.* 2022;11(24):7351. doi: 10.3390/jcm11247351
29. Hoving V., Donker A.E., Schols S.E.M., Swinkels D.W. How I treat iron-refractory iron deficiency anemia-An expert opinion-based treatment guidance for children and adults. *Br J Haematol.* 2025;206(4):1067–1076. doi: 10.1111/bjh.20030
30. Al-Toma A., Volta U., Auricchio R., et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterol J.* 2019;7(5):583–613. doi: 10.1177/2050640619844125
31. Cohen C.T., Powers J.M. Intravenous iron therapy in pediatrics: who should get it and when is the right time? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2023;2023(1):630–635. doi: 10.1182/hematology.2023000496