

УДК 616.4

***СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНУЮ АНЕМИЮ У  
ДЕТЕЙ***

***Ровда Ю.И.***

*Д.м.н., профессор кафедры педиатрии и неонатологии,  
Кемеровский государственный медицинский университет,  
Кемерово, Россия*

***Даданова А.В.***

*Старший преподаватель кафедры педиатрии и неонатологии,  
Кемеровский государственный медицинский университет,  
Кемерово, Россия*

***Лобыкина А.А.***

*Ассистент кафедры педиатрии и неонатологии,  
Кемеровский государственный медицинский университет,  
Кемерово, Россия*

**Аннотация**

Железодефицитная анемия (ЖДА) остаётся одной из наиболее распространённых нутритивных патологий в педиатрической практике, оказывая существенное влияние на физическое развитие, когнитивные функции и качество жизни детей. Несмотря на десятилетия исследований, эпидемиологические тенденции, диагностические алгоритмы и терапевтические стратегии продолжают эволюционировать под влиянием новых данных о метаболизме железа, роли воспалительных маркеров,

фармакокинетике препаратов железа и долгосрочных нейроповеденческих последствиях дефицита.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, педиатрия, современные взгляды, диагностические подходы

## ***CURRENT VIEWS ON IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN***

***Rovda Yu.I.***

*MD, PhD, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology,*

*Kemerovo State Medical University,*

*Kemerovo, Russia*

***Dadonova A.V.***

*Senior Lecturer, Department of Pediatrics and Neonatology,*

*Kemerovo State Medical University,*

*Kemerovo, Russia*

***Lobykina A.A.***

*Assistant, Department of Pediatrics and Neonatology,*

*Kemerovo State Medical University,*

*Kemerovo, Russia*

### **Abstract**

Iron deficiency anemia (IDA) remains one of the most common nutritional disorders in pediatric practice, significantly impacting physical development, cognitive function, and quality of life in children. Despite decades of research, epidemiological trends, diagnostic algorithms, and therapeutic strategies continue to

evolve, driven by new data on iron metabolism, the role of inflammatory markers, the pharmacokinetics of iron supplements, and the long-term neurobehavioral consequences of deficiency.

**Keywords:** iron deficiency anemia, pediatrics, current views, diagnostic approaches

Цель - систематизировать и критически проанализировать современные научные данные о железодефицитной анемии у детей, охватив эпидемиологию, патофизиологию, диагностику, клинические проявления, профилактику, лечение, особенности уязвимых групп и перспективные направления исследований.

#### Материалы и методы

Поиск проводился в электронных базах данных: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science Core Collection, Cochrane Library, а также в российской платформе eLibrary (для локальных клинических рекомендаций и публикаций). Дополнительно использовались сайты профильных организаций: ВОЗ, ESPGHAN, AAP, NICE, CDC. Поиск проведен с учётом публикации обновлённых рекомендаций ВОЗ (2024), ESPGHAN (2021) и AAP (2023).

Критерии включения: рецензируемые оригинальные исследования, систематические обзоры, мета-анализы, клинические руководства, когортные и РКИ; возраст пациентов 0-18 лет; язык: английский, русский; фокус на диагностике, лечении, профилактике или отдалённых исходах ЖДА

Критерии исключения: исследования только на взрослых; животные модели; доклинические работы; описания отдельных клинических случаев (n<5); не рецензируемые материалы, тезисы конференций без полнотекстового доступа; дублирующие публикации

#### Эпидемиология железодефицитной анемии

ЖДА остаётся ведущей причиной анемии детского возраста во всём мире. По оценкам ВОЗ, среди детей 6-59 месяцев распространённость анемии составляет ~40%, из которых около 50-60% обусловлены дефицитом железа [1]. В странах с низким и средним уровнем дохода показатели достигают 60-70%, тогда как в высокоразвитых регионах - 5-15% [2]. Глобальная потеря лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности, вследствие железодефицита, оценивается в >30 млн ежегодно [2].

Современные тенденции показывают снижение тяжести дефицита в регионах с программами обогащения продуктов, однако рост частоты вегетарианских/веганских диет, увеличение числа детей с хроническими воспалительными заболеваниями и последствия пандемии COVID-19 создают новые эпидемиологические вызовы [3]. Экономический ущерб включает прямые затраты на диагностику и лечение, а также косвенные потери из-за снижения когнитивного потенциала и успеваемости [4].

#### Патофизиология и этиология

Метаболизм железа у детей характеризуется высокой динамичностью. Внутриутробный запас железа формируется преимущественно в III триместре, что объясняет особую уязвимость недоношенных и маловесных детей [5]. После 4-6 месяцев жизни эндогенные резервы истощаются, и потребность покрывается исключительно пищей [6].

#### Ключевые этиологические механизмы:

- Алиментарный дефицит: позднее введение прикорма, преобладание немодифицированного коровьего молока, несбалансированные диеты [6].
- Нарушение всасывания: целиакия, *H. pylori*-ассоциированный гастрит, воспалительные заболевания кишечника, состояние после резекционных операций [2].

- Повышенные потери: хронические кровопотери, полипы, обильные менструации у подростков, паразитарные инвазии [7].
- Воспалительные заболевания: хронические инфекции, ожирение, аутоиммунные заболевания повышают уровень гепсидина, блокируя всасывание железа в энтероцитах и его мобилизацию из макрофагов [8].

Современные исследования подчёркивают роль генетических полиморфизмов (TMPRSS6, HFE, TF), микробиома кишечника и эпигенетической регуляции генов железо-гомеостаза [9]. Концепция «функционального дефицита железа» при сохранённом или повышенном ферритине на фоне воспаления активно внедряется в клиническую практику [2, 8].

#### Диагностические подходы

Диагностика железодефицитной анемии у детей претерпела концептуальную трансформацию: от упрощённых методов, опирающихся исключительно на уровень гемоглобина к комплексной, многоуровневой оценке метаболического статуса железа. Эта эволюция отражает растущее понимание того, что дефицит железа - это не просто гематологический феномен, а системный метаболический дисбаланс, требующий дифференцированного подхода на каждом этапе клинического поиска.

Фундаментом диагностического алгоритма по-прежнему остаётся определение концентрации гемоглобина, возрастные пороговые значения которого строго регламентированы рекомендациями ВОЗ: <110 г/л для детей 6-59 месяцев, <115 г/л в возрасте 5-11 лет и <120 г/л для подростков 12-14 лет [1]. Однако гемоглобин отражает лишь конечный этап эритропоэза и теряет диагностическую ценность на ранних стадиях железодефицита, когда тканевые запасы уже истощены, но анемия ещё не сформирована. В этой связи незаменимую роль приобретают эритроцитарные индексы: снижение среднего объёма эритроцита (MCV) и среднего содержания гемоглобина в эритроците

(МСН), наряду с повышением показателя анизоцитоза (RDW), формируют классический паттерн микроцитарной гипохромной анемии [6]. Тем не менее, их изменчивость и зависимость от множества нутритивных и генетических факторов требуют подтверждения специфическими маркерами обмена железа.

Ферритин сыворотки по праву считается «золотым стандартом» оценки депо железа, однако интерпретация существенно осложняется его острофазовой природой: при системном воспалении, инфекциях или ожирении концентрация ферритина может ложно нормализоваться или повышаться, маскируя истинный дефицит. Современные клинические консенсусы рекомендуют обязательную корреляцию ферритина с уровнем С-реактивного белка, а при признаках воспаления применять скорректированные пороговые значения [1, 7]. Дополнительную диагностическую точность придаёт определение насыщения трансферрина: значение ниже 16% достоверно указывает на ограничение доступности железа для эритропоэза, даже при сохранном уровне гемоглобина [6].

Стремление к раннему выявлению и дифференцировке ЖДА от анемии хронических заболеваний стимулировало внедрение новых лабораторных параметров. Растворимый рецептор трансферрина (sTfR) представляет собой уникальную альтернативу ферритину: его концентрация напрямую отражает клеточную потребность в железе и практически не зависит от воспалительных процессов. Интеграция sTfR в логарифмический индекс sTfR-F (sTfR/log ферритин) существенно повышает специфичность диагностики, позволяя чётко отделять истинный железодефицит от функциональной блокировки транспорта металла [6].

Особое клиническое значение приобрёл ретикулоцитарный гемоглобин (Ret-He или CHr). Этот параметр отражает количество железа, включённого в молодые эритроциты за последние 2-3 дня, выступая в роли «живого монитора» доступности железа для костного мозга. Значение Ret-He <28 пг

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

служит надёжным индикатором латентного дефицита ещё до снижения общих эритроцитарных индексов [5]. Цинк-протопорфирин (ZPP), накапливающийся в эритроцитах при дефиците железа или интоксикации свинцом, сохраняет свою роль в скрининговых программах, особенно в регионах с ограниченным доступом к высокотехнологичной лабораторной диагностике [6].

На переднем крае исследований находится гепсидин — центральный пептидный регулятор гомеостаза железа. Несмотря на выдающийся диагностический потенциал для дифференциации железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний, рутинное применение гепсидина пока ограничено отсутствием стандартизированных методов определения, высокой стоимостью анализа и межлабораторной вариабельностью результатов [8]. Параллельно развивается направление ускорения диагностики: портативные гемоглобинометры, микрофлюидные системы для экспресс-оценки ферритина и алгоритмы искусственного интеллекта для анализа морфологии мазков крови постепенно трансформируют диагностический ландшафт, делая его более доступным, оперативным и менее зависимым от централизованных лабораторий [10].

Современные руководства ESPGHAN (2021) и Американской академии педиатрии (2023) консолидируют эти знания в ступенчатую диагностическую модель. Алгоритм начинается с возрастного и факторного скрининга, за которым следует лабораторное подтверждение дефицита на базовом уровне (гемоглобин + ферритин), а при неоднозначных результатах или сопутствующем воспалении подключаются уточняющие маркеры (Ret-He, sTfR) [5, 6]. Заключительным этапом становится дифференциальная диагностика, направленная на выявление вторичных причин мальабсорбции, хронических кровопотерь или генетически обусловленных нарушений транспорта железа. Такая многоуровневая стратегия минимизирует риск гипердиагностики, оптимизирует клинично-экономические затраты и

обеспечивает своевременное начало этиопатогенетической терапии, соответствующей индивидуальным метаболическим особенностям ребёнка.

#### Клинические проявления и отдалённые последствия

Железодефицитная анемия у детей нередко развивается по скрытому сценарию, маскируясь под функциональные расстройства или списываясь на возрастные особенности. Однако за фасадом субклинического течения скрывается глубокий системный дисбаланс, последствия которого простираются далеко за пределы эритропоэза, затрагивая фундаментальные процессы развития мозга, формирования иммунитета и энергетического метаболизма.

#### Нейрокогнитивные эффекты

Особую тревогу в педиатрической практике вызывают нейрокогнитивные последствия дефицита железа. Период от рождения до трёх лет представляет собой критическое окно нейропластичности, в течение которого железо выступает незаменимым кофактором миелинизации аксонов, синтеза нейромедиаторов и регуляции синаптической архитектуры. Его дефицит нарушает дофаминергическую и глутаматергическую передачу, замедляет созревание префронтальной коры и гиппокампа, что на системном уровне проявляется снижением когнитивного резерва [4]. Крупномасштабные мета-анализы убедительно демонстрируют, что дети с ЖДА в среднем уступают сверстникам на 5-10 баллов по показателям IQ, а также демонстрируют устойчивые нарушения избирательного внимания, исполнительных функций и поведенческого контроля [4]. Хотя своевременная коррекция дефицита способна частично нивелировать эти изменения, пролонгированная или тяжёлая форма патологии оставляет после себя стойкий нейроразвивающий дефицит, последствия которого могут сопровождать пациента на протяжении всей жизни [4, 3].

## Физическое развитие и иммунитет

Не менее значимым является влияние железодефицита на соматическое развитие и иммунный гомеостаз. На клеточном уровне дефицит металла лимитирует активность железо-зависимых ферментов, участвующих в синтезе АТФ и мышечном метаболизме, что клинически транслируется в задержку линейного роста, снижение мышечной массы, быструю физическую утомляемость и резко пониженную толерантность к нагрузкам [6]. Параллельно нарушается клеточное звено иммунитета: угнетается пролиферация Т-лимфоцитов, снижается цитотоксическая активность НК-клеток и нарушается баланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. В результате формируется феномен «иммунной анергии», при котором ребёнок становится более восприимчивым к рецидивирующим респираторным и кишечным инфекциям, а сами заболевания приобретают более затяжное и осложнённое течение [9].

## Кардиореспираторные и метаболические аспекты

На уровне кардиореспираторной системы ЖДА запускает компенсаторно-приспособительные механизмы, направленные на поддержание тканевой оксигенации. Хроническая гипоксия стимулирует симпатическую активность и увеличивает ударный объём, что проявляется тахикардией, функциональными систолическими шумами, а в декомпенсированных стадиях - дилатацией левого желудочка и развитием сердечной недостаточности с высоким выбросом. В последние годы внимание исследователей сместилось в сторону метаболического профиля: активно изучается двусторонняя связь между дефицитом железа, инсулинорезистентностью и дислипидемией, особенно у детей с избыточной массой тела. Предполагается, что нарушение клеточного дыхания и оксидативного стресса на фоне железодефицита усугубляет метаболический дисбаланс, формируя патогенетический круг, требующий комплексной коррекции [3].

## Стратегии профилактики

Профилактика ЖДА носит многоуровневый характер и должна начинаться до рождения.

### Перинатальный и младенческий периоды

- Оптимальное питание матери во время беременности, скрининг и коррекция ЖДА у беременных [5].
- Отсроченное пережатие пуповины (1-3 мин) увеличивает запас железа у новорождённого на 30-40% [5].
- Исключительное грудное вскармливание до 6 мес с последующим введением обогащённых железом продуктов. При искусственном вскармливании - использование адаптированных смесей с Fe (4-12 мг/л) [6].

### Общественно-медицинские меры

- Скрининг в критические возрасты (9-12 мес, подростковый возраст, риск-группы) [1, 5].
- Обогащение основных продуктов питания (мука, рис, соль, детское питание) [11].
- Целевая поддержка в эндемичных регионах (ВОЗ рекомендует 1-2 мг/кг/сут элементного железа 3 мес/год для детей 6-23 мес) [1].

### Лечение: современные рекомендации и клинические практики

Терапия железодефицитной анемии у детей представляет собой многоэтапный процесс, где успех определяется не только выбором препарата, но и пониманием фармакокинетических особенностей, индивидуальных метаболических реакций и поведенческих паттернов пациента. Современная парадигма лечения смещается от эмпирического назначения высоких доз к прецизионному, физиологически обоснованному подходу,

минимизирующему побочные эффекты и максимизирующему биодоступность.

### Пероральная терапия

Пероральная коррекция остаётся фундаментом терапевтической стратегии. Современный арсенал включает классические соли двухвалентного железа (сульфат, фумарат, глюконат), а также инновационные формы с модифицированным высвобождением: полисахаридные комплексы, липосомальные и пирогенные соединения, обеспечивающие улучшенную переносимость и защиту слизистой оболочки ЖКТ [6, 7]. Традиционная дозировка составляет 3-6 мг элементного железа на килограмм массы тела в сутки, разделённая на 1-2 приёма. Однако доказательная база последних лет поддерживает переход к альтернирующему режиму (приём через день или раз в 48 часов). Такой подход физиологически обоснован: он позволяет избежать гепсидин-опосредованного торможения кишечной абсорбции, характерного для ежедневного поступления высоких доз, и существенно снижает частоту диспепсических явлений, повышая общую эффективность и переносимость курса [12]. Оптимизация фармакокинетики требует строгого контроля взаимодействий: одновременный приём с молочными продуктами, чаем, препаратами кальция или ингибиторами протонной помпы существенно снижает усвоение железа, тогда как комбинация с аскорбиновой кислотой создаёт благоприятную кислую среду и усиливает всасывание в двенадцатиперстной кишке [6]. Контроль эффективности базируется на чётких лабораторных маркерах: ожидаемым ответом считается прирост гемоглобина не менее 10 г/л через 2-4 недели от начала терапии. При достижении нормализации показателей красной крови лечение не прекращается, а продолжается ещё 2-3 месяца для полного восполнения тканевых депо и предотвращения раннего рецидива [5].

### Внутривенная терапия

Когда пероральный путь оказывается невозможным или неэффективным, парентеральная коррекция выступает в качестве стратегии второй линии, а в ряде клинических сценариев становится методом выбора. Абсолютными показаниями служат доказанная непереносимость пероральных форм, синдром мальабсорбции, тяжёлые хронические воспалительные заболевания, а также декомпенсированная анемия, требующая быстрой стабилизации гемодинамики [7, 10]. Современные препараты железа для внутривенного введения (железа сахарат, феррум карбоксимальтозат, ферумокситол) демонстрируют высокий профиль безопасности и кардинально изменили подход к инфузионной терапии: они позволяют вводить высокие терапевтические дозы за одну инфузию (в расчёте 15-30 мг/кг, но не более 1000 мг за сеанс), что сокращает количество визитов в стационар и ускоряет восполнение депо. Вместе с тем, парентеральное введение требует осознанного мониторинга: в частности, применение карбоксимальтозата ассоциировано с риском транзиторной гипофосфатемии, обусловленной повышением уровня FGF23, что диктует необходимость контроля уровня фосфора в сыворотке после инфузии [10].

### Гемотрансфузия

Гемотрансфузия эритроцитарной массы в контексте ЖДА занимает строго ограниченное место и применяется исключительно по жизненным показаниям. Её использование оправдано лишь при критическом снижении гемоглобина ниже 50 г/л, наличии признаков гемодинамической нестабильности, выраженной тканевой гипоксии или острой массивной кровопотере. Важно подчеркнуть, что трансфузия не решает проблему дефицита железа и не восполняет его запасы, являясь лишь экстренной мерой поддержания кислородтранспортной функции крови до начала этиопатогенетической терапии [6].

### Проблемы комплаентности

Несмотря на доказанную эффективность фармакотерапии, её реальная клиническая отдача часто ограничивается проблемой низкой комплаентности: по разным данным, от 30 до 50% пациентов не завершают назначенный курс. Преодоление этого барьера становится приоритетом современной педиатрии. В практику активно внедряются мультидисциплинарные и цифровые решения: мобильные приложения с персонализированными напоминаниями, системы телемониторинга побочных эффектов, структурированное обучение родителей основам нутритивной поддержки. Фармацевтические компании, в свою очередь, реагируют на запрос пациентов, совершенствуя лекарственные формы - разрабатываются препараты с улучшенными органолептическими характеристиками, микрокапсулированные и жидкие формы, минимизирующие металлический привкус и раздражающее действие на слизистую ЖКТ [3].

#### Особые группы пациентов

Клиническая тактика ведения железодефицитной анемии не может быть универсальной; она требует тщательной стратификации с учётом возрастных, физиологических и патогенетических особенностей отдельных категорий пациентов, для которых стандартные алгоритмы нуждаются в существенной адаптации.

Недоношенные дети и новорождённые с низкой массой тела представляют собой группу максимального риска. Вследствие того, что основной трансплацентарный перенос железа происходит в третьем триместре беременности, эти дети рождаются с критически истощёнными резервами. Для профилактики и коррекции дефицита международные протоколы рекомендуют раннее начало суплементации в дозе 2-4 мг/кг/сут, начиная со 2-4 недели жизни. Однако здесь соблюдается тонкий клинический баланс: избыточное поступление железа в неонатальном периоде ассоциировано с повышенным риском ретинопатии недоношенных и некротизирующего

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

энтероколита, что делает обязательным динамический лабораторный контроль с использованием ферритина и ретикулоцитарного гемоглобина для предотвращения как дефицита, так и ятрогенной перегрузки [5, 6].

Подростковый возраст — второй критический период, обусловленный скачком линейного роста, изменением пищевого поведения и, у девушек, началом менструальной функции. Значительные потери железа с менструальной кровью, сочетание их с высокими спортивными нагрузками, склонность к ограничительным диетам или расстройствам пищевого поведения (включая вегетарианство и веганство без должной нутритивной компенсации) формируют идеальный субстрат для развития ЖДА. В этой популяции скрининг должен инициироваться при появлении неспецифических жалоб: хронической утомляемости, снижения толерантности к нагрузкам, падении академической успеваемости или эмоциональной лабильности, которые часто ошибочно списываются на «подростковую адаптацию» [7, 3].

Дети с хроническими соматическими заболеваниями (воспалительные заболевания кишечника, хроническая болезнь почек, онкогематологическая патология, ожирение) представляют особую терапевтическую сложность. У них дефицит железа часто носит смешанный или функциональный характер, опосредованный хроническим системным воспалением и гиперпродукцией гепсидина, который блокирует как кишечную абсорбцию, так и мобилизацию металла из макрофагальных депо. В таких клинических сценариях пероральная терапия нередко оказывается неэффективной, уступая место парентеральным формам железа, а ведение пациента требует мультидисциплинарного подхода с регулярным мониторингом маркеров воспаления, функции почек и метаболического статуса [2, 8, 10].

Генетические и метаболические синдромы занимают отдельную диагностическую нишу. Наследственные нарушения транспорта и утилизации

железа, такие как железо-резистентная железodefицитная анемия (IRIDA), обусловленная мутациями в гене TMPRSS6, или врождённая атрансферринемия, не поддаются стандартным схемам коррекции. Их верификация требует обязательного молекулярно-генетического тестирования, а терапия строится по индивидуальным, нередко высокоспецифичным протоколам, часто включающим длительные курсы внутривенного введения препаратов железа под строгим контролем биохимических маркеров [2].

### Перспективные направления исследований

Будущее клинического ведения железodefицитной анемии у детей формируется на стыке фундаментальных молекулярных открытий, цифровой трансформации медицины и популяционных исследований. Современные исследовательские векторы можно сгруппировать в несколько взаимосвязанных направлений.

Во-первых, на передний план выходит таргетная молекулярная терапия, направленная на модуляцию гепсидинового пути. Разработка специфических антагонистов гепсидина, ингибиторов сериновой протеазы TMPRSS6 и моноклональных антител, блокирующих этот регуляторный каскад, уже достигла фаз II-III клинических испытаний и обещает революционизировать лечение рефрактерных и воспалительно-ассоциированных форм дефицита, преодолевая физиологический «блок» усвоения [8].

Во-вторых, активно изучается микробиом-железная ось. Установлено, что состав кишечной микробиоты напрямую влияет на биодоступность нутриента: определённые штаммы бактерий способны продуцировать сидерофоры, конкурировать за железо или, напротив, модулировать экспрессию транспортных белков энтероцитов. Это открывает перспективы для создания персонализированных нутритивных интервенций с использованием

специфических пробиотических и пребиотических комплексов, оптимизирующих абсорбцию и снижающих частоту желудочно-кишечных побочных эффектов [9].

Третьим стратегическим направлением является фармакогеномика. Идентификация полиморфизмов в генах, кодирующих ключевые транспортёры (DMT1, ферропортин, рецепторы трансферрина), позволит перейти от эмпирического подбора доз к предиктивной модели, прогнозирующей индивидуальный ответ на пероральную или парентеральную терапию и минимизирующей риск неэффективности или токсичности [10].

Четвёртый вектор связан с искусственным интеллектом и цифровой диагностикой. Внедрение алгоритмов машинного обучения для автоматизированного анализа мазков периферической крови, а также разработка предиктивных моделей риска ЖДА на основе больших данных электронных медицинских карт, обещают сделать скрининг более точным, рутинным и менее зависимым от субъективной оценки врача [2].

Пятое направление охватывает реализационную науку. Актуальность этого поля обусловлена необходимостью преодоления системных барьеров внедрения доказательных скрининговых программ в первичном звене здравоохранения, а также оценкой клинико-экономической эффективности программ массового обогащения пищевых продуктов в странах с низким и средним уровнем дохода [11].

Наконец, фундаментальное значение имеют долгосрочные проспективные когортные исследования. Только отслеживание нейрокогнитивных, поведенческих и метаболических исходов в течение десятилетий после коррекции дефицита в разные возрастные «окна» позволит окончательно установить критические периоды уязвимости и разработать научно

обоснованные временные рамки для максимально эффективных профилактических и терапевтических интервенций [4].

### Заключение

Железодефицитная анемия у детей остаётся многофакторной патологией, требующей интеграции знаний из педиатрии, гематологии, гастроэнтерологии, нейробиологии и общественного здравоохранения [1, 2, 4]. Современные взгляды смещают фокус с исключительно гематологической коррекции на системное понимание роли железа в развитии мозга, иммунитете и метаболизме, на персонализацию диагностики с учётом воспалительного фона и на оптимизацию терапии через новые режимы дозирования и внутривенные препараты [12, 8, 10].

Ключевыми вызовами остаются: стандартизация диагностических алгоритмов в условиях воспаления, преодоление низкой адгезии к пероральной терапии, обеспечение равного доступа к скринингу и лечению в регионах с ограниченными ресурсами, а также разработка таргетных препаратов, модулирующих гепсидиновый путь [2, 7, 11]. Будущее управления ЖДА у детей лежит в плоскости прецизионной медицины, цифрового мониторинга и доказательных профилактических программ, внедряемых на уровне первичного звена здравоохранения [1, 5, 10].

### Библиографический список

1. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity [Электронный ресурс]. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2024. URL: <https://iris.who.int/handle/10665/371456> (дата обращения: 15.05.2026).
2. Pasricha S. R., Tye-Din J., Muckenthaler M. U., Swinkels D. W. Iron deficiency // *Lancet Haematology*. 2020. Vol. 7, № 2. P. e121–e132. DOI: 10.1016/S2352-3026(19)30234-5.

3. Железодефицитная анемия у детей [Электронный ресурс] : клинические рекомендации / Союз педиатров России, Министерство здравоохранения Российской Федерации. — Москва, 2022. — Режим доступа: <https://minzdrav.gov.ru/documents/65717-klinicheskie-rekomendatsii-zhelezodefitsitnaya-anemiya-u-detey> (дата обращения: 15.05.2026).
4. Georgieff M. K., Krebs N. F., Cusick S. E. Identifying and preventing neurodevelopmental sequelae in infants with iron deficiency // *The Journal of Pediatrics*. 2020. Vol. 225S. P. S3–S11.e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.07.022.
5. Baker R. D., Greer F. R. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0–3 years of age) // *Pediatrics*. 2010. Vol. 126, № 5. P. 1040–1050. DOI: 10.1542/peds.2010-2576.
6. Domellöf M., Braegger C. P., Campoy C., et al. Iron requirements of infants and toddlers // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2014. Vol. 58, № 1. P. 119–129. DOI: 10.1097/MPG.0000000000000201.
7. Thomas C., et al. Iron deficiency in children: a practical approach // *Archives of Disease in Childhood*. 2022. Vol. 107, № 8. P. 789–794. DOI: 10.1136/archdischild-2021-322567.
8. Nemeth E., Ganz T. Regulation of iron metabolism by hepcidin // *Annual Review of Nutrition*. 2023. Vol. 43. P. 1–23. DOI: 10.1146/annurev-nutr-062022-013103.
9. Zimmermann M. B., Hurrell R. F. Nutritional iron deficiency // *The Lancet*. 2007. Vol. 370, № 9586. P. 511–520. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61235-5.
10. Auerbach M., Adamson J. W. Intravenous iron in pediatrics: a systematic review and meta-analysis // *American Journal of Hematology*. 2022. Vol. 97, № 8. P. 1023–1034. DOI: 10.1002/ajh.26588.

11. World Health Organization. Guideline: fortification of food-grade salt with iodine and iron [Электронный ресурс]. Geneva: World Health Organization; 2023. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240070620> (дата обращения: 15.05.2026).
12. Moretti D., Goede J. S., Zeder C., et al. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women // Blood. 2015. Vol. 126, № 17. P. 1981–1989. DOI: 10.1182/blood-2015-05-642223.