

Приложение  
к приказу № 180  
от «23» июня 2025 года  
Министерства здравоохранения  
Республики Узбекистан

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**  
**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-**  
**ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ГЕМАТОЛОГИИ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ**  
**ПО НОЗОЛОГИИ «ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ**  
**АНЕМИЯ»**

**ТАШКЕНТ 2025**

**«Утверждено»**  
**Директор Республиканского  
специализированного научно-  
практического медицинского  
центра Гематология Исламов М.С.**



2025 год

## **НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО НОЗОЛОГИИ «ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ»**

**ТАШКЕНТ 2025**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ  
ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И  
ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ  
«ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ»**

**ТАШКЕНТ 2025**

**ЖДА** – полиэтиологическое заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

1) **Международная классификация болезней – МКБ-10/11 код (ы):**

<b>МКБ-10/11</b>	
<b>Код</b>	<b>Название</b>
D50/3A00	Железодефицитная анемия
D50.0/ 3A00.0 (3A00.01; 3A00.0Z)	Железодефицитная анемия вторичная вследствие потери крови (хроническая)
D50.8/ 3A00.Y (3A00.1; 3A00.2; 3A00.3)	Другие железодефицитные анемии
D50.9/3A00.Z	Железодефицитная анемия неуточненная
<a href="https://mkb-11.com/index.php?pid=531">https://mkb-11.com/index.php?pid=531</a>	

**Дата разработки и пересмотра протокола:**

- 2025 год, дата пересмотра по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

- Ответственное учреждение по разработке данного клинического протокола и стандарта: Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии

3) Список основных авторов, дополнительного коллектива авторов:

**Исламов А.С.** - д.м.н., директор Республиканского научно-практического медицинского центра гематологии (РНПМЦГ) МЗ РУз;

**Сулейманова Д.Н.** – д.м.н., профессор, заведующий отделением анемии РСНПМЦГ МЗ РУз;

**Махмудова А.Д.** - д.м.н., заместитель директора по научной работе РНПМЦГ МЗ РУз;

**Давлатова Г.Н.** – к.м.н., руководитель грантового проекта, РНПМЦГ МЗ РУз;

**Нарметова М.У.** – секретарь ученого совета РНПМЦГ МЗ РУз;

**Исхаков Э.Д.** – д.м.н., заведующий кафедрой «Гематологии и трансфузиологии» Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ РУз;

**Саидов А.Б.** - д.м.н., заведующий кафедрой «Гематологии, трансфузиологии и лабораторного дела» Ташкентской медицинской академии (ТМА), директор РЦК МЗ РУз;

**Махамадалиева Г.З.** – к.м.н., главный гематолог Республики Узбекистан, РНПМЦГ МЗ РУз;

**Юнусова З.Д.** - к.м.н., заведующий отделением второй гематологии, РНПМЦГ МЗ РУз;

**Бергер И.В.** – к.м.н., зам.главного врача РНПМЦГ МЗ РУз;

**Турсунова Н.А.**- к.м.н., заведующий отделением дневного пребывания РНПМЦГ МЗ РУз;

**Сабилова Ш.Г.** - к.м.н., врач гематолог РНПМЦГ МЗ РУз;

**Фарманкулов А.У.** – врач гематолог консультативно-диагностического отделения РНПМЦГ МЗ РУз;

**Марданов А.К.** врач гематолог РНПМЦГ МЗ РУз;

**Тоштемиров Ф.Р.** – врач гематолог, трансплантолог РНПМЦГ МЗ РУз;

**Олимжонов К.А.** – врач гематолог, трансплантолог РНПМЦГ МЗ РУз;

**Коч З.М.**- врач гематолог РНПМЦГ МЗ РУз;

**Зоиров Г.З.**- заведующий отделением общей гематологии РНПМЦГ МЗ РУз;

**Оразханов Д.У.** – врач гематолог отделения трансплантации РНПМЦГ МЗ РУз;

**Турапов А.З.**- врач гематолог РНПМЦГ МЗ РУз;

**Самарина К.С.**- врач гематолог РНПМЦГ МЗ РУз.

#### **4) Рецензенты:**

**Маткаримова Д.С.** – д.м.н., профессор кафедры «Гематологии, трансфузиологии и лабораторного дела» ТМА;

**Каюмов А.А** – д.м.н., главный врач РНПМЦГ МЗ РУз;

5) Клинический протокол рассмотрен и утвержден Ученым Советом Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Гематологии РУз 3 марта 2025г., протокол №3

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.Э., начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

### **Шкала оценки уровней достоверности доказательств для методов диагностики**

**(диагностических вмешательств)**

<b>Уровни достоверности доказательств</b>	
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

**Шкала оценки уровней достоверности доказательств для профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств**

<b>Уровни достоверности доказательств</b>	
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

**Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций**

<b>Уровни убедительности рекомендаций</b>	
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Оглавление

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ «ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ» .....	5
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ «ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ» .....	36
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ «ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ» .....	48

6) Сокращения, используемые в протоколе;

Нб	гемоглобин
MTHFR (МТГФР)	метилентетрагидрофолатредуктаза
IRIDA	(англ. Iron-refractory iron-deficiency anemia) железорефрактерная железодефицитная анемия
MCH	(англ. Mean corpuscular hemoglobin) – среднее содержание гемоглобина в эритроците в пг
MCV	(англ. Mean corpuscular volume) средний объем эритроцита в фл
TSat	сатурация трансферрина (англ. Transferrin Saturation) или коэффициент насыщение трансферрина железом
ЖДА	железодефицитная анемия
ОЖСС	общая железосвязывающая способность сыворотки
ПЖ	препараты железа
ДЖ	дефицит железа
ММК	метилмалоновая кислота
ОАК	общий анализ крови
sTFR	растворимые рецепторы трансферрина
СРБ	С реактивный белок

**7) Пользователи протокола по данной нозологии:** врач общей практики, терапевт, гематолог, гинеколог, хирург, ревматолог, нефролог, пульмонолог, гастроэнтеролог, эндокринолог.

**8) Категория пациентов в данной нозологии:** взрослые.

**2. Основная часть.**

**Введение:** ЖДА – полиэтиологичное заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

Основными причинами развития ЖДА у женщин служат обильные менструальные кровотечения, беременность, роды (особенно повторные) и лактация. Для женщин в постменопаузе и у мужчин основной причиной развития железодефицита является кровопотеря из желудочно-кишечного тракта. Дефицит железа может развиваться и без кровопотери, например, в период интенсивного роста детей, при растительной диете, вследствие резекции желудка или кишечника, а также в

результате нарушения всасывания железа у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника. Развитие ЖДА возможно у доноров крови, постоянно сдающих кровь в течение многих лет, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе (еженедельные потери 30-40 мл крови в контуре диализатора).

#### **Группы риска по развитию железодефицитной анемии:**

- новорожденные, дети в возрасте от 6-ти до 24-х месяцев (уровень доказательности А);
- дети первого года обучения в школе (уровень доказательности С);
- дети пубертатного периода (уровень доказательности А);
- менструирующие женщины (уровень доказательности А);
- женщины в период беременности и лактации (уровень доказательности А);
- люди пожилого и старческого возраста (уровень доказательности А).

В странах где население, в том числе дети, употребляют большое количество чая, кофе, какао, особенно во время приема пищи, такая традиция может быть фактором риска развития дефицита железа, в первую очередь среди групп риска (женщины детородного возраста, девочки подростки, дети до 2х лет). В РУз 95% населения имеет такие привычки питания, что является одной из главных причин широкой распространенности дефицита железа среди групп риска по анемии.

В связи с этим в Республике Узбекистан за последние 25 лет на законодательной основе реализуется национальная стратегия профилактики дефицита железа – это 1) фортификация всей муки, производимой в республике и импортируемой из Казахстана, железом и еще 6 микронутриентами; 2) на уровне первичного звена здравоохранения в группах риска проводится еженедельная саплементация железом и фолиевой кислотой (ПП РУз № 5198); 3) широкая пропаганда рационального питания среди населения (38,39).

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире и стоит на первом месте по частоте встречаемости у женщин детородного возраста [3,5]. Распространенность анемии, в том числе ЖДА, зависит от многих причин: социально-экономических условий проживания, питания, кровотечений различной локализации, поражения паразитарными заболеваниями и др. Экспертами ВОЗ было показано, что анемия чаще встречается в развивающихся странах и наиболее подвержены анемии две группы населения – дети раннего возраста

и беременные женщины [6] (табл. 1).

Таблица 1

**Распространенность анемии в мире в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий.**

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0-4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5-12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

Известно, что ЖДА составляют 90% от всех анемий в детском возрасте [7] и 80% от всех анемий у взрослых [1]. По мнению экспертов ВОЗ, распространенность ЖДА в популяции может быть умеренной – от 5 до 19,9%, средней – от 20 до 39,9% и высокой – 40% и более [6].

В результате национальной стратегии по профилактике ЖДА в РУз за последние 25 лет распространенность ЖДА снизилась среди женщин фертильного возраста с 60% до 20%, среди детей до 5 лет с 61% до 15% (38,39).

**1) Определения**

**Железодефицитная анемия** – клинико-гематологический синдром, характеризующийся анемией (снижение уровня гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин) и дефицитом железа (снижение TSat<sup>1</sup> <16% и концентрации ферритина менее 30 мкг/л или нг/мл). Поскольку TSat - расчетный показатель, зависящий от уровня сывороточного железа, критерием ЖДА также является низкий уровень сывороточного железа.

TSat может быть рассчитан двумя способами: 1) На основании ОЖСС: TSat (%) = сывороточное железо (в мкмоль/л) / ОЖСС (в мкмоль/л) × 100. 2) На основании трансферрина: TSat (%) = сывороточное железо (в мкмоль/л) / трансферрин (в г/л) × 3,9.

**Латентный железодефицит** – это состояние, характеризующееся истощением запасов железа в организме при нормальном уровне гемоглобина.

**Ферротерапия** – лечение лекарственными препаратами железа.

**Ретикулоцитарный криз или ретикулоцитарная реакция** – повышение количества ретикулоцитов более, чем на 20-25% от исходного.

**Железорезистентная железодефицитная анемия** (или IRIDA от англ. Iron

Refractory Iron Deficiency Anemia) - редкая анемия, характеризующаяся генетическим дефицитом железа.

### 3) Классификация:

Общепризнанной классификации ЖДА не существует.

Латентный дефицит железа, функциональный дефицит железа, анемия хронических заболеваний являются самостоятельными нозологическими формами в классификацию ЖДА не включены.

Наиболее часто используется классификация по степени тяжести и этиологическая классификация.

#### Классификация ЖДА по степени тяжести :

- I. Легкая (содержание Hb 90-120 г/л);
- II. Средняя (содержание Hb 70-89 г/л);
- III. Тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л).

#### Таблица 2

#### Этиологическая классификация ЖДА (по Camaschella С.,2015 в модификации):

<i>Причина</i>	<i>Примеры</i>
Повышенное потребление железа	Быстрый рост в подростковом периоде, менструальные кровопотери, беременность во втором и третьем триместрах, донорство крови
Недостаточное алиментарное поступление железа	Недостаточное алиментарное поступление железа вследствие недоедания, обусловленного социальными причинами, вегетарианства и др.
Нарушение абсорбции железа	Гастроэктомия, дуоденальный шунт, бариатрическая хирургия, целиакия, воспалительные заболевания кишечника, атрофический гастрит, глистная инвазия
Хронические кровопотери	Из желудочно-кишечного тракта: эзофагит, гастрит, язва желудка, язва двенадцатиперстной кишки, дивертикулез, опухоли желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания кишечника, ангиодисплазия, геморрой, паразитоз, оккультные кровотечения. Из половых и мочевыводящих путей: обильные и/или продолжительные менструации, внутрисосудистый

	гемолиз (в т.ч. при пароксизмальной ночной гемоглобинурии, аутоиммунной гемолитической анемии с холодowymi антителами, маршевая гемоглобинурия, микроангиопатический гемолиз, повреждение эритроцитов протезом клапанов). Системные кровотечения, включая геморрагическую телеангиоэктазию, хронический шистосомоз, синдром Мюнхгаузена.
Связанные с лекарственными препаратами	Глюкокортикостероиды, салицилаты, нестероидные противовоспалительные, ингибиторы протонной помпы [4, 5]
Наследственные	IRIDA (мутация в гене TMPRSS6) и более редкие причины
Эритропоз, ограниченный железом	Лечение с использованием эритропоэтинов анемии хронических заболеваний, хронической болезни почек
Употребление ингибиторов железа в больших количествах систематически	Употребление мела, глины, кальция и др.

### **Факторы риска развития железодефицитной анемии у беременных женщин:**

- частые роды ((уровень доказательности В);
- самопроизвольные выкидыши в анамнезе ((уровень доказательности D);
- кровотечения в предыдущих родах способствуют истощению депо железа в организме (уровень доказательности D);
- многоплодная беременность (уровень доказательности В);
- рвота беременных (уровень доказательности В);
- юный возраст беременной (моложе 17 лет) (уровень доказательности В);
- обострение хронических инфекционных заболеваний во время беременности (уровень доказательности D);
- предлежание и преждевременная отслойка плаценты (уровень доказательности В);
- Низкий уровень ферритина до беременности.

Анемия матери во время беременности оказывает неблагоприятное влияние на развитие ребенка и после его рождения. Такие дети отстают от сверстников в физическом развитии, у них чаще наблюдаются различные инфекционные заболевания и железодефицитная анемия.

#### **Этиологические факторы у лиц пожилого возраста:**

- Недостаточное поступление железа, белка и других микронутриентов с пищей.
- Хронические кровопотери на фоне опухолевого процесса в желудке, толстом кишечнике.
- Нарушение всасывания.
- Взаимодействие препарата и питательного элемента.
- Хроническое воспалительное заболевание.
- Дефицит витамина В12 из-за отсутствия внутреннего фактора.
- Возможно сочетание железодефицитной и В12-дефицитной анемии.

**Железорезистентная железодефицитная анемия** (или IRIDA от англ. Iron Refractory Iron Deficiency Anemia) - редкая анемия, характеризующаяся генетическим дефицитом железа. Заболевание вызвано чрезмерной выработкой печеночного гормона гепсидина, который оказывает ингибирующее действие на всасывание железа в кишечнике и его рециркуляцию в результате разрушения эритроцитов в селезенке. Последствия заключаются в снижении уровня сывороточного железа, что приводит к железодефицитной анемии. Из-за высокого уровня гепсидина анемия с детства устойчива к лечению железом внутрь и лишь частично помогает введение железа внутривенно.

Заболевание вызвано мутациями в гене TMPRSS6, который кодирует протеин матриптазу-2, главный ингибитор гепсидина. Он передается аутосомно-рецессивным путем, так что пара здоровых носителей имеет один шанс из четырех передать болезнь каждому из своих детей. Спорадические случаи IRIDA у гетерозигот (только один мутировавший ген TMPRSS6) были зарегистрированы, но в этих случаях нельзя исключить вклад приобретенных факторов в возникновение железодефицитной анемии.

### **3. Методы, подходы и процедуры диагностики**

#### **1) Критерии лабораторной диагностики железодефицитной анемии**

В общем анализе крови, выполненном «ручным» методом, ориентируются на снижение концентрации гемоглобина - НЬ (менее 110 г/л), небольшое снижение количества

эритроцитов (менее  $3,8 \times 10^{12}/л$ ), снижение цветового показателя (менее 0,85), увеличение СОЭ (более 10-12 мм/ч), сниженное или нормальное количество ретикулоцитов (норма 10-20% с). Дополнительно врач-лаборант описывает морфологические изменения эритроцитов – анизоцитоз и пойкилоцитоз. ЖДА - это микроцитарная, гипохромная, нормо- или реже гипорегенераторная анемия.

В общем анализе крови, выполненном на автоматическом гематологическом анализаторе, изменяются указанные выше показатели и ряд эритроцитных индексов. Снижаются средний объем эритроцита (mean corpuscular volume - MCV) (менее 80 фл), среднее содержание НЬ в эритроците (mean corpuscular hemoglobin - MCH) (менее 26 пг), средняя концентрация НЬ в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration - MCHC) (менее 320 г/л), повышается степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width - RDW) (более 14%).

В биохимическом анализе крови ориентируются на снижение концентрации сывороточного железа - СЖ (менее 12,5 мкмоль/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки - ОЖСС (более 69 мкмоль/л), снижение коэффициента насыщения трансферрина железом - НТЖ (менее 17%), снижение концентрации сывороточного ферритина — СФ (менее 30 нг/мл или мкг/л).

**Критерии ЖДА беременных** (по данным Всемирной организации здравоохранения):

- содержание гемоглобина (Hb) в I и III триместрах 110 г/л и ниже, а во II триместре – 105 г/л и ниже;
- количество эритроцитов  $<3,5 \times 10^{12}$  г/л, Ht  $<0,33$ ;
- цветовой показатель ниже 0,85;
- содержание сывороточного железа (СЖ)  $<12,5$  мкмоль/л<sup>2</sup>;
- концентрация сывороточного ферритина (СФ)  $<30$  мкг/л<sup>3</sup>.

### **Клиническая картина заболевания**

Основными клиническими проявлениями ЖДА являются гипоксический и сидеропенический синдромы. Гипоксический синдром включает общие для всех анемий симптомы: бледность, усиленное сердцебиение, шум в ушах, головная боль, слабость. К проявлениям сидеропенического синдрома относятся извращения вкуса, сухость кожи, изменение ногтей, выпадение волос, ангулярный стоматит, жжение языка, диспептический синдром. Многообразие клинических симптомов железодефицита объясняется широким спектром метаболических нарушений, к которым приводит дисфункция железосодержащих и железозависимых ферментов [1,2,9,10].

К менее известным клиническим проявлениям железодефицита следует отнести невротические реакции и неврастению, снижение работоспособности мышц и общей

толерантности к физической нагрузке, нарушения метаболических процессов в миокарде, нарушения периферического кровообращения (снижение периферического сопротивления и венозного тонуса, уменьшение функциональных резервов артериол) и микроциркуляции.

При длительном течении ЖДА у пациентов постепенно нарастают явления миокардиодистрофии и симпатикотонии в вегетативной регуляции сердечной деятельности.

При ЖДА наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся в виде хронических гастритов и синдромов нарушения всасывания в кишечнике. При этом снижение секреции и кислотообразования при хронических гастритах рассматривается как следствие, а не причина железодефицита и объясняется дисрегенераторными процессами в слизистой желудка. Предполагается, что дефицит железа в кишечной стенке может вызвать повышенную абсорбцию и накопление в организме токсических концентраций металлов-антагонистов железа, например, кадмия [2, 9].

Нарушения противоинфекционного иммунитета у пациентов с ЖДА имеют сложный характер. С одной стороны, железодефицит препятствует развитию патогенных микроорганизмов, нуждающихся в железе для собственного роста и размножения. С другой стороны, железодефицит опосредованно приводит к нарушению клеточных механизмов резистентности к инфекциям (снижение микробицидной активности гранулоцитов, нарушение пролиферации лимфоцитов). В целом, предрасположенность пациентов с ЖДА к развитию инфекционных заболеваний не столь велика, как это предполагалось ранее. Напротив, лечение железодефицитных состояний парентеральными препаратами железа значительно увеличивает риск развития инфекций, вероятно, вследствие доступности вводимого железа для использования микроорганизмами и их быстрого роста [2].

#### **Физикальное обследование:**

- Рекомендуется всем пациентам проведение физикального обследования при подозрении на ЖДА, необходимо обращать внимание на характерные признаки сидеропенического и анемического синдромов для верификации диагноза.

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

**Общеанемический синдром:** слабость, повышенная утомляемость, головокружение, головные боли (чаще в вечернее время), одышка при физической нагрузке, ощущение сердцебиения, синкопальные состояния, мелькание «мушек» перед глазами при невысоком уровне артериального давления, часто наблюдается умеренное повышение температуры, нередко сонливость днем и плохое засыпание ночью, раздражительность,

нервность, конфликтность, плаксивость, снижение памяти и внимания, ухудшение аппетита. Выраженность жалоб зависит от адаптации к анемии. Лучшей адаптации способствует медленный темп анемизации.

#### **Сидеропенический синдром:**

- изменение кожи и ее придатков (сухость, шелушение, легкое образование трещин, бледность). Волосы тусклые, ломкие, «секутся», рано седеют, усиленно выпадают, изменения ногтей: истончение, ломкость, поперечная исчерченность, иногда ложкообразная вогнутость (койлонихии).
- изменения слизистых оболочек (глоссит с атрофией сосочков, трещины в углах рта, ангулярный стоматит).
- изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (атрофический гастрит, атрофия слизистой пищевода, дисфагия). Затруднение глотания сухой и твердой пищи.
- мышечная система. Миастения (вследствие ослабления сфинктеров появляются императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, иногда ночное недержание мочи у девочек). Следствием миастении могут быть и невынашивание беременности, осложнения в процессе беременности и родов (снижение сократительной способности миометрия).
- пристрастие к необычным запахам (лак, ацетон, краски, выхлопные газы автомобиля).
- извращение вкуса. Выражается в стремлении есть что-либо малосъедобное (мел, глина, сухой чай, сырые продукты).
- склонность к тахикардии, гипотонии.

#### **Лабораторные исследования:**

- Рекомендуется выполнение общего (клинического) анализа крови, оценка гематокрита (Hct), исследование уровня эритроцитов в крови и исследование уровня ретикулоцитов в крови с определением среднего содержания и средней концентрации Hb в эритроцитах, определение размеров эритроцитов у пациентов с анемическим синдромом с целью диагностики ЖДА.
- *Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

Комментарии: при ЖДА отмечается снижение уровня гемоглобина, гематокрита, среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСН и МНС, соответственно), среднего объема эритроцитов (MCV). Количество эритроцитов обычно находится в пределах нормы. Ретикулоцитоз - не характерен, но может присутствовать у пациентов с кровотечениями. Морфологическим признаком ЖДА является гипохромия эритроцитов и анизоцитоз со склонностью к микроцитозу [1,2,10,12,13]. Перечисленные морфологические характеристики не позволяют отличить железодефицитную анемию от, так называемой, «анемии хронических заболеваний», в основе которой лежит перераспределительный дефицит железа, связанный с наличием в организме очага воспаления, инфекции или опухоли.

- Рекомендуется всем пациентам с подозрением на ЖДА исследовать сывороточные показатели обмена железа - уровня ферритина в крови, уровня трансферрина сыворотки крови, железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), исследование уровня железа сыворотки крови и коэффициент насыщения трансферрина железом (НТЖ), для верификации наличия абсолютного дефицита железа[11,14,15]. *Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: отличительными признаками истинной ЖДА являются низкий уровень сывороточного ферритина, отражающий истощение тканевых запасов железа, и повышенные показатели ОЖСС и трансферрина. Показатели сывороточного железа и коэффициент НТЖ в типичных случаях снижены, однако наличие нормальных и даже повышенных показателей не исключает диагноз ЖДА, поскольку прием пациентом накануне исследования железосодержащих препаратов, мясная диета или предшествующая (за 10-14 дней) трансфузия эритроцитарной массы могут сильно исказить показатель сывороточного железа и, соответственно, коэффициент НТЖ, что необходимо учитывать при оценке результатов исследования. Развитию ЖДА предшествует период латентного железодефицита, лабораторными критериями которого служат низкие показатели сывороточного железа и ферритина на фоне нормального уровня гемоглобина. Микроцитарная гипохромная анемия является характерным морфологическим признаком  $\beta$ -талассемии, тяжелые формы которой ассоциируются с глубокой анемией и выраженными признаками перегрузки железом (повышенные показатели сывороточного ферритина и НТЖ, сниженные – трансферрина и ОЖСС). Однако легкие субклинические формы талассемии, протекающие с легкой микроцитарной гипохромной анемией, зачастую расцениваются как железодефицитные без исследования сывороточных показателей метаболизма железа, что влечет за собой назначение неадекватной

ферротерапии, способной привести к ускоренному развитию тканевой перегрузки железом.

- Рекомендуется: у всех пациентов с ЖДА проводить комплекс исследований для выяснения причины развития ЖДА и диагностики сопутствующей патологии [3,16,17]: анализ крови биохимический общетерапевтический (общий белок, альбумин, общий билирубин, прямой билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, мочевины, щелочная фосфатаза, гамма-глутаминтранспептидаза); анализ мочи общий *Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: результаты перечисленных базовых исследований могут указывать направление дальнейшего диагностического поиска. Оценка биохимических показателей функции печени необходима для правильной интерпретации параметров обмена железа, так как нарушение белково-синтетической функции печени может приводить к нарушению продукции трансферрина [16]. Нарушение функции почек может приводить к развитию как относительного, так и абсолютного железодефицита [17]. Оценка других биохимических показателей используется при дифференциальной диагностике с анемиями иной этиологии.

- Не рекомендуется проводить исследования костного мозга для подтверждения диагноза ЖДА за исключением отдельных случаев [18]. *Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: необходимость в проведении пункции и трепанобиопсии костного мозга может возникнуть в случаях упорной, резистентной к лечению анемии и/или при наличии других цитопений (лейко- или тромбоцитопении). При ЖДА в костном мозге какие-либо патологические признаки не определяются, клеточность, как правило, нормальная, реже отмечается умеренная гиперплазия. Характерной особенностью костного мозга при ЖДА является уменьшение количества сидеробластов – эритрокариоцитов, содержащих гранулы железа (в норме 20-40%). ЖДА необходимо дифференцировать с анемиями, осложняющими течение хронических воспалительных и опухолевых заболеваний («анемия хронических заболеваний»), а также с гипохромными анемиями, протекающими с перегрузкой железом:  $\alpha$ - и  $\beta$ -талассемии, порфирии, свинцовая интоксикация.

**Таблица 3**

**Лабораторные изменения при ЖДА.**

Лабораторный показатель	Референсный интервал (может меняться в зависимости от	Изменения при ЖДА

	лаборатории)	
Морфологические изменения эритроцитов	нормоциты – 68% микроциты – 15,2% макроциты – 16,8%	Микроцитоз сочетается с анизоцитозом, пойкилоцитозом, в наличии анулоциты, плантоциты
Цветовой показатель	0,86 -1,05	Гипохромия показатель менее 0,86
Содержание гемоглобина	Женщины – не менее 120 г/л Мужчины – не менее 130 г/л	Уменьшено
MCH	27-31 пг	Менее 27 пг
MCHC	33-37%	Менее 33 %
MCV	80-100 фл	Снижен
Количество ретикулоцитов	2-10:1000	Не изменено
Железо сыворотки	Женщины – 12-25 мкмоль/л Мужчины – 13-30 мкмоль/л	Снижено
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	30-85 мкмоль/л	Повышена
Латентная железосвязывающая способность сыворотки	Менее 47 мкмоль/л	Выше 47 мкмоль/л
Коэффициент насыщения трансферрина железом (TSat)	≥16%	Уменьшено
Уровень ферритина *	15-150 мкг/л	Уменьшение

\* - показатель информативен только при отсутствии признаков системного воспалительного ответа (например - при нормальном уровне СРБ)

#### **Инструментальные исследования:**

Выявление ЖДА требует проведения стандартного комплекса инструментальных исследований для выяснения причины развития анемии.

- Рекомендуется: всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА проведение следующих инструментальных исследований для поиска возможного источника кровотечения и выявления сопутствующей патологии [3,4,10,19,20]:

- рентгенография или КТ органов грудной клетки;
- УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза;
- УЗИ щитовидной железы;
- ЭКГ (электрокардиография).

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)*

- Рекомендуется: всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА мужского пола, а также женщинам в постменопаузе либо в репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с ежемесячной потерей менструальной крови или родами, проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), колоноскопии и интестиноскопии в указанном порядке, до момента обнаружения достоверного источника кровопотери в ЖКТ, либо его исключения [20–22]. *Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: исследование верхнего (ЭГДС) и нижнего (колоноскопия или КТ-колоноскопия) отделов ЖКТ проводится у всех взрослых пациентов с впервые установленным диагнозом железодефицитной анемии мужского пола и у женщин в постменопаузе либо в репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с ежемесячной потерей менструальной крови или родами. Выявление по данным ЭГДС эзофагита, эрозий или язв не должно рассматриваться в качестве основной причины ЖДА до момента исследования нижних отделов ЖКТ. При недоступности или наличии противопоказаний к колоноскопии, а также при незавершенной колоноскопии возможно выполнение КТ-колоноскопии или видеокапсульной колоноскопии.

В случаях, когда источник кровопотери в верхнем и нижнем отделах желудочно-кишечного тракта найти не удастся, необходимо провести эндоскопическое исследование тонкой кишки (интестиноскопию). Это исследование целесообразно провести с использованием метода видеокапсульной интестиноскопии. Впоследствии, в случае

обнаружения при видеокапсульной интестиноскопии патологии, требующей морфологической верификации диагноза и/или элиминации источника кровотечения, может быть применен метод баллонно-ассистированной интестиноскопии.

Наиболее трудными для диагностики являются кровопотери в замкнутые полости, которые наиболее часто встречаются при эндометриозе - эктопическом разрастании эндометрия, чаще всего в мышечном и подслизистом слоях матки, реже - экстрагенитально. При этом излившееся с кровью железо повторно не используется для эритропоэза, что приводит к развитию железодефицита. Аналогичная ситуация в виде кровопотерь в замкнутые полости наблюдается при изолированном легочном сидерозе, а также гломических опухолях, возникающих в замыкающихся артериях и встречающихся в некоторых артерио-венозных анастомозах, например, в легких, плевре. Эти опухоли, особенно при изъязвлении, могут приводить к кровопотерям и развитию ЖДА.

Другими источниками кровопотерь могут быть носовые кровотечения, главным образом, у пациентов с геморрагическими диатезами (наследственная телеангиэктазия иммунная тромбоцитопения и др.), гематурии различного происхождения (хронический гематурический нефрит, IgA-нефропатии, мочекаменная болезнь, перманентный внутрисосудистый гемолиз), ятрогенные кровопотери (частые повторные заборы крови для исследований), кровоупускания (при эритремии).

**Необходимы консультации специалистов** – терапевта, гинеколога для женщин. Цель консультаций – дифференциальная диагностика, исключение заболеваний, способных индуцировать ЖДС (например, онкологические заболевания, дисфункциональные маточные кровотечения), оптимизация схем терапии.

#### **Скрининг –вопросник по ранней диагностике анемии среди населения**

<b>№</b>	<b>Вопросы</b>	<b>да</b>
1	Повышенная утомляемость	
2	Снижение работоспособности	
3	Снижение способности к обучению	
4	Снижение памяти	
5	Частые головные боли	
6	Частые головокружения	
7	Снижение аппетита	
8	Сухость кожи и слизистых	
9	Усиленное выпадение волос	
10	Ногти ломкие, слоятся, бугристые, плоские, тонкие	
11	Пристрастие есть глину, мел, глюконат кальция, сырые тесто, рис, макароны, бумагу и т.п.	
12	Пристрастие нюхать лак, ацетон, краску, бензин и т.п.	
13	Во время приема пищи постоянное употребление чая	
14	Повышенное употребление молочных продуктов, молока, творога, сузмы, курута, кефира и др.	

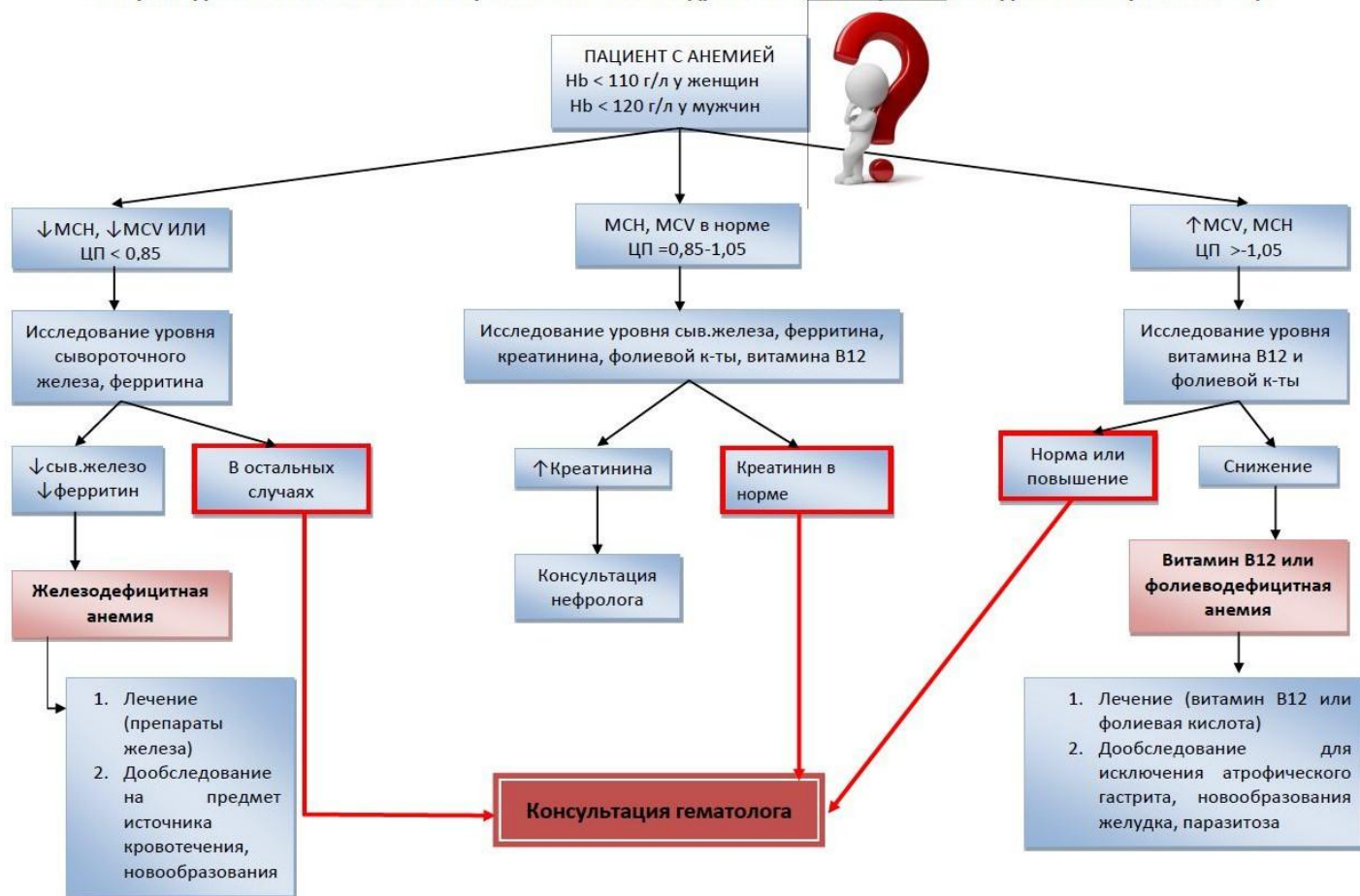
15	Менструации 5 дней и более	
16	В фекалиях имеется примесь крови	
17	Частые носовые кровотечения	
18	Беременность всегда протекает с анемией	
19	Имеется язвенная болезнь желудка или кишечника	
20	Имеются хронические заболевания почек, печени	
21	Имеется родственная связь между родителями, или бабушками, дедушками	

Если у вас имеются положительные ответы на 1 и более вопросов вам следует обратиться к врачу гематологу и проверить анализы крови.

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств –3)*

## 2) Диагностический алгоритм:

Алгоритм диагностического поиска при анемическом синдроме на этапе первичной медико-санитарной помощи



## 3) Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований:

Железодефицитная анемия до получения результатов исследования обмена железа на основании ОАК требует проведения дифференциальной диагностики с другими гипохромными анемиями, вызванными нарушением синтеза гемоглобина. К ним

относятся анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов (анемия при свинцовом отравлении, при врожденных нарушениях синтеза порфиринов), а также талассемии. Гипохромные анемии в отличие от железодефицитных анемий протекают с высоким содержанием железа в крови и депо, которое не используется для образования гема (сидероахрезия), при этих заболеваниях отсутствуют признаки тканевого дефицита железа. Дифференциальным признаком анемии, обусловленной нарушением синтеза порфиринов, является гипохромная анемия с базофильной пунктацией эритроцитов, ретикулоцитов, усиленным эритропозом в костном мозге с большим количеством сидеробластов. Для талассемии характерны мишеневидная форма и базофильная пунктация эритроцитов, ретикулоцитоз и наличие признаков повышенного гемолиза.

Верификация дефицита железа и ЖДА проводится только на основании лабораторных данных – снижения уровня гемоглобина, ферритина, сывороточного железа, TSat и др. в связи с чем дифференциальная диагностика с нозологиями, при которых не характерен дефицит железа (миелодиспластический синдром, апластическая анемия, витамин В12 дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия, гемолитические анемии) не вызывает затруднений.

В случаях, когда у пациента с анемией и лабораторно подтвержденным дефицитом железа со стороны системы крови выявляются симптомы или лабораторные изменения, которые не характерны для ЖДА, требуется дообследование у гематолога.

**Таблица 4**

**Дифференциальная диагностика при лабораторно подтвержденной ЖДА требуется с другими заболеваниями и состояниями при которых возможно развитие сидеропении [1].**

<i>Диагноз</i>	<i>Обоснование для дифференциальной диагностики</i>	<i>Обследования</i>	<i>Основные критерии диагноза</i>
Латентный дефицит железа	Характерно снижение уровня сывороточного железа	Сывороточное железо, мкмоль/л	↓
		TSat, %	≥16%
		Ферритин, мкг/л	<30
		Гемоглобин, г/л	Норма
		MCV <sup>2</sup>	↓ или в норме
		MCH <sup>3</sup>	↓ или в норме

		Дополнительно:	
		sTFR, мг/л	↑
		Содержание гемоглобина в ретикулоцитах, пг	<25
Функциональный дефицит железа	Возможно снижение уровня сывороточного железа	Сывороточное железо, мкмоль/л	↓ или в норме
		TSat, %	↓ или в норме
		Ферритин, мкг/л	Норма
		Гемоглобин, г/л	Норма
		MCV	Норма
		MCH	Норма
		Дополнительно:	
		sTFR, мг/л	↑
		Содержание гемоглобина в ретикулоцитах, пг	<29
IRIDA (ведущий признак – неэффективность ферротерапии)	Характерно снижение уровня сывороточного железа и TSat	Сывороточное железо, мкмоль/л	↓
		TSat, %	<10
		Ферритин, мкг/л	вариабельно
		Гемоглобин, г/л	↓
		MCV	↓↓
		MCH	↓↓
		Дополнительно:	
		sTFR, мг/л	↑
		Содержание гемоглобина в ретикулоцитах, пг	↓
Анемия хронических заболеваний	Характерно снижение сывороточного железа	Сывороточное железо, мкмоль/л	↓
		TSat, %	↓ или в норме

		Ферритин, мкг/л	>100
		Гемоглобин, г/л	↓
		MCV	↓ или в норме
		MCH	↓ или в норме
		Дополнительно:	
		sTFR, мг/л	↓ или в норме
		Содержание гемоглобина ретикулоцитах, пг	↓
ЖДА и анемия хронических заболеваний	Характерно снижение сывороточного железа	Сывороточное железо, мкмоль/л	↓
		TSat, %	↓ или в норме
		Ферритин, мкг/л	<100
		Гемоглобин, г/л	↓
		MCV	↓↓
		MCH	↓↓
		Дополнительно:	
		sTFR, мг/л	вариабельно
		Содержание гемоглобина ретикулоцитах, пг	↓
ЖДА	Характерно снижение сывороточного железа, Tsat и ферритина	Сывороточное железо, мкмоль/л	↓
		TSat, %	<16
		Ферритин, мкг/л	<30 (может быть <10)
		Гемоглобин, г/л	↓
		MCV	↓
		MCH	↓
		Дополнительно:	
		sTFR, мг/л	↑
		Содержание	↓

гемоглобина
ретикулоцитах, пг

↓ – снижение показателя; ↑ – повышение показателя.

2 Средний объем эритроцита, определяется гематологическими анализаторами автоматически, измеряется в фемтолитрах – фл ( $\times 10^{-15}$ ). MCV можно вычислить по величине гематокрита и количеству эритроцитов:  $MCV$  (в фл) = Гематокрит (в %)  $\times 10$  / Эритроциты (млн в мкл).

3 MCH в гематологических анализаторах определяется автоматически, измеряется в пикограммах ( $\times 10^{-12}$ ), но может быть также рассчитан по формуле:  $MCH = Hb$  (г/л) / количество эритроцитов  $\times 10^{-12}$ . MCH пропорционален цветовому показателю (ЦП):  $ЦП = MCH$  (в пг) / 33,4. ЦП рассчитывается по формуле:  $ЦП = \text{гемоглобин} \times 3$  / три старших разряда эритроцитов (в млн). Интерпретация ЦП и MCH полностью идентична.

#### 4. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ:

ЖДА является хроническим заболеванием, развитие которого требует времени, за которое успевают включиться механизмы адаптации и в большинстве случаев достигается компенсация. Пациенты сохраняют неплохое самочувствие и клинические проявления ЖДА минимальны. Поэтому лечение ЖДА должно проводиться амбулаторно. При использовании парентеральных препаратов железа возможна госпитализация в дневной стационар.

##### Лечебная программа при ЖДА включает:

- устранение этиологических факторов (лечение основного заболевания);
- лечебное питание (диета № 11);
- лечение железосодержащими препаратами;
- восполнение запасов железа (терапию насыщения).
- противорецидивную терапию.

##### Немедикаментозное лечение:

- Диета. При железодефицитной анемии больному показана диета, богатая железом. Железо из продуктов животного происхождения всасывается в кишечнике в значительно больших количествах, чем из растительных продуктов. Рекомендуется рацион богатый железом, хлеб и мучные продукты из фортифицированной муки, не пить чай, кофе, какао вместе с приемом пищи. Рекомендации ВОЗ «12 принципов рационального питания» показывают что чай, кофе, какао препятствуют всасыванию железа из ЖКТ на 5-40% из мясных продуктов, а из растительной пищи на 70-100%. Детям раннего возраста не рекомендуется пить чай. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств –2).

Таблица 5

### Количество железа в мг, содержащихся в продуктах питания (ВОЗ, 2001 год)

Продукты питания 100 грамм	Количество железа в мг	Продукты питания 100 грамм	Количество железа в мг
Говяжья печень	7.0	Гречка	3.0
Печень овец	7.5	Рис	0.8
Куриная печень	9.5	Пшеничная мука	1.2
Свиная печень	13.8	Яблоки	0.1
Говяжьи почки	7.2	Айва	0.3
Почки овец	3.5	Абрикос	0.5
Говяжье сердце	4.9	Сушеные абрикосы (курага)	4.1
Сердце овец	3.6	Инжир	0.3
Говяжий язык	4.9	Сушеный инжир	4.2
Язык овец	1.8	Персики	0.4
Говяжье мясо	2.1	Сушеные персики	6.8
Баранина	1.6	Виноград	0.3
Конина	3.3	Кишмиш	3.8
Мясо курицы	0.7	Сливы	2.9
Мясо кролика	1.0	Шпинат	2.1
Мясо индейки	0.6	Петрушка	7.7
Сазан	0.9	Укроп	9.5
Скумбрия	0.8	Мята	9.5
Сардины	1.4	Земляные орехи	2.9
Яйца (1 шт)	1.9	Грецкие орехи	2.9
Красная фасоль	6.4	Фисташки	3.0
Белая фасоль	7.6	Семечки подсолнуха	6.4
Горох	5.5	Картофель	0.8
Маш	2.8	Тыква	0.8
Кукуруза	4.0	Макароны	2.1
Баклажаны	0.6		

#### Медикаментозное лечение:

ЖДА не может быть успешно излечена в случае, если не устранена её причина. Основной патогенетической терапии ЖДА являются препараты железа. Трансфузии не заменяют ферротерапию. Ферротерапия может проводиться препаратами железа для приема внутрь и парентеральными препаратами.

Из парентеральных препаратов предпочтительнее использование внутривенных, т.к. введение внутримышечных болезненно, имеет переменную абсорбцию и может приводить к формированию инфильтратов.

Конечный результат терапии препаратами железа вне зависимости от пути введения одинаков – рост уровня гемоглобина. Отличия между различными препаратами с различными путями введения заключаются в переносимости лечения и темпах прироста уровня гемоглобина.

#### Лечение пероральными препаратами железа

- Рекомендуется всем пациентам с ЖДА назначение препаратов железа в лекарственной форме для перорального применения с целью возмещения дефицита железа в организме. Дозы препаратов железа и длительность лечения рассчитывают индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента и терапевтического плана лечения. *Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: в настоящее время накапливаются доказательства того, что применение препаратов железа в низких дозах короткими курсами (2 недели в месяц) или альтернирующими режимами (через день в течение месяца) имеет более высокую эффективность и меньшую частоту побочных эффектов, чем применявшиеся ранее препараты железа в высоких дозах, в том числе в виде повторных (2-3 раза в день) приемов[3].

АТХ классификация разделяет препараты железа в лекарственной форме для перорального применения для лечения ЖДА на пероральные препараты двухвалентного железа и пероральные препараты трехвалентного железа. Рандомизированные исследования последних лет доказали, что эффективность пероральных препаратов двухвалентного и трехвалентного железа одинакова [3,25,28,29].

### **Препараты железа для приема внутрь.**

Основными принципами лечения ПЖ для приема внутрь являются следующие:

- назначение ПЖ с достаточным содержанием элементарного железа;
- нецелесообразность одновременного назначения витаминов группы В (в том числе В<sub>12</sub>), фолиевой кислоты без специальных показаний в связи с отсутствием доказательств преимуществ в эффективности и безопасности перед монокомпонентными препаратами, невозможностью отследить фармакокинетику препарата при наличии 3 и более компонентов в 1 таблетке;
- избегание назначения препаратов железа внутрь при наличии признаков нарушения всасывания в кишечнике;
- достаточная продолжительность насыщающего курса терапии (не менее 3 мес., может увеличиваться до 5-6 месяцев);
- необходимость проведения поддерживающей терапии ПЖ после нормализации показателей гемоглобина в соответствующих ситуациях.

Рекомендуемая суточная доза элементарного железа у большинства взрослых составляет 150-200 мг. [9] Применение более высоких доз не имеет смысла, поскольку всасывание железа при этом не увеличивается. Например, таблетка железа сульфата

массой 325 мг содержит 65 элементарного железа, три таблетки – 195 мг железа из которых может быть адсорбированно и утилизированно только 25 мг [10].

Терапия препаратами железа для приема внутрь должна проводиться в течение 3х месяцев для восполнения запасов в депо. [9] Препараты железа лучше всего принимать между приемами пищи, целесообразно запивать соком или кипяченой водой. Запрещается запивать чаем, кофе.

### **Лечение ЖДА у женщин репродуктивного возраста пероральными препаратами железа.**

1. Женщины репродуктивного возраста с умеренной (легкой или среднетяжелой) ЖДА должны получать препараты железа из расчета **120 мг элементарного железа в сутки** (по 60 мг х 2 раза в день) в течение 3-х месяцев (уровень доказательности В).

2. Женщинам репродуктивного возраста с тяжелой ЖДА препараты железа назначаются из расчета **180 мг элементарного железа в сутки** (по 60 мг х 3 раза в день) в течение 3-х месяцев (уровень доказательности В).

3. **Фолиевая кислота** женщинам репродуктивного возраста с ЖДА назначается в дозе **0,4 мг (400 мкг) ежедневно в течение 3-х месяцев** (уровень доказательности А).

При пероральной ферротерапии наиболее распространены гастроинтестинальные побочные эффекты. Они включают металлический вкус, тошноту, диарею, запор, потемнение стула. Для уменьшения выраженности побочных эффектов возможно уменьшение дозы (перевод на однократный прием, например) или увеличение интервала приёма, переход на прием другого препарата железа с меньшим содержанием элементарного железа, переход с таблеток на жидкие лекарственные формы, которые позволяют более просто подбирать переносимую дозу, отмена пероральных препаратов и назначение внутривенных.

#### **Причины неэффективности терапии ПЖ для приема внутрь:**

- отсутствие дефицита железа (неправильная трактовка природы гипохромной анемии и ошибочное назначение ПЖ);
- недостаточная дозировка ПЖ (недоучет количества железа в препарате);
- недостаточная длительность лечения ПЖ;
- нарушение всасывания ПЖ, назначаемых внутрь больным с соответствующей патологией;
- одновременный прием препаратов, нарушающих всасывание железа

(кальций, фетин);

- употребление ингибиторов железа в пищу в больших количествах систематически;
- наличие хронических (оккультных) кровопотерь, чаще всего из органов ЖКТ;
- сочетание ЖДА с другими анемическими синдромами (В<sub>12</sub> дефицитной, фолиеводефицитной).

### **Лечение парентеральными препаратами железа**

• Рекомендуется назначение парентеральных препаратов трехвалентного железа пациентам с ЖДА в случаях неэффективности, плохой переносимости или наличия противопоказаний к применению препаратов железа в лекарственной форме для перорального применения для достижения излечения. Длительность терапии рассчитывается индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента и степени дефицита железа. *Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: применение парентеральных препаратов трехвалентного железа показано пациентам с расстройствами всасывания вследствие предшествующей обширной резекции кишечника, пациентам с воспалительными заболеваниями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и синдромом мальабсорбции, пациентам с ХБП в преддиализном и диализном периодах, а также в случае необходимости получить быстрый эффект в виде восполнения запасов железа и повышения эффективности эритропоэза (например, перед большими оперативными вмешательствами) [3]. Внутривенные инфузии препаратов железа сопряжены с опасностью анафилактического шока (1% пациентов), развитием перегрузки железом и токсических реакций, связанных с активацией ионами железа свободнорадикальных реакций биологического окисления (перекисное окисление липидов). Внутримышечное введение препаратов железа не используется из-за низкой эффективности, развития местного гемосидероза и опасности развития инфильтратов, абсцессов и даже миосаркомы в месте введения. Инъекции препаратов железа применяются независимо от степени тяжести ЖДА, если есть показания.

Кумулятивную дозу, необходимую для восстановления уровня гемоглобина в крови и восполнения запасов железа в организме, при внутривенном введении ПЖ вычисляют по формуле Ганзони:

$$\begin{aligned} & \text{Кумулятивный дефицит железа (мг)} \\ & = \text{масса тела (кг)} \times \frac{\text{целевой Нв } \left(\frac{\text{г}}{\text{л}}\right) - \text{фактический Нв} \left(\frac{\text{г}}{\text{л}}\right)}{10} \times 2,4 \\ & + \text{депо железа} * \quad (\text{мг}) \end{aligned}$$

*\*депо железа у человека с массой тела >35 кг и = 35 кг = 500 мг и <35 кг = 15 мг/кг массы тела.*

По мнению экспертов при введении парентеральных препаратов не рекомендуется превышать расчётных доз для предупреждения развития перегрузки железом и их не рекомендуется использовать у пациентов с активными инфекциями (уровень доказательности D) [9]. Нет доказательств того, что превышение курсовой дозы более 1000 мг элементарного железа имеет большую клиническую эффективность.[9]. Препараты железа для парентерального введения (железа карбоксимальтозат, железа глюконат, ферумокситол, железа сахарат, железа изомальтозид и низкомолекулярный декстран железа) имеют схожую эффективность в терапии ЖДА.[1, 6, 9] Частота побочных эффектов, включая тяжелые аллергические реакции между указанными препаратами сопоставима, за исключением высокомолекулярного декстрана, который в настоящее время недоступен в большинстве стран мира. [12] По данным систематического обзора и мета-анализа 102 рандомизированных исследований, проведенного в 2015 году терапия парентеральными препаратами железа не сопровождалась большей частотой тяжелых аллергических реакций в сравнении с плацебо и пероральными препаратами и среди более, чем 10 000 пациентов не было зафиксировано ни одного летального исхода.

### **Комбинированная терапия парентеральными препаратами железа и препаратами железа для приема внутрь.**

Не существует никаких доказательств, что комбинированная ферротерапия более эффективна. В то же время при сочетании двух препаратов возможно развитие побочных эффектов каждого из лекарственных средств.

**В Республике Узбекистан имеются более 100 разновидностей препаратов железа.**

### **Гемотрансфузионная терапия:**

- Рекомендуется проведение гемотрансфузионной терапии по индивидуальным показаниям пациентам с ЖДА тяжелой степени и пациентам с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, если есть риск декомпенсации

состояния на фоне анемии. *Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств -5)*

Комментарии: показания для начала гемотрансфузионной терапии должны определяться лечащим врачом в индивидуальном порядке. При определении показаний к трансфузии следует принимать во внимание наличие у пациента сопутствующей патологии, например, ишемической болезни сердца, что может потребовать проведения гемотрансфузионной терапии даже при умеренном снижении гемоглобина.

#### **Хирургическое вмешательство:**

Показаниями к хирургическому лечению является продолжающееся кровотечение, нарастание анемии, вследствие причин, которые не могут быть устранены путем медикаментозной терапии.

#### **Дальнейшее ведение:**

- Для пациентов, получающих пероральную ферротерапию контрольные исследования ОАК следует проводить через 1-2 недели от начала лечения.

- При терапии парентеральными препаратами, особенно с однократным введением, контрольные исследования ОАК могут проводиться через 4-8 недель от введения препарата.

- Пациенты с продолжающимися кровотечениями (например, с наследственной геморрагической телеангиоэктазией) нуждаются в более частом контроле.

! Причинами рецидива ЖДА могут быть недостаточная длительность приема пероральных препаратов, продолжающиеся потери крови, некорректный диагноз ЖДА, наличие дополнительных причин для развития анемии.

#### **Индикаторы эффективности лечения:**

- разрешение симптомов;
- ретикулоцитарный криз на 7-10 дни от начала терапии препаратами железа, может быть не выражен при анемии легкой степени;

- повышение уровня гемоглобина происходит как правило медленно, начиная с 1 – 2 недель лечения с последующим приростом примерно 20 г/л в течение последующих трех недель с нормализацией к 6-8 неделям от начала лечения;

- контролировать показатели обмена железа рекомендуется не ранее, чем 4 недели после завершения терапии. Терапия препаратами железа завершается, если показатели обмена железа (TSat и ферритин) нормализуются. В случае дискордантности между TSat и ферритином рекомендуется ориентироваться на первый показатель.

### Причины неэффективности лечения ЖДА препаратами железа:

Если критерии эффективности лечения не выполняются и лечение оказывается не успешным, следует рассмотреть следующие позиции:

- правильность постановки диагноза ЖДА;
- адекватность дозировки препаратов железа;
- необходимую длительность лечения ЖДА;
- выполняемость курса лечения ЖДА пациентом;
- наличие у больного проблем со всасываемостью;
- переносимость больным назначенного препарата железа.

Если диагноз ЖДА установлен правильно, то ответ на применение солевых препаратов железа или препаратов железа (III) на основе ГПК, будет обязательно. Если отсутствует ретикулоцитарная реакция, являющаяся самым ранним ответом на лечение, и отсутствуют повышение концентрации Hb на 10 г/л и гематокрита на 3% к концу 4 недели лечения, то следует остановить лечение и пересмотреть диагноз, так как, скорее всего, у больного имеется *не ЖДА* [11]. Так называемая «рефрактерность» ЖДА к лечению препаратами железа чаще всего обусловлена неадекватностью назначенной терапии или анемией, не связанной с дефицитом железа. Наконец, если все указанные позиции учтены и выяснены, то следует подумать о железорефрактерной железодефицитной анемии (ironrefractory iron deficiency anemia - IRIDA) [12, 13].

Таблица 7.

#### Критерии оценки качества медицинской помощи

N	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Проведен общий анализ крови	C	5
2	Проведен биохимический анализ крови, включающий определение лактатдегидрогеназы, свободного и связанного билирубина, ферритина, железа, гомоцистеина, цианокобаламина (витамин B12), фолиевой кислоты (витамин B9)	C	5
3	Проведено лечение фолиевой кислотой** пациентам с установленным диагнозом фолиеводефицитной анемии	B	3
4	Назначена профилактически фолиевая кислота** беременным	C	5

## **5. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ С УКАЗАНИЕМ ТИПА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:**

Госпитализация в круглосуточный стационар может проводиться только в исключительных случаях при наличии признаков гемодинамической нестабильности, обусловленной только подтвержденной ЖДА при исключении всех других причин гемодинамической нестабильности.

**Показания для плановой госпитализации:** нет.

**Показания для экстренной госпитализации:** Экстренная госпитализация пациента с ЖДА показана только при наличии признаков гемодинамической нестабильности при исключении других причин гемодинамической нестабильности:

- при выявленном источнике кровотечения в зависимости от источника кровопотери в отделение хирургического профиля (хирургию, гинекологию, проктологию и т.д.);
- при отсутствии установленного кровотечения – госпитализация в терапевтическое отделение.

## **6. Тактика лечения на стационарном уровне:**

Тактика лечения аналогична амбулаторному уровню. При гемодинамической нестабильности может проводиться трансфузия эритроцитсодержащих компонентов крови.

Эритроцитсодержащие компоненты крови при ЖДА следует переливать только в случаях гемодинамической нестабильности и подобная практика не должна быть рутинной [7].

Критерии гемодинамической нестабильности (должны присутствовать все признаки) [8]:

- Систолическое артериальное давление менее 100 мм.рт.ст.;
- Изменения сознания;
- Одышка/тахипное;

Количество трансфузий нужно максимально ограничивать. Уровень гемоглобина не является определяющим для оценки показаний к трансфузиям и выбору тактики лечения, т.к. пациенты могут иметь разную степень адаптации к анемии и клинические проявления являются более значимыми.

## **7. Организационные аспекты протокола:**

7.1. Указание на отсутствие конфликта интересов: нет.

7.2 Механизм обновления КИ предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем 1 раз в 3 года или при появлении новой информации о

тактике ведения пациентов с данным заболеванием. Решение об обновлении принимает МЗ РУз на основе предложений, представленных медицинскими некоммерческими профессиональными организациями. Сформированные предложения должны учитывать результаты комплексной оценки лекарственных препаратов, медицинских изделий, а также результаты клинической апробации.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ  
МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ  
ПО НОЗОЛОГИИ  
«ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ»**

**ТАШКЕНТ 2025**

### **1) Ведение:**

**ЖДА** — полиэтиологическое заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

Основными причинами развития ЖДА у женщин служат обильные менструальные кровотечения, беременность, роды (особенно повторные) и лактация. Для женщин в постменопаузе и у мужчин основной причиной развития железодефицита является кровопотеря из желудочно-кишечного тракта. Дефицит железа может развиваться и без кровопотери, например, в период интенсивного роста детей, при растительной диете, вследствие резекции желудка или кишечника, а также в результате нарушения всасывания железа у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника. Развитие ЖДА возможно у доноров крови, постоянно сдающих кровь в течение многих лет, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе (еженедельные потери 30-40 мл крови в контуре диализатора).

#### **Группы риска по развитию железодефицитной анемии:**

- новорожденные, дети в возрасте от 6-ти до 24-х месяцев (уровень доказательности А);
- дети первого года обучения в школе (уровень доказательности С);
- дети пубертатного периода (уровень доказательности А);
- менструирующие женщины (уровень доказательности А);
- женщины в период беременности и лактации (уровень доказательности А);
- люди пожилого и старческого возраста (уровень доказательности А).

В странах где население, в том числе дети, употребляют большое количество чая, кофе, какао, особенно во время приема пищи, такая традиция может быть фактором риска развития дефицита железа, в первую очередь среди групп риска (женщины детородного возраста, девочки подростки, дети до 2х лет ). В РУз 95% населения имеет такие привычки питания, что является одной из главных причин широкой распространенности дефицита железа среди групп риска по анемии.

В связи с этим в Республике Узбекистан за последние 25 лет на законодательной основе реализуется национальная стратегия профилактики дефицита железа – это 1) фортификация всей муки, производимой в республике и

импортируемой из Казахстана, железом и еще 6 микронутриентами; 2) на уровне первичного звена здравоохранения в группах риска проводится еженедельная саплементация железом и фолиевой кислотой (ПП РУз № 5198); 3) широкая пропаганда рационального питания среди населения (38,39).

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире и стоит на первом месте по частоте встречаемости у женщин детородного возраста [3,5]. Распространенность анемии, в том числе ЖДА, зависит от многих причин: социально-экономических условий проживания, питания, кровотечений различной локализации, поражения паразитарными заболеваниями и др. Экспертами ВОЗ было показано, что анемия чаще встречается в развивающихся странах и наиболее подвержены анемии две группы населения – дети раннего возраста и беременные женщины [6] (табл. 1).

**Таблица 1. Распространенность анемии в мире в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий.**

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0-4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5-12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

Известно, что ЖДА составляют 90% от всех анемий в детском возрасте [7] и 80% от всех анемий у взрослых [1]. По мнению экспертов ВОЗ, распространенность ЖДА в популяции может быть умеренной – от 5 до 19,9%, средней – от 20 до 39,9% и высокой – 40% и более [6].

В результате национальной стратегии по профилактике ЖДА в РУз за последние 25 лет распространенность ЖДА снизилась среди женщин фертильного возраста с 60% до 20%, среди детей до 5 лет с 61% до 15% (38,39).

## 2) Определения

**Железодефицитная анемия** – клинико-гематологический синдром, характеризующийся анемией (снижение уровня гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин) и дефицитом железа (снижение TSat<sup>1</sup> <16% и концентрации ферритина менее 30 мкг/л или нг/мл). Поскольку TSat - расчетный показатель, зависящий от уровня сывороточного железа, критерием ЖДА также является низкий уровень сывороточного железа.

TSat может быть рассчитан двумя способами: 1) На основании ОЖСС:  $TSat (\%) = \frac{\text{сывороточное железо (в мкмоль/л)}}{\text{ОЖСС (в мкмоль/л)}} \times 100$ . 2) На основании трансферрина:  $TSat (\%) = \frac{\text{сывороточное железо (в мкмоль/л)}}{\text{трансферрин (в г/л)}} \times 3,9$ .

**Латентный железодефицит** – это состояние, характеризующееся истощением запасов железа в организме при нормальном уровне гемоглобина.

**Ферротерапия** – лечение лекарственными препаратами железа.

**Ретикулоцитарный криз или ретикулоцитарная реакция** – повышение количества ретикулоцитов более, чем на 20-25% от исходного.

**Железорезистентная железодефицитная анемия** (или IRIDA от англ. Iron Refractory Iron Deficiency Anemia) - редкая анемия, характеризующаяся генетическим дефицитом железа.

### 3)Классификация:

Общепризнанной классификации ЖДА не существует.

Латентный дефицит железа, функциональный дефицит железа, анемия хронических заболеваний являются самостоятельными нозологическими формами в классификацию ЖДА не включены.

Наиболее часто используется классификация по степени тяжести и этиологическая классификация.

#### Классификация ЖДА по степени тяжести :

IV. Легкая (содержание Hb 90-120 г/л);

V. Средняя (содержание Hb 70-89 г/л);

VI. Тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л).

#### Таблица 2. Этиологическая классификация ЖДА (по Camaschella С.,2015 в модификации):

<i>Причина</i>	<i>Примеры</i>
Повышенное потребление железа	Быстрый рост в подростковом периоде, менструальные кровопотери, беременность во втором и третьем триместрах, донорство крови
Недостаточное алиментарное поступление железа	Недостаточное алиментарное поступление железа вследствие недоедания, обусловленного социальными причинами, вегетарианства и др.

Нарушение абсорбции железа	Гастроэктомия, дуоденальный шунт, бариатрическая хирургия, целиакия, воспалительные заболевания кишечника, атрофический гастрит, глистная инвазия
Хронические кровопотери	<p>Из желудочно-кишечного тракта: эзофагит, гастрит, язва желудка, язва двенадцатиперстной кишки, дивертикулез, опухоли желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания кишечника, ангиодисплазия, геморрой, паразитоз, оккультные кровотечения.</p> <p>Из половых и мочевыводящих путей: обильные и/или продолжительные менструации, внутрисосудистый гемолиз (в т.ч. при пароксизмальной ночной гемоглобинурии, аутоиммунной гемолитической анемии с холодowymi антителами, маршевая гемоглобинурия, микроангиопатический гемолиз, повреждение эритроцитов протезом клапанов).</p> <p>Системные кровотечения, включая геморрагическую телеангиоэктазию, хронический шистосомоз, синдром Мюнхгаузена.</p>
Связанные с лекарственными препаратами	Глюкокортикостероиды, салицилаты, нестероидные противовоспалительные, ингибиторы протонной помпы [4, 5]
Наследственные	IRIDA (мутация в гене Tmprss6) и более редкие причины
Эритропоэз, ограниченный железом	Лечение с использованием эритропоэтинов анемии хронических заболеваний, хронической болезни почек
Употребление ингибиторов железа в больших количествах систематически	Употребление мела, глины, кальция и др.

### **Физикальное обследование:**

- Рекомендуется всем пациентам проведение физикального обследования при подозрении на ЖДА, необходимо обращать внимание на характерные признаки сидеропенического и анемического синдромов для верификации диагноза.

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)*

**Общеанемический синдром:** слабость, повышенная утомляемость, головокружение, головные боли (чаще в вечернее время), одышка при физической нагрузке, ощущение сердцебиения, синкопальные состояния, мелькание «мушек» перед глазами при невысоком уровне артериального давления, часто наблюдается умеренное повышение температуры, нередко сонливость днем и плохое засыпание ночью, раздражительность, нервность, конфликтность, плаксивость, снижение памяти и внимания, ухудшение аппетита. Выраженность жалоб зависит от адаптации к анемии. Лучшей адаптации способствует медленный темп анемизации.

### **Сидеропенический синдром:**

- изменение кожи и ее придатков (сухость, шелушение, легкое образование трещин, бледность). Волосы тусклые, ломкие, «секутся», рано седеют, усиленно выпадают, изменения ногтей: истончение, ломкость, поперечная исчерченность, иногда ложкообразная вогнутость (койлонихии).
- изменения слизистых оболочек (глоссит с атрофией сосочков, трещины в углах рта, ангулярный стоматит).
- изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (атрофический гастрит, атрофия слизистой пищевода, дисфагия). Затруднение глотания сухой и твердой пищи.
- мышечная система. Миастения (вследствие ослабления сфинктеров появляются императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, иногда ночное недержание мочи у девочек). Следствием миастении могут быть и невынашивание беременности, осложнения в процессе беременности и родов (снижение сократительной способности миометрия).
- пристрастие к необычным запахам (лак, ацетон, краски, выхлопные газы автомобиля).
- извращение вкуса. Выражается в стремлении есть что-либо малосъедобное (мел, глина, сухой чай, сырые продукты).

- склонность к тахикардии, гипотонии.

#### **Лабораторные исследования:**

- Рекомендуется выполнение общего (клинического) анализа крови, оценка гематокрита (Hct), исследование уровня эритроцитов в крови и исследование уровня ретикулоцитов в крови с определением среднего содержания и средней концентрации Hb в эритроцитах, определение размеров эритроцитов у пациентов с анемическим синдромом с целью диагностики ЖДА.
- *Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

Комментарии: при ЖДА отмечается снижение уровня гемоглобина, гематокрита, среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСН и МСНС, соответственно), среднего объема эритроцитов (MCV). Количество эритроцитов обычно находится в пределах нормы. Ретикулоцитоз - не характерен, но может присутствовать у пациентов с кровотечениями. Морфологическим признаком ЖДА является гипохромия эритроцитов и анизоцитоз со склонностью к микроцитозу [1,2,10,12,13]. Перечисленные морфологические характеристики не позволяют отличить железодефицитную анемию от, так называемой, «анемии хронических заболеваний», в основе которой лежит перераспределительный дефицит железа, связанный с наличием в организме очага воспаления, инфекции или опухоли.

- Рекомендуется всем пациентам с подозрением на ЖДА исследовать сывороточные показатели обмена железа - уровня ферритина в крови, уровня трансферрина сыворотки крови, железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), исследование уровня железа сыворотки крови и коэффициент насыщения трансферрина железом (НТЖ), для верификации наличия абсолютного дефицита железа[11,14,15].

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

Комментарии: отличительными признаками истинной ЖДА являются низкий уровень сывороточного ферритина, отражающий истощение тканевых запасов железа, и повышенные показатели ОЖСС и трансферрина. Показатели сывороточного железа и коэффициент НТЖ в типичных случаях снижены, однако наличие нормальных и даже повышенных показателей не исключает диагноз ЖДА, поскольку прием пациентом накануне исследования железосодержащих препаратов, мясная

диета или предшествующая (за 10-14 дней) трансфузия эритроцитной массы могут сильно исказить показатель сывороточного железа и, соответственно, коэффициент НТЖ, что необходимо учитывать при оценке результатов исследования. Развитию ЖДА предшествует период латентного железодефицита, лабораторными критериями которого служат низкие показатели сывороточного железа и ферритина на фоне нормального уровня гемоглобина. Микроцитарная гипохромная анемия является характерным морфологическим признаком  $\beta$ -талассемии, тяжелые формы которой ассоциируются с глубокой анемией и выраженными признаками перегрузки железом (повышенные показатели сывороточного ферритина и НТЖ, сниженные – трансферрина и ОЖСС). Однако легкие субклинические формы талассемии, протекающие с легкой микроцитарной гипохромной анемией, зачастую расцениваются как железодефицитные без исследования сывороточных показателей метаболизма железа, что влечет за собой назначение неадекватной ферротерапии, способной привести к ускоренному развитию тканевой перегрузки железом.

- Рекомендуется: у всех пациентов с ЖДА проводить комплекс исследований для выяснения причины развития ЖДА и диагностики сопутствующей патологии [3,16,17]: анализ крови биохимический общетерапевтический (общий белок, альбумин, общий билирубин, прямой билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, мочевины, щелочная фосфатаза, гамма-глутаминтранспептидаза); анализ мочи общий

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

Комментарии: результаты перечисленных базовых исследований могут указывать на направление дальнейшего диагностического поиска. Оценка биохимических показателей функции печени необходима для правильной интерпретации параметров обмена железа, так как нарушение белково-синтетической функции печени может приводить к нарушению продукции трансферрина [16]. Нарушение функции почек может приводить к развитию как относительного, так и абсолютного железодефицита [17]. Оценка других биохимических показателей используется при дифференциальной диагностике с анемиями иной этиологии.

- Не рекомендуется проводить исследования костного мозга для подтверждения диагноза ЖДА за исключением отдельных случаев [18].

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

Комментарии: необходимость в проведении пункции и трепанобиопсии костного мозга может возникнуть в случаях упорной, резистентной к лечению анемии и/или при наличии других цитопений (лейко- или тромбоцитопении). При ЖДА в костном мозге какие-либо патологические признаки не определяются, клеточность, как правило,

нормальная, реже отмечается умеренная гиперплазия. Характерной особенностью костного мозга при ЖДА является уменьшение количества сидеробластов – эритрокариоцитов, содержащих гранулы железа (в норме 20-40%). ЖДА необходимо дифференцировать с анемиями, осложняющими течение хронических воспалительных и опухолевых заболеваний («анемия хронических заболеваний»), а также с гипохромными анемиями, протекающими с перегрузкой железом:  $\alpha$ - и  $\beta$ -талассемии, порфирии, свинцовая интоксикация.

**Таблица 3. Лабораторные изменения при ЖДА.**

Лабораторный показатель	Референсный интервал (может меняться в зависимости от лаборатории)	Изменения при ЖДА
Морфологические изменения эритроцитов	нормоциты – 68% микроциты – 15,2% макроциты – 16,8%	Микроцитоз сочетается с анизоцитозом, пойкилоцитозом, в наличии анулоциты, плантоциты
Цветовой показатель	0,86 -1,05	Гипохромия показатель менее 0,86
Содержание гемоглобина	Женщины – не менее 120 г/л Мужчины – не менее 130 г/л	Уменьшено
МСН	27-31 пг	Менее 27 пг
МСНС	33-37%	Менее 33 %
МСV	80-100 фл	Снижен
Количество ретикулоцитов	2-10:1000	Не изменено
Железо сыворотки	Женщины – 12-25 мкмоль/л Мужчины – 13-30 мкмоль/л	Снижено
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	30-85 мкмоль/л	Повышена
Латентная железосвязывающая	Менее 47 мкмоль/л	Выше 47 мкмоль/л

способность сыворотки		
Коэффициент насыщения трансферрина железом (TSat)	≥16%	Уменьшено
Уровень ферритина *	15-150 мкг/л	Уменьшение

\* - показатель информативен только при отсутствии признаков системного воспалительного ответа (например - при нормальном уровне СРБ)

### **Инструментальные исследования:**

Выявление ЖДА требует проведения стандартного комплекса инструментальных исследований для выяснения причины развития анемии.

- Рекомендуется: всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА проведение следующих инструментальных исследований для поиска возможного источника кровотечения и выявления сопутствующей патологии [3,4,10,19,20]:

- рентгенография или КТ органов грудной клетки;
- УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза;
- УЗИ щитовидной железы;
- ЭКГ (электрокардиография).

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

- Рекомендуется: всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА мужского пола, а также женщинам в постменопаузе либо в репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с ежемесячной потерей менструальной крови или родами, проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), колоноскопии и интестиноскопии в указанном порядке, до момента обнаружения достоверного источника кровопотери в ЖКТ, либо его исключения [20–22].

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*

Комментарии: исследование верхнего (ЭГДС) и нижнего (колоноскопия или КТ-колоноскопия) отделов ЖКТ проводится у всех взрослых пациентов с впервые установленным диагнозом железодефицитной анемии мужского пола и у женщин в постменопаузе либо в репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с

ежемесячной потерей менструальной крови или родами. Выявление по данным ЭГДС эзофагита, эрозий или язв не должно рассматриваться в качестве основной причины ЖДА до момента исследования нижних отделов ЖКТ. При недоступности или наличии противопоказаний к колоноскопии, а также при незавершенной колоноскопии возможно выполнение КТ-колоноскопии или видеокапсульной колоноскопии.

В случаях, когда источник кровопотери в верхнем и нижнем отделах желудочно-кишечного тракта найти не удастся, необходимо провести эндоскопическое исследование тонкой кишки (интестиноскопию). Это исследование целесообразно провести с использованием метода видеокапсульной интестиноскопии. Впоследствии, в случае обнаружения при видеокапсульной интестиноскопии патологии, требующей морфологической верификации диагноза и/или элиминации источника кровотечения, может быть применен метод баллонно-ассистированной интестиноскопии.

Наиболее трудными для диагностики являются кровопотери в замкнутые полости, которые наиболее часто встречаются при эндометриозе - эктопическом разрастании эндометрия, чаще всего в мышечном и подслизистом слоях матки, реже - экстрагенитально. При этом излившееся с кровью железо повторно не используется для эритропоэза, что приводит к развитию железодефицита. Аналогичная ситуация в виде кровопотерь в замкнутые полости наблюдается при изолированном легочном сидерозе, а также гломических опухолях, возникающих в замыкающихся артериях и встречающихся в некоторых артерио-венозных анастомозах, например, в легких, плевре. Эти опухоли, особенно при изъязвлении, могут приводить к кровопотерям и развитию ЖДА.

Другими источниками кровопотерь могут быть носовые кровотечения, главным образом, у пациентов с геморрагическими диатезами (наследственная телеангиэктазия, иммунная тромбоцитопения и др.), гематурии различного происхождения (хронический гематурический нефрит, IgA-нефропатии, мочекаменная болезнь, перманентный внутрисосудистый гемолиз), ятрогенные кровопотери (частые повторные заборы крови для исследований), кровопускания (при эритремии).

**Необходимы консультации специалистов** – терапевта, гинеколога для женщин. Цель консультаций – дифференциальная диагностика, исключение заболеваний, способных индуцировать ЖДС (например, онкологические заболевания, дисфункциональные маточные кровотечения), оптимизация схем терапии.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ  
ПРОТОКОЛ ПРОФИЛАКТИКИ И  
РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ  
«ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ»**

**ТАШКЕНТ 2025**

### 1) Введение:

**ЖДА** — полиэтиологическое заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

Основными причинами развития ЖДА у женщин служат обильные менструальные кровотечения, беременность, роды (особенно повторные) и лактация. Для женщин в постменопаузе и у мужчин основной причиной развития железодефицита является кровопотеря из желудочно-кишечного тракта. Дефицит железа может развиваться и без кровопотери, например, в период интенсивного роста детей, при растительной диете, вследствие резекции желудка или кишечника, а также в результате нарушения всасывания железа у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника. Развитие ЖДА возможно у доноров крови, постоянно сдающих кровь в течение многих лет, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе (еженедельные потери 30-40 мл крови в контуре диализатора).

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире и стоит на первом месте по частоте встречаемости у женщин детородного возраста [3,5]. Распространенность анемии, в том числе ЖДА, зависит от многих причин: социально-экономических условий проживания, питания, кровотечений различной локализации, поражения паразитарными заболеваниями и др. Экспертами ВОЗ было показано, что анемия чаще встречается в развивающихся странах и наиболее подвержены анемии две группы населения – дети раннего возраста и беременные женщины [6] (табл. 1).

**Таблица 1. Распространенность анемии в мире в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий.**

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0-4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5-12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

Известно, что ЖДА составляют 90% от всех анемий в детском возрасте [7] и 80% от всех анемий у взрослых [1]. По мнению экспертов ВОЗ, распространенность

ЖДА в популяции может быть умеренной – от 5 до 19,9%, средней – от 20 до 39,9% и высокой – 40% и более [6].

В результате национальной стратегии по профилактике ЖДА в РУз за последние 25 лет распространенность ЖДА снизилась среди женщин фертильного возраста с 60% до 20%, среди детей до 5 лет с 61% до 15% (38,39).

## **2) Основная часть**

### **Меры общественного здравоохранения при анемии**

- Консультирование по вопросам потребления разнообразной пищи, богатой микроэлементами, с обязательным использованием продуктов питания животного происхождения для детей, а также беременных и небеременных женщин.
- Пропаганда потребления одновременно с едой усилителей всасывания железа, такие как аскорбиновая (витамин С) или лимонная кислота, которые содержатся в цитрусовых и других фруктах, ягодах (такие как чернослив, курага, урюк, апельсин, киви и клубника) и овощах (такие как помидоры, спаржа, брюссельская капуста, шпинат и др.)
- Настоятельно не рекомендуется потреблять чай и кофе одновременно с едой.
- Повышение биодоступности железа при помощи следующих привычек питания: а) повышение энергетической и питательной ценности каш из различных круп, используя муку из пророщенных семян зерновых, которые содержат амилазу; а также б) используя такие процессы, как проращивание, ферментация и/или замачивание для снижения содержания фитатов, которые могут препятствовать всасыванию железа.
- Пропаганда исключительно грудного вскармливания до 6-месячного возраста, и продолжение грудного вскармливания в сочетании с соответствующим прикормом до 2-х летнего возраста.
- Обогащение продуктов питания железом, таких как мука, которые широко потребляются общим населением.
- Ежедневная саплементация препаратами железа и фолиевой кислоты для всех беременных женщин (доза и продолжительность зависят от распространенности анемии).
- Периодическая саплементация препаратами железа и фолиевой кислоты для девочек, достигших половой зрелости, и менструирующих женщин (доза и периодичность зависят от распространенности анемии в данном регионе).
- Консультирование о побочных эффектах приема пероральных препаратов железа.
- Меры по регулярной дегельминтизации для снижения частоты глистных инвазий у беременных женщин, и детей школьного возраста (доза и продолжительность зависят от распространенности глистных инвазий в данном регионе).

- Меры по санитарии и гигиене, в том числе правильное использование туалетов и мытье рук.
- Обучение персонала родовспомогательных учреждений, принимающих роды, процедурам позднего перевязывания пуповины.
- Консультирование женщин репродуктивного возраста по методам планирования семьи, пропаганда первых родов в более старшем возрасте (не раньше 18-20-ти лет) и целесообразности соблюдения необходимого интергенетического интервала.

### **Первичная профилактика дефицита железа**

Проблема дефицита железа – это прежде всего проблема питания, поэтому первичная профилактика ЖДА – это адекватное, сбалансированное питание человека в любом возрасте. Ежедневная потребность взрослого человека в железе составляет около 1–2 мг, ребенка – 0,5–1,2 мг. Обычная диета обеспечивает поступление от 5 до 15 мг элементарного железа в день. В ЖКТ (двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тощей кишки) всасывается лишь 10–15% железа, содержащегося в пище.

Если распространенность ЖДА в стране или регионе превышает 40%, эксперты ВОЗ рекомендуют проведение *фортификации*, которая предусматривает обогащение железом наиболее употребляемых населением продуктов. Обычно в качестве таких продуктов выбирают хлеб или макаронные изделия. Важно, чтобы доля населения, употребляющего этот продукт, составляла не менее 65–95%. Фортификация затруднена из-за отсутствия идеального пищевого продукта, хорошо переносимого соединения железа, а также проблем с его всасываемостью. Эффективность фортификации составляет около 50% среди охваченного населения.

Более эффективной считается профилактика ЖДА у населения, представляющего группы риска развития анемии. Этот вид профилактики получил название *саплиментации* и подразумевает добавку веществ (железа, йода и др.) извне [14]. Наиболее показательным примером саплиментации является применение препаратов железа у беременных женщин для профилактики ЖДА. Согласно рекомендациям ВОЗ, препарат железа в дозе 60 мг/кг в сутки применяют во II и III триместрах беременности и в течение 3 мес. лактации.

Основным пищевым источником железа являются продукты животного происхождения, содержащие гемовое железо. Наибольшее количество железа содержится в говядине, баранине, печени, в меньшей степени – рыбе, курином мясе, твороге. Важным является не то, сколько железа содержится в продукте, а какова его биодоступность. По сравнению с животными продуктами негемовое железо, содержащееся в растительной

пище (овощи, фрукты, злаки), имеет сниженную биодоступность, что означает его более низкую всасываемость. Кроме того, для всасывания железа необходимы определенные условия: витамин С усиливает всасывание железа, а такие вещества, как таниновая кислота, входящая в состав чая, или фитаты, встречающиеся в некоторых продуктах, могут существенно угнетать всасывание железа. При ЖДА всасывание железа в двенадцатиперстной кишке резко возрастает, что связано с подавлением синтеза гепсидина. В настоящее время для профилактики дефицита железа в большинстве стран мира приняты соответствующие рекомендации.

**Рекомендуется** дополнительное назначение профилактических доз лекарственных препаратов железа лицам из группы риска развития латентного железодефицита и ЖДА[3,25,27,31]:

- детям, находящимся на грудном и смешанном вскармливании, начиная с 4- месячного возраста и до введения прикорма (1 мг железа на 1 кг массы тела в сутки);
- детям, родившимся недоношенными, находящимся на грудном вскармливании, начиная с 1-го месяца жизни и до перехода на искусственное вскармливание молочными смесями, обогащенными железом, или до введения прикорма (2 мг железа на 1 кг массы тела в сутки);
- детям и взрослым, у которых невозможно устранить причину развития железодефицитного состояния (хроническая кровопотеря при меноррагиях, заболевания желудочно–кишечного тракта, сопровождающиеся нарушениями всасывания (мальабсорбция, целиакия и др.) или рецидивирующими кровотечениями (болезнь Крона, НЯК, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.); пациенты на программном гемодиализе; пациенты с неоперабельными опухолями любой локализации, сопровождающимися рецидивирующими кровотечениями;
- взрослым лицам, соблюдающим вегетарианскую или веганскую диету;
- донорам, регулярно осуществляющим донации крови.

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)*

**Комментарии:** доношенные здоровые дети имеют достаточные запасы железа в первые 4 мес. жизни. В связи с небольшим содержанием железа в грудном молоке детям, находящимся на грудном и смешанном вскармливании, показано дополнительное назначение железа с 4-месячного возраста до введения прикорма. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, получают достаточное количество железа из молочных смесей или прикорма. Дети в возрасте 6–12 мес. должны получать 11 мг железа в сутки. В качестве блюд прикорма следует назначать красное мясо и овощи с высоким содержанием

железа. В случае недостаточного поступления железа с молочными смесями или прикормом следует дополнительно назначить железо в виде капель или сиропа. Дети в возрасте 1–3 лет должны получать 7 мг железа в сутки, лучше в виде пищи, содержащей достаточное количество красного мяса, овощей с высоким содержанием железа и фруктов с большим содержанием витамина С, который усиливает всасывание железа. Также возможно дополнительное назначение жидких форм препаратов железа или поливитаминов.

#### **Рекомендации по скринингу ЖДА у детей**

- Проверить уровень Hb у всех доношенных детей в возрасте 6-ти месяцев (уровень доказательности В);
- Проверить уровень Hb у всех недоношенных детей не позднее чем в возрасте 3-х месяцев (уровень доказательности В);
- Повторное измерение уровня Hb у всех детей в возрасте 12-ти месяцев (уровень доказательности В);
- Повторное измерение уровня Hb у всех детей в возрасте 24-х месяцев (уровень доказательности В);
- Проверить уровень Hb у детей в возрасте 6 лет при подготовке к школе (уровень доказательности С);
- Проверить уровень Hb у всех девочек-подростков между 15-17 лет один раз (уровень доказательности В).

#### **Рекомендации по скринингу ЖДА у женщин репродуктивного возраста**

1. У всех женщин репродуктивного возраста следует исследовать уровень гемоглобина (Hb) **один раз между 15 и 17 годами и, по крайней мере, один раз между 18 и 25 годами** (уровень доказательности В).
2. При наличии **факторов риска** (плохое питание, большие менструальные потери крови, донорство, ЖДА в анамнезе, желудочно-кишечные кровотечения и др.) требуется более **частый (каждый год)** скрининг (уровень доказательности В).

#### **Скрининг на ЖДА у беременных женщин**

1. Проверить уровень Hb у всех беременных женщин не позднее чем в первом триместре беременности (уровень доказательности А).
2. Повторное определение уровня Hb у всех беременных женщин в 28 недель беременности (уровень доказательности А).
3. Определение уровня Hb после родов (ниже 100 г/л) (уровень доказательности А).

#### **Скрининг у людей пожилого возраста на ЖДА**

1. Проверить уровень Hb у людей старше 50-ти лет при посещении врача (уровень доказательности D).

2. Повторное измерение уровня Hb у лиц старше 50-ти лет по показаниям (уровень доказательности D).

### **Профилактика ЖДА у детей**

- Если распространенность анемии у детей в возрасте 1 года выше 40%, а данные о рационе питания свидетельствуют о том, что не потребляются продукты питания, обогащенные железом, то необходимо детям в возрасте от 6 до 23 месяцев назначить саплементацию препаратами железа в дозировке 12,5 мг элементарного железа ежедневно или полимикронутриентными порошками 3-4 раза в неделю (уровень доказательности B).

- Дети с очень низким весом при рождении (меньше, чем 1,5 кг) и недоношенные младенцы должны ежедневно получать саплементацию железом в объеме 2 мг/кг дополнительно к исключительному грудному вскармливанию в возрасте от 2 до 23 месяцев (уровень доказательности B).

- Ежегодная дегельминтизация проводится детям в возрасте старше 5-ти лет, если уровень распространенности глистных инфекций, передаваемых через почву, среди населения превышает 20%, и два раза в год при уровне распространенности глистных инфекций среди населения выше 50%. Для дегельминтизации необходимо назначить однократную дозу альбендазола (400 мг) или мебендазола (500 мг) (уровень доказательности C).

### **Профилактика ЖДА у женщин репродуктивного возраста**

1. Рекомендуемая суточная доза для небеременных женщин репродуктивного возраста составляет 60 мг элементарного железа и 400 мкг фолиевой кислоты (уровень доказательности A).

2. Среди женщин репродуктивного возраста целесообразно назначать **еженедельно 60 мг элементарного железа и 2,8 мг (или 2800 мкг) фолиевой кислоты** (WHO, 2009) в течение 3-х месяцев 2 раза в год с перерывом в 3 месяца (уровень доказательности A).

3. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) поощряет интеграцию программ прерывистого приема железа с другими мерами общественного здравоохранения, **включая дегельминтизацию** (уровень доказательности A).

Несмотря на доказанную эффективность, основной проблемой ежедневного режима является отсутствие соблюдения требований из-за побочных эффектов (например, диареи, запоров, темного стула, металлического вкуса) и отсутствия у женщин понимания преимуществ адекватного питания железом и необходимости для продолжения приема железа.

### **Профилактика ЖДА у беременных женщин и кормящих матерей**

1. Рекомендуется ежедневное пероральное потребление препаратов железа (60 мг элементарного железа) и фолиевой кислоты (400 мкг) в течение всего периода беременности (уровень доказательности А).

2. Рекомендуется ежедневное пероральное потребление препаратов железа и фолиевой кислоты 3 месяца после родов (уровень доказательности А).

3. Саплементация препаратами железа и фолиевой кислоты должна начинаться в максимально возможные ранние сроки беременности - при первом же обращении женщины (уровень доказательности А).

4. Саплементация препаратами железа и фолиевой кислоты сопровождалась однократной дозой противоглистной терапии: альбендазол (400 мг) или мебендазол (500 мг) во втором и третьем триместре беременности в регионах, где распространенность глистной инвазии выше 20% (уровень доказательности А).

### **Профилактика ЖДА у людей старше 50-ти лет возраста**

1. Препараты железа в дозе 30 мг элементарного железа с фолиевой кислотой 400 мкг (0,4 мг) (уровень доказательности С).

2. Потребление усилителей всасывания железа (уровень доказательности В).

### **Вторичная профилактика дефицита железа**

Вторичную профилактику дефицита железа (ранняя диагностика ЖДА) рекомендуется проводить при каждом обращении пациента к врачу, проведении диспансеризации, медицинских осмотров и т.д. При этом врачи должны опираться на жалобы больного, данные анамнеза, клинические проявления и изменения лабораторных показателей..

К факторам риска ЖДА относят [10, 13]:

- низкий социально-экономический статус семьи (социально неблагополучные семьи, беженцы или эмигранты);
- недоношенность или низкая масса тела при рождении;
- отравление свинцом;
- исключительно грудное вскармливание после 4-месячного возраста без дополнительного назначения железа;
- употребление цельного коровьего молока или диета с низким содержанием железа.

К дополнительным факторам риска относят:

- недостаточное питание, отставание в развитии;
- особые потребности, обусловленные состоянием здоровья.

**Рекомендуется** проводить вторичную профилактику дефицита железа при каждом обращении пациента к врачу, проведении диспансеризации, медицинских осмотров. Профилактика железодефицита подразумевает проведения скрининговых исследований для выявления ЖДА или латентного железодефицита. При проведении скрининга следует ориентироваться на изменения лабораторных показателей общего анализа крови: Hb, Ht, MCV и MCH. Сывороточные показатели метаболизма железа (СЖ, ОЖСС, СФ, НТЖ), обладающие высокой специфичностью в выявлении дефицита железа, следует использовать для подтверждения диагноза ЖДА или латентного дефицита железа [3,25,27].

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)*  
Комментарии: У детей в возрасте 2–5 лет, не имеющих факторов риска, обследование на предмет выявления ЖДА проводится ежегодно. Среди детей школьного возраста и мальчиков подросткового возраста скрининговому обследованию для выявления анемии подлежат дети, имеющие ЖДА в анамнезе или особые потребности, обусловленные состоянием здоровья или низким поступлением железа с пищей.

Начиная с подросткового возраста, скрининг для выявления анемии проводят у всех небеременных женщин каждые 5–10 лет в течение всего детородного возраста. Ежегодному скринингу подлежат женщины с факторами риска развития ЖДА (обильная кровопотеря при менструации или иной природы, недостаточное потребление железа и предшествующий диагноз ЖДА. Прием препаратов железа с профилактической целью предназначен для лиц из групп риска, которые не имеют возможности получать продукты, обогащенные железом. Следует помнить, что железо из обогащенных продуктов питания включается в эритропоэз в меньшей степени, чем при назначении препаратов железа.

### **Диспансерное наблюдение больных ЖДА**

Диспансерное наблюдение за детьми и подростками с ЖДА проводится в нашей стране в течение одного года с момента установления диагноза. Контролируются самочувствие и общее состояние больного. Перед снятием больного с диспансерного наблюдения выполняется общий анализ крови, все показатели которого должны быть в пределах нормы.

**Вакцинация.** Проведение профилактических прививок детям с ЖДА не противопоказано, не требует нормализации концентрации НЬ и должно проводиться у

больных с нетяжелой анемией в обычные сроки, поскольку количество иммунокомпетентных клеток у больных достаточно.

**Меры реабилитации.** Медицинской, физической и психологической реабилитации больных после излечения от ЖДА не требуется.

***Организационные аспекты протокола:***

- 1) конфликт интересов отсутствует;
- 2) указание условий пересмотра протокола (пересмотр протокола через 3 или 5 лет после его разработки или при наличии новых методов с уровнем доказательности);
- 3) Список литературы
  - 1) Camaschella C. Iron-Deficiency Anemia /N Engl J Med 2015; 372:1832-1843.
  - 2) Peyrin-Biroulet L.,Williet N., Cacoub P. Guidelines on the diagnosis and treatment of iron deficiency across indications: a systematic review /Am J Clin Nutr doi: 10.3945/ajcn.114.103366.
  - 3) Сельчук В.Ю. Чистяков С.С. Толокнов Б.О. и соавт. Железодефицитная анемия: современное состояние проблемы /PMЖ, 2012. №1:1.
  - 4) Sarzynski E. I., Puttarajappa C., Xie Y., Grover M., Laird-Fick H. Association between proton pump inhibitor use and anemia: a retrospective cohort study // Dig Dis Sci. 2011, Aug; 56 (8): 2349–2353.
  - 5) Dado DN, Loesch EB, Jaganathan SP A Case of Severe Iron Deficiency Anemia Associated with Long-Term Proton Pump Inhibitor Use Curr Ther Res Clin Exp. 2017 Jan 21;84:1-3.
  - 6) Auerbach M, Ballard H, Glaspy J. Clinical update: intravenous iron for anaemia. Lancet 2007; 369:1502.
  - 7) Red Blood Cell Transfusion: 2016 Clinical Practice Guidelines from the AABB (Journal of the American Medical Association; October 12, 2016.
  - 8) San Luis Obispo County EMS Agency ALS Treatment Protocols 2007 [Rev. 11/1/10]
  - 9) Schrier S., Auerbach M. Treatment of iron deficiency anemia in adults / aug, 2017.
  - 10) Schrier SL. So you know how to treat iron deficiency anemia. Blood 2015; 126:1971.
  - 11) Auerbach M, Deloughery T. Single-dose intravenous iron for iron deficiency: a new paradigm. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2016 Dec;2016(1):57-66.
  - 12) Rodgers GM, Auerbach M, Cella D, Chertow GM, Coyne DW, Glaspy JA, Henry DH High-molecular weight iron dextran: a wolf in sheep's clothing? J Am Soc Nephrol.

2008;19(5):833

13) Administration of intravenous iron sucrose as a 2-minute push to CKD patients: a prospective evaluation of 2,297 injections. Macdougall IC, Roche A/Am J Kidney Dis. 2005;46(2):283.

14) Safety and efficacy of rapidly administered (one hour) one gram of low molecular weight iron dextran (INFeD) for the treatment of iron deficient anemia.

Auerbach M, Pappadakis JA, Bahrain H, Auerbach SA, Ballard H, Dahl NV/Am J Hematol. 2011 Oct;86(10):860-2. Epub 2011 Aug 29.

15) Intravenous iron treatment in pregnancy: comparison of high-dose ferric carboxymaltose vs. iron sucrose. Christoph P, Schuller C, Studer H, Irion O, De Tejada BM, Surbek D/J Perinat Med. 2012;40(5):469. Epub 2012 May 13.

16) Intravenous ferric carboxymaltose compared with oral iron in the treatment of postpartum anemia: a randomized controlled trial. Van Wyck DB, Martens MG, Seid MH, Baker JB, Mangione A/Obstet Gynecol. 2007;110(2 Pt 1):267.

17) Сулейманова Д.Н., Рахманова У. Изучение иммунологических маркеров у пациентов с В =талассемией. Назарий ва клиник тиббиёт журнали 2022, №5, стр.138-140

18) Акбарова Р.К. Сулейманова Д.Н. Основные факторы патогенеза анемии хронических заболеваний. Назарий ва клиник тиббиёт журнали 2022, №5, стр.18-22

19) Каримов Х.Я., Сулейманова Д.Н. Профилактика дефицита железа в Республике Узбекистан. Монография, 2010, 101 стр.

20) Сулейманова Д.Н. , Расулова М.И., Саидов А.Б., Бобожанова Ш.Ф., Маматкулова Д.Ф., Давлатова Г.Н. Темир танкислиги камконлигини ташхислаш, даволаш, олдини олиш стандартларини согликни саклаш тизимини бирламчи бугинида жорий этиш. Методическое пособие. 2017 , 32 с.

21) Исламов М..С., , Отажанов И.О., Махмудова А.Д., Сулейманова Д.Н. Темир танкислиги анемиясида парhez овкатланиш. Методические рекомендации. 2022, 36 с.

