

## **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

---

*Железодефицитная анемия – одна из наиболее часто встречаемых анемий в мире. Железо, как микроэлемент, – важный компонент процессов тканевого дыхания, транспорта кислорода и углекислого газа в организме. Его недостаток является основной причиной анемий и влечет за собой тяжелые изменения состояния пациентов. В статье дается определение понятия «анемия», частота встречаемости железодефицитной анемии в зависимости от пола и возраста, её классификация. Также в статье излагаются основные этапы исторического развития изучения железодефицитной анемии, перечисляются её неспецифические и специфические проявления. Описываются актуальные методы диагностики железодефицитных состояний, такие как исследование сывороточного железа и уровня ферритина в крови. Проводится дифференциальная диагностика с анемиями других этиологий. Представлены различные аспекты терапии железодефицитной анемии, такие как применение таблетированных препаратов железа и диетотерапия.*

**Ключевые слова:** *железодефицитная, анемия, клиника, диагностика, лечение, диетотерапия, препараты железа.*

***A. V. Polyanskaya, T. M. Cerah, V. G. Apanasovich, I. M. Coshman***

### ***PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF IRON-DEFECTIVE ANEMIA***

*An iron deficiency anemia – one of the most often met anemias in the world. Iron as a microcell, – an important component of processes of tissue respiration, transport of oxygen and a carbon dioxide in an organism. Its shortcoming is the main reason for anemias and involves heavy changes of a condition of patients. The article defines the concept of «anemia», the incidence of iron deficiency anemia*

*depending on sex and age, and its classification. Also in the article the main stages of the historical development of the study of iron deficiency anemia are outlined, its non-specific and specific manifestations are listed. Describe the current methods of diagnosis of iron deficiency, such as the study of serum iron and ferritin levels in the blood. Differential diagnostics with anemia of other etiologies is carried out. Various aspects of the therapy of iron deficiency anemia are presented, such as the use of tableted iron preparations and diet therapy.*

**Keywords:** iron deficiency, anemia, clinic, diagnostics, treatment, dietotherapy, iron preparations.

**Анемия** (греч. *αναιμία*, малокровие) – в соответствии с критериями Всемирной Организации Здравоохранения, подразумевает концентрацию гемоглобина (Hb) ниже 120 г/л для женщин репродуктивного возраста и детей старше 6 лет, менее 110 г/л у беременных и у детей в возрасте до 6 лет и ниже 130 г/л для мужчин. Около 80–90 % всех анемий приходится на железодефицитную анемию (ЖДА). ЖДА страдают 2,7 % лиц мужского пола и 7,3 % – женского пола, около 7–9 % лиц детского и 10 % людей пожилого и старческого возраста [1, 9]. Дефицит железа (ДЖ) негативно влияет на функцию иммунной системы, увеличивая вероятность развития инфекционных заболеваний, способствует снижению физической работоспособности и производительности труда как мужчин, так и женщин. ДЖ при беременности ассоциируется с неблагоприятными исходами для матери и плода (повышается риск кровотечений и сепсиса, материнской и перинатальной смертности, и низкой массы тела ребенка при рождении). Значительное количество железа из организма беременной попадают в плаценту к плоду во время беременности. Это приводит к повышению потребности организма беременной в железе: требуется около 700–850 мг железа за всю беременность. Лактация приводит к потере железа через грудное молоко (1 мг в сутки), следовательно, для некоторых женщин ДЖ, возникший во время беременности, может усугубиться в период лактации. Но лактационная аменорея у здоровых женщин компенсирует потери железа через грудное молоко. Экономические последствия дефицита железа определяют необходимость профилактики этой патологии с применением обогащенных железом пищевых добавок и препаратов железа [9].

**История изучения ЖДА.** Во времена Средневековья ЖДА носила название «бледная немочь» и считалась болезнью молодых девушек. В 1554 г. немецкий врач Johannes Lange описал клинику ЖДА у девочки как «слабая, бледная», имеет место «трепетание сердца, диспноэ при подъеме по лестнице или когда танцует». Это заболевание получило название *de morbo virgineo* («болезнь девушек»). С 1615 г., чтобы описать изменение кожных покровов зеленого оттенка у пациентов с ЖДА, начали использовать термин «хлороз», или «зеленая болезнь», предложенный J. Varendal. Железо в лечебных целях применяли еще со времен Древнего Египта и Рима. Древние римляне отмечали, что вода, в которой заржавели железные мечи, обладает лечебными свойствами. Чуть позже T. Sydenham доказал, что минеральная вода с повышенным содержанием железа благотворно влияет на пациентов с хлорозом. В 1813 г. L. Lemerу и F. Geoffroy была установлена жизненно важная роль железа в организме, обусловленная тем, что оно входит в состав крови. В 1866 г. M. Perls внедрил в практику реакцию на прусскую лазурь для выявления тканевого железа, которая в дальнейшем была дополнена внедрением метода

Гейльмайера и Плотнера (L. Heilmeyer, K. Plotner, 1937) для определения железа в сыворотке крови. 1832 год, когда P. Blaud установил результативность применения сульфата железа при лечении хлороза, можно считать отправной точкой применения железосодержащих препаратов.

**Этиология железодефицитных состояний [7–9].** Причинами, приводящими к развитию дефицита железа в организме, могут быть следующие состояния: маточные кровотечения (меноррагии различного генеза, гиперполименорея (menses более 5 дней, особенно при появлении первых менструаций до 15 лет, при цикле менее 26 дней, наличие сгустков крови более суток), нарушение гемостаза, аборт, роды, миома матки, аденомиоз, внутриматочные контрацептивы, злокачественные опухоли), кровотечения из желудочно-кишечного тракта (при выявлении хронической кровопотери проводится тщательное обследование пищеварительного тракта «сверху донизу» с исключением заболеваний ротовой полости, пищевода, желудка, кишечника, глистная инвазия анкилостомой), донорство (у 40 % женщин донорство приводит к скрытому дефициту железа, а иногда, главным образом, у женщин со стажем донорства более 10 лет, провоцирует развитие ЖДА), другие кровопотери (носовые, почечные, ятрогенные, искусственно вызванные при психических заболеваниях), кровоизлияния в замкнутые пространства (легочный гемосидероз, опухоли, особенно при изъязвлении, эндометриоз), железодефицитные анемии, связанные с повышенной потребностью в железе (при беременности, лактации, в период полового созревания и интенсивного роста, при воспалительных заболеваниях, интенсивных занятиях спортом, лечении витамином B12 у пациентов с B12-дефицитной анемией).

Классификация железодефицитных состояний:

1. Этиологическая:

- а) хроническая постгеморрагическая анемия;
- б) вследствие повышенной потребности организма в железе;

в) вследствие недостаточного исходного уровня железа;

г) алиментарная анемия;

д) вследствие недостаточного всасывания железа в кишечнике;

е) вследствие нарушения транспорта железа.

2. По стадиям течения процесса:

а) прелатентный дефицит железа (сывороточный ферритин 12–20 мкг/л);

б) латентный дефицит железа (сывороточный ферритин до 12 мкг/л; при гемоглобине более 120 г/л);

в) железодефицитная анемия.

3. По степени тяжести анемии:

а) легкая (содержание Hb 90–120 г/л);

б) средняя (содержание Hb 70–89 г/л);

г) тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л).

**Клиника ЖДА.** К неспецифическим проявлениям железодефицитных состояний относится общеанемический синдром, который включает в себя такие симптомы как: 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 [7]. Часто наблюдается умеренное повышение температуры, нередко сонливость днем и плохое засыпание ночью, раздражительность, нервность, конфликтность, плаксивость, снижение памяти и внимания, ухудшение аппетита [5].

Специфическим проявлением ЖДА является сидеропенический синдром [1, 6]: изменения кожи (шелушение и сухость кожи, трещины в области стоп, ладоней, уголков рта, анального отверстия), поражение волос (ранняя седина, ломкость, алопеция) и ногтей (ломкость, истончение, поперечная исчерченность), изменение мышечного аппарата (ослабление, императивные позывы к мочеиспусканию, трудности с удержанием мочи во время смеха и кашля, ночное недержание мочи), изменение слизистых оболочек кишечного тракта (трещины в углах рта, ангулярный стоматит, повышенная склонность к кариесу и пародонтозу), изменение восприятия запахов (пациентам нравится запах гуталина, мазута, бензина, газа, нафталина, ацетона, сырой земли после дождя, лаков), изменение вкусовых ощущений (желание употреблять зубной порошок, сырое тесто, лед, песок, глину, фарш, крупы.), изменение слизистых нижних и верхних оболочек дыхательных путей в виде атрофического фарингита и ринита).

У пациентов с ЖДА возникает нарушение синтеза коллагена в тканях, поражение иммунной системы (снижение уровня некоторых иммуноглобулинов и лизоцима, нарушение фагоцитарной активности нейтрофилов и кле-

точного иммунитета), обнаруживаются дистрофические изменения внутренних органов (вторичная анемическая сидеропеническая миокардиодистрофия, для которой характерно усиление первого тона на верхушке сердца и расширение границы перкуторной тупости, выявляется сидеропеническая дисфагия, сухость слизистой пищевода и затруднение глотания, атрофический гастрит, ахилия).

**Диагностика железодефицитной анемии.** Помимо симптомов, выявляемых при физикальном обследовании, при ЖДА весьма показательны лабораторные изменения (таблица 1).

В миелограмме при ЖДА определяется умеренное увеличение эритроидного ростка (соотношение лейкоциты/эритроциты 2:1, в норме 3–4:1), в некоторых случаях может определяться увеличение количества базофильных или полихроматофильных эритронормобластов. Для диагностики железодефицитной анемии можно использовать десфераловый тест. У здорового человека после внутривенного введения 500 мг десферала выводится с мочой от 0,8 до 1,2 мг железа, в то время как у пациентов с железодефицитной анемией выведение железа снижается до 0,2 мг.

Наиболее эффективным скринингом при ЖДА являются два теста – на уровень гемоглобина и на уровень ферритина в сыворотке крови. Однако, наиболее точным, по последним данным, считается определение ферритина в сыворотке крови. В норме у женщин уровень ферритина колеблется в пределах 10–100 нг/мл, у мужчин 30–200 нг/мл (необходимо учитывать возможность повышения данного показателя при заболеваниях печени, воспалительных процессах, некоторых опухолях). Определение ферритина в эритроцитах в настоящее время ограничено. Обнаружение уровня сывороточного ферритина менее 20 мкг/л и снижение уровня гемоглобина ме-

Таблица 1. Лабораторные показатели при железодефицитной анемии [6]

	Лабораторный показатель	Норма	Изменения при железодефицитной анемии
1	Морфологические изменения эритроцитов	нормоциты – 68 %, микроциты – 15,2 %, макроциты – 16,8 %	Микроцитоз сочетается с анизоцитозом, пойкилоцитозом, в наличии анулоциты, плантоциты
2	Цветовой показатель	0,86–1,05	Гипохромия показатель менее 0,86
3	Содержание гемоглобина	Женщины – не менее 120 г/л Мужчины – не менее 130 г/л	Уменьшено
4	MCH	27–31 пг	Менее 27 пг
5	MCHC	33–37 %	Менее 33 %
6	MCV	80–100 фл	Снижен
7	RDW	11,5–14,5 %	Увеличен
8	Средний диаметр эритроцитов	7,55 ± 0,099 мкм	Уменьшен
9	Количество ретикулоцитов	2-10:1000	Не изменено
10	Коэффициент эффективного эритропоэза	0,06–0,08x10 <sup>12</sup> л/сутки	Не изменен или уменьшен
11	Железо сыворотки	Женщины – 12–25 мкмоль/л Мужчины – 13–30 мкмоль/л	Снижено
12	Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	30–85 мкмоль/л	Повышена
13	Латентная железосвязывающая способность сыворотки	Менее 47 мкмоль/л	Выше 47 мкмоль/л
14	Насыщение трансферрина железом	16–15 %	Уменьшено
15	Уровень ферритина	15–150 мкг/л	Уменьшение

Таблица 2. Дифференциальный диагноз [2]

Критерии	Железодефицитная анемия	Миелодиспластический синдром	В12-дефицитная анемия	Гемолитические анемии	
				наследственные	аутоиммунные гемолитические анемии
Возраст	Чаще молодой, до 60 лет	Старше 60 лет	Старше 60 лет	–	После 30 лет
Форма эритроцитов	Анизоцитоз, Пойкилоцитоз	Мегалоциты	Мегалоциты	Сферо-, Овалоцитоз	Норма
Цветовой Показатель	Снижен	Норма или повышен	Повышен	Норма	Норма
Кривая Прайс-Джонса	Норма	Сдвиг вправо или норма	Сдвиг вправо	Норма или сдвиг вправо	Сдвиг влево
Длительность жизни эритроц.	Норма	Норма или укорочена	Укорочена	Укорочена	Укорочена
Проба Кумбса	Отрицательная	Отрицательная иногда положительная	Отрицательная	Отрицательная	Положительная
Осмотическая стойкость эр.	Норма	Норма	Норма	Повышена	Норма
Ретикулоциты периферической крови	Относительное увеличение, абсолютное уменьшение	Уменьшено или повышено	Понижены, на 5–7 день лечения ретикулоцитарный криз	Увеличены	Увеличение
Лейкоциты периферической крови	Норма	Снижены	Возможно понижение	Норма	Норма
Тромбоциты периферической крови	Норма	Снижены	Возможно понижение	Норма	Норма
Сывороточное железо	Снижено	Повышено или норма	Повышено	Повышено или в норме	Повышено или норма
Костный мозг	Увеличение полихроматофилов	Гиперплазия всех ростков кроветворения, признаки дисплазии клеток	Мегалобласты	Повышение эритропоэза с увеличением зрелых форм	
Билирубин крови	Норма	Норма	Возможно повышение	Повышение непрямой фракции билирубина	
Уробилин мочи	Норма	Норма	Возможно появление	Стойкое повышение уробилина мочи	

нее 110 г/л однозначно свидетельствует о железодефицитном характере анемии.

Уровень сывороточного железа выше в утренние часы, перед началом и во время менструации. Содержание железа в сыворотке крови в первые недели беременности выше, чем в последнем ее триместре. Уровень сывороточного железа повышается на 2–4-й день после лечения железосодержащими препаратами, а затем снижается. Значительное потребление мясных продуктов накануне исследования сопровождается гиперсидеремией. Эти данные необходимо учитывать при оценке результатов исследования сывороточного железа.

При выявлении кровопотери проводится тщательное обследование пищеварительного тракта «сверху до низу» для исключения заболеваний ротовой полости, пищевода, желудка, кишечника, глистной инвазии анкилостомой. Для определения источника кровопотери, как одного из этиологических факторов, используются следующие инструментальные методы: рентгенологическое исследование органов ЖКТ и грудной клетки, фиброгастроуденоскопия, фиброколоноскопия, ректороманоскопия. Для дифференциальной диагностики проводят ультразвуковое исследование щитовидной железы, стерильную пункцию.

**Дифференциальная диагностика ЖДА.** Дифференциальная диагностика железодефицитной анемии проводится с анемиями других этиологий (таблица 2).

**Лечение ЖДА.** Терапия ЖДА состоит из нескольких важных этапов: купирование анемии, терапия насыщения препаратами железа и поддерживающая терапия.

Невозможно устранить ЖДА без препаратов железа, лишь диетой, включающей продукты с высоким содержанием железа. Максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи в ЖКТ, – 2 мг в сутки, а из лечебных препаратов усваивается в 15–20 раз больше содержащегося в них железа. Однако питание пациента должно быть полноценным и содержать достаточное количество легкоусвояемого железа, белков, жиров и витаминов [12]. Железо в продуктах может быть двух видов – гемовое и негемовое. Первое содержится в пище животного происхождения, второе – в растительных продуктах. Организм усваивает железо животного происхождения лучше, чем из растительной пищи – 15–35 % от его содержания, для сравнения – железо растительного происхождения усваивается в количестве от 2 до 20 %. Процент усвоения железа организмом человека: из мяса – 20 %, рыбы – 11 %, бобов – 7 %, орехов – 6 %, яиц – 3 %, круп – 1 %. Лучше всего всасывается

двухвалентное железо, входящее в состав гема. Железо мяса всасывается лучше, а железо печени хуже, поскольку железо в печени содержится преимущественно в виде ферритина, гемосидерина, хотя и содержится в меньшем количестве также в виде гема. Для нормального кроветворения необходимо получать с пищей, кроме железа, также другие микроэлементы. Диета пациента ЖДА должна включать 130 г белков, 90 г жира, 350 г углеводов, 40 мг железа, 5 мг меди, 7 мг марганца, 30 мг цинка, 5 мкг кобальта, 2 г метионина, 4 г холина, витамины групп В и С. Фосфаты и фитины, содержащиеся в зерновых, бобовых и некоторых овощах, препятствуют всасыванию железа, а если к этим продуктам добавлять мясо или рыбу, то усвоение железа улучшается. Также усвоению железа препятствуют крепкий чай, кофе, большое количество в рационе пищевых волокон, особенно отрубей.

Основным методом лечения ЖДА является прием таблетированных препаратов железа. Все препараты железа разделяют на две группы [4–7]: ионные железосодержащие (солевые, полисахаридные соединения двухвалентного железа) и неионные соединения, к которым относятся препараты трехвалентного железа, представленные железо-протеиновым комплексом, гидроксид-

полимальтозным комплексом и железо (III)-гидроксид сахарозным комплексом.

Препараты железа лучше всасываются натощак, но иногда из-за плохой переносимости их принимают во время еды. При лечении ЖДА прирост Hb на 5 г/л за неделю считается адекватным, иногда наблюдается скачкообразный рост сразу на 10–20 г/л в течение нескольких дней. Для нормализации уровня Hb необходимо принимать препараты железа в среднем в течение 4–8 нед., а затем продолжить приём железосодержащих препаратов в дозе 50 мг в сутки в течение полугода для восполнения запасов железа в организме под контролем уровня ферритина (таблица 3).

В таблице 4 представлены возможности увеличения биодоступности ионизированного железа, используемого в различных железосодержащих препаратах.

Парентеральный путь введения препаратов железа используется при наличии показаний, которыми являются язва желудка и двенадцатиперстной кишки, резекция желудка по Бильрот-2, нарушение кишечного всасывания при энтеритах, энтероколитах, резекция обширных участков тонкого кишечника, плохая переносимость пероральных форм железа. Возможными осложнениями

**Таблица 3. Препараты железа [3, 4]**

Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество железа, мг
<i>Монокомпонентные препараты</i>		
сульфат железа	сироп – 200 мл, 5 мл – 200 мг	
глюконат железа	таблетки, 300 мг	12 %
глюконат железа	таблетки, 300 мг	12 %
сульфат железа	таблетки, 325 мг	105 мг
сахарат железа	раствор, 200 мл 10 мл – 40 мг	
фумарат железа	капсулы, 350 мг	100 мг
<i>Комбинированные препараты</i>		
сульфат железа, D,L – серин сульфат железа, D,L – серин, глюкоза, фруктоза сульфат железа, D,L – серин, глюкоза, фруктоза, калия сорбат	капсулы, 0,11385 г сироп, 5 мл – 0,171 г капли, 1 мл – 0,0472 г	0,0345 г 0,034 г 0,0098 г
сульфат железа, аскорбиновая кислота	таблетки, 320 мг	100 мг
фумарат железа, фолиевая кислота	таблетки, 154 мг	33 %
фумарат железа, фолиевая кислота	таблетки, 200 мг	33 %
сульфат железа, аскорб. к-та	таблетки, 50 мг	10 мг
сульфат железа, аскорбиновая кислота	таблетки, 50 мг	20 %
сульфат железа, фолиевая кислота	таблетки, 150 мг	47 мг
сульфат железа, фолиевая кислота, цианокобаламин	капсулы, 100 мг	20 %
сульфат железа, аскорбиновая	драже, 256,3 мг	80 мг
<i>Кислота, мукопротеоза</i>		
сульфат железа, аскорбиновая кислота, мукопротеоза, фолиевая кислота	драже, 256,3 мг	80 мг
глюконат железа, фолиевая кислота	шипучие таблетки, 625 мг	12 %
сульфат железа, аскорбиновая кислота, никотинамид, витамины группы В	капсулы,	45 мг
сульфат железа, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, цианокобаламин, лизин моногидрохлорид	капсулы, 300 мг	100 мг
Фумарат железа, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, цианокобаламин, сульфат цинка	Капсулы, 300 мг	100 мг
Глюконат железа, марганца глюконат, меди глюконат	ампулы с раствором для питья	50 мг
Фумарат железа, фолиевая кислота, цианокобаламин, пиридоксин, докузат натрия	капсулы, 300 мг	100 мг
Фумарат железа, фолиевая кислота, цианокобаламин	капсулы, 200 мг	67 мг

Таблица 4.

Подходы	Используемые вещества
Поддержание железа в двух-валентной форме	Органические кислоты – аскорбиновая, лимонная, янтарная
Использование «носителей»	Серин, лизин, глицин, аланин, мукопротеаза и др.
Замедление всасывания и обеспечение его независимости от рН среды и ферментов	Пластическая матрица – «градумент»; проницаемый матрикс – «дурулес»
Усиление гемопоэза и утилизации и соответственно абсорбции железа	Фолиевая кислота, цианокобаламин

парентерального введения препаратов железа могут быть флебит, инфильтраты, аллергические реакции.

При ЖДА не следует прибегать к трансфузии эритроцитарной массы без жизненных показаний, так как это чревато опасностью заражением вирусом сывороточного гепатита, инфекционного мононуклеоза, вирусом иммунодефицита человека. Так же стоит учитывать, что при переливании эритроцитарной массы пациенту, он иммунизируется отсутствующими у него антителами. Показаниями к трансфузии эритроцитов является не уровень гемоглобина, а общее состояние пациента и состояние его гемодинамики [12].

**Побочные эффекты препаратов железа.** К нежелательным эффектам приема железосодержащих препаратов относятся: запор, диарея, дискомфорт в эпигастральной области, потемнение стула и обратимое обесцвечивание зубов.

**Противопоказания к применению препаратов железа** [3]. Прием препаратов железа имеет ряд противопоказаний: гемосидероз и гемохроматоз, инфекция, вызванная грам-отрицательной флорой (энтеробактерии, синегнойная палочка, клебсиелла являются сидерофильными микроорганизмами и используют железо в процессах роста и размножения), отсутствие лабораторного подтверждения дефицита железа, сидероахрестические анемии, гемолитические анемии.

**Критерии эффективности терапии препаратами железа** [8]. Субъективное улучшение при лечении ЖДА железосодержащими препаратами через 48 ч после начала терапии (это связано с поступлением железа в ферменты). На 5–8-й день проводят подсчет числа ретикулоцитов: повышение их в 2–10 раз по сравнению с исходным уровнем, свидетельствует об адекватности назначенного лечения. Отсутствие ретикулоцитарного подъема указывает на ошибочность назначенного лекарственного средства, малую дозу препарата, неправомерность диагноза ЖДА. Через 3–4 недели от начала лечения необходимо определить концентрацию Hb в сыворотке крови: положительным эффектом железотерапии считают подъем уровня Hb на 10 г/л и более или Ht на 3 % и более по сравнению с исходными значениями. Необходим контроль таких показателей, как MCH, MCV, MCHC. Их нормализация отражает адекватность терапии. Если нет улучшения от лечения ЖДА, необходимо провести дополнительное обследование для поиска причин потерь железа (продолжающиеся потери крови). В конце базисного курса следует оценить запасы железа (отменить ферропрепараты за 5–7 дней до забора крови) по уровню ферритина и железа сыворотки крови. Критерием излечения ЖДА является нормализация уровня ферритина (80–200 мкг/л).

В случае передозировки препаратов железа применяется антидот – деферазирокс, дефероксамин в стандартных дозировках (20 мг/кг 1 раз в сутки).

Терапия насыщения – это этап терапии ЖДА после нормализации показателей крови (уровня Hb и эритроцитов). Он контролируется по уровню сывороточного железа, ферритина, и его продолжительность составляет 1–1,5 месяца при использовании половины терапевтической дозы препарата железа.

**Поддерживающая терапия ЖДА** аналогична вторичной профилактике этой анемии: рекомендуется профилактический курс длительностью 6 недель (суточная доза железа – 40 мг), затем проводятся два 6-недельных курса в год или прием 30–40 мг железа ежедневно в течение 7–10 дней после менструации. Так же, необходимо ежедневно употреблять не менее 100 г мяса.

Диспансерное наблюдение за пациентами, перенесшими ЖДА I–II степени, – 6 месяцев, ЖДА III степени – 1 год.

Прогноз ЖДА – благоприятный при установлении и устранении причины дефицита железа, и восполнении запасов железа.

### Литература

1. Литовченко, Е. Ю. Алгоритм диагностики и лечения гипохромных анемий: учеб.-метод. А 45 пособие для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики / Е. Ю. Литовченко [и др.]. – Гомель: ГомГМУ, 2016. – 24 с.
2. Льюис, С. М. Практическая и лабораторная гематология / Б. Бейн, И. Бэйтс; пер. с англ. под ред. А. Г. Румянцова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 672 с.
3. Дворецкий, Л. И. Стратегия и тактика ведения больных железodefицитной анемией / Л. И. Дворецкий, Р. М. Заспа, Р. М. Вокалюк // РМЖ. – 2008. – Т. 16, № 7. – С. 445–451.
4. Долгов, В. В. Лабораторная диагностика анемий / В. В. Долгов [и др.]. – М.: Триада, 2009. – 148 с.
5. Рукавицын, О. А. Актуальные вопросы диагностики и лечения анемии при хронических заболеваниях / О. А. Рукавицын // Клиническая онкогематология. – 2012. – № 5 (4). – С. 296–304.
6. Стуклов, Н. И. Железodefицитная анемия. Современная тактика диагностики и лечения, критерии эффективности терапии / Н. И. Стуклов, Е. Н. Семенова // Клиническая медицина. – 2013. – № 12. – С. 61–67.
7. Комаров, Ф. И. Руководство по внутренним болезням для врача общей практики. От симптома и синдрома – к диагнозу и лечению; под общ. ред. Ф. И. Комарова. – М.: МИА, 2007. – 869 с.
8. Леонова, Е. В. Патofизиология системы крови: учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск: Вышэйш. шк., 2009. – 136 с.
9. Румянцев, А. Г. Распространенность железodefицитных состояний и факторы, на её влияющие / А. Г. Румянцев, И. Н. Захарова, В. М. Чернов, И. С. Тарасова, А. Л. Заплатников, Н. А. Коровина, Т. Э. Боровик, Ц. Г. Звонкова, Е. Б. Мачнева, С. И. Лазарева, Т. М. Васильева // Медицинский совет. – 2015. – № 6. – С. 62–66.
10. Назаренко, Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2002. – 540 с.

11. Фиясь, А. Т. Основы клинической гематологии: учеб. пособие / А. Т. Фиясь, И. Р. Ерш. – Минск: Вышэйш. шк., 2013. – 271 с.

12. Воробьев, А. И. Руководство по гематологии: в 3 т. / А. И. Воробьев // Ньюдиамед. – Минск, 2005. – 416 с.

13. Toblli, J. E. Comparison of the renal, cardiovascular and hepatic toxicity data of original intravenous iron compounds. *Nephrol Dial Trans* / J. E. Toblli, G. Cao, L. Oliveri. – 2010.

14. Iron sucrose in hemodialysis patients: Safety of replacement and maintenance regimens / G. R. Aronoff [and oth.] // *Kidney Int.* 66 : 1193–1198, 2004.

15. Efficacy and safety of iron sucrose for iron deficiency in patients with dialysis-associated anemia: North American clinical trial / C. Charytan [and oth.] // *Am. J. Kidney Dis.* 37: 300–307, 2001.

16. Safety and efficacy of iron sucrose in patients sensitive to iron dextran: North American clinical trial / D. B. Van Wyck [and oth.] // *Am. J. Kidney Dis.* 36: 88–97, 2000.

17. Hypersensitivity reactions and deaths associated with intravenous iron preparations / G. R. Bailie [and oth.] // *Nephrol. Dial Transplant.* 2005,20: 1443–1449.

18. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. / D.O. Okonko [and oth.] // *Am Coll Cardiol.* 2008 Jan 15;51(2):103–12.

19. Serrano-Trenas, J. A. Transfusion / J. A. Serrano-Trenas, P. F. Ugalde, L. M. Cabello. 2011;51: 17–104.

20. Strai, S. K. S. Iron transport across cell membranes: molecular understanding of duodenal and placental iron uptake / S. K. S. Strai, A. Bomford, H. I. McArdle // *Best Practise & Research Clin. Haem.* 2002; 5: 2: 243–259.

21. Pavord, S. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy (British Committee for Standards in Haematology) / S. Pavord, B. Myers, S. Robinson. – July 2011: 33.

22. Cuenca, J., Transfusion / J. Cuenca, J. A. Garcia-Erce, M. Munoz. 2004; 44:144752.