

# Актуальные вопросы диагностики сидеропении и железодефицитной анемии

**Ж**елезодефицитная анемия (ЖДА) представляет собой заболевание, которому потенциально подвержены все лица независимо от возраста, пола, этнической принадлежности, социально-экономического статуса и места жительства.

## Эпидемиология

Наибольшую предрасположенность к ЖДА имеют беременные, женщины репродуктивного возраста, дети дошкольного возраста и пациенты с низким социально-экономическим статусом. По данным доклада экспертов Всемирной организации здравоохранения, опубликованного в 2008 г. и обобщившего результаты международных исследований по распространенности анемии в мире с 1993 по 2005 год, анемией страдают 1,6 млрд людей, что составляет 24,8% населения планеты; из этого количества на ЖДА приходится не менее 50% случаев. Наибольшая распространенность указанной патологии наблюдается в странах Африки и Юго-Восточной Азии. В Украине по состоянию на 01.01.2010 г. заболеваемость ЖДА составила 176,56 случая на 100 тыс. населения, при этом количество пациентов с этим заболеванием постоянно увеличивается (с 382 тыс. в 2008 г. до 450 тыс. в 2009 г.).

## Определение

ЖДА – манифестная стадия железодефицита, характеризующаяся нарушением синтеза гема и железосодержащих белков и вызванными этим клинико-лабораторными отклонениями.

## Классификация

Согласно МКБ-10 состояние железодефицита (сидеропении) кодируется как E61.1 – недостаточность железа (в пище), в то время как ЖДА кодируется шифром D50.

- D50.0 Железодефицитная анемия вторичная вследствие потери крови (хроническая).
- D50.1 Сидеропеническая дисфагия.
- D50.8 Другие железодефицитные анемии.
- D50.9 Железодефицитная анемия неуточненная.

Классификация сидеропении и ЖДА в зависимости от этиологического фактора представлена в таблице 1.

В зависимости от стадии истощения железа в организме классифицируют прелатентную, латентную стадии железодефицита и собственно ЖДА.

По морфологической классификации ЖДА относятся к микроцитарным (MCV <80 мкм), гипохромным (цветовой показатель <0,8; MCH <24 пг) анемиям с выраженным пойкило- и анизоцитозом.

По степени тяжести ЖДА, как и все анемии, делится на легкую (гемоглобин >90 г/л), средней тяжести (гемоглобин 90-70 г/л) и тяжелую (гемоглобин <70 г/л).

## Патогенез

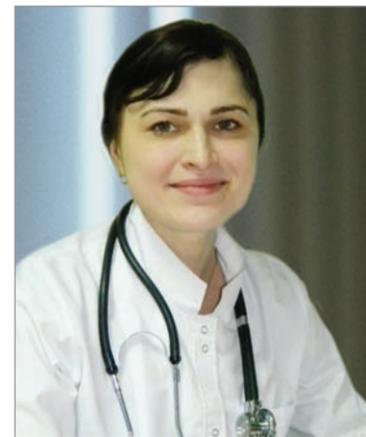
Понимание патогенеза сидеропении/ЖДА невозможно без знания физиологических механизмов, обеспечивающих всасывание железа в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и обмен железа в организме.

Все клетки организма используют железо как кофактор для фундаментальных биохимических реакций, таких как транспорт кислорода, энергетический метаболизм и синтез ДНК. Однако

в высоких концентрациях оно токсично для клеток, так как в аэробных условиях катализирует образование реактивных форм кислорода и высокотоксичного гидроксильного радикала в реакции Фентона. Организм человека не обладает необходимым механизмом выведения избытка железа, поэтому процесс абсорбции должен строго регулироваться в рамках ограниченного физиологического лимита для того, чтобы избежать патологий, связанных как с недостатком, так и с избытком железа.

В организме взрослого человека содержится 3-5 г железа, из них около 70% входит в состав гемоглобина и около 30% – в состав других железосодержащих белков (ферропротеинов): миоглобина, трансферрина, ферритина, цитохромов и др. Ежедневные потребности организма в железе для эритропоэза составляют около 20 мг, в то время как всасывается не более 1-2 мг/сут, поэтому они в основном покрываются за счет железа гема разрушающихся эритроцитов и ферропротеинов. Основное количество всего железа в организме (около 2 г) содержится

в гемоглобине эритроцитов и созревающих эритроидных клетках. В макрофагах содержится около 600 мг железа, в миоглобине мышц – около 300 мг, в печени депонируется около 1 г. Считается, что во время беременности организм расходует до 700 мг железа (на развитие плода и формирование плаценты), при этом абсорбция железа в этот период значительно возрастает (в среднем 2,7 мг/сут и до 5-6 мг/сут в последнем триместре). В физиологических родах потеря железа составляет от 200 до 700 мг, в период лактации с лактоферрином теряется около 200 мг. Таким образом, из материнского депо в норме во время беременности и в послеродовом периоде расходится около 1 г железа. Физиологические потери железа у мужчин и неменструирующих женщин составляют около 1 мг/сут, у менструирующих женщин – 1,5-3 мг/сут. При нормальной менструации за 3-4 дня теряется около 20-30 мл крови, что составляет 10-15 мг железа (1 мг железа = 2 мл крови). Железо также ежедневно теряется с эпителием кожи, слизистыми оболочками ротовой, носовой



Ф.М. Абдуева

полостей, кишечника, мочевого пузыря, потом, желчью, мочой, калом.

В нормальных условиях суточные потери железа примерно равны величине его суточной абсорбции в ЖКТ. Существует обратная зависимость между количеством запасов железа в организме и его всасыванием: снижение запасов приводит к увеличению абсорбции железа. Уровень абсорбции железа также является главным фактором эритропоэза: усиленный эритропоэз связан с повышенной абсорбцией железа.

Механизм всасывания железа реализуется в три этапа:

- захват железа из просвета ЖКТ щеточной каймой эпителиоцитов двенадцатиперстной и, в меньшей мере, тощей кишки;
- транспорт железа через кишечный эпителий;
- высвобождение железа через базальный полюс эпителиоцитов кишечника в кровь.

Железо, поступающее с пищей, делится на гемовое, содержащееся в мясе, и негемовое, содержащееся в крупах, овощах, бобовых, фруктах и других продуктах растительного происхождения в виде оксидов, солей железа и хелатов. Негемовое железо доминирует в суточном рационе, составляя 90-95% всего железа, поступающего с пищей. Однако биодоступность негемового железа невелика, так как всасывается только 1-10%. В гемовой форме ежедневно в организм поступает только 5-10% всего железа пищи, однако биодоступность его значительно выше – 20-30%. Железо поступает с пищей в двух формах: трехвалентной Fe<sup>3+</sup> и двухвалентной Fe<sup>2+</sup>. В организме взрослых людей доминирует всасывание Fe<sup>2+</sup>. Последний переносится с апикальной поверхности энтероцита через клеточную мембрану внутрь клетки с помощью двухвалентного транспортера металлов (DMT1) – белка, который переносит все виды двухвалентных металлов в организме. Fe<sup>2+</sup> образуется в реакции восстановления Fe<sup>3+</sup>, которая происходит в просвете желудка и на поверхности щеточной каемки дуоденальных энтероцитов. В просвете желудка восстановление Fe<sup>3+</sup> до Fe<sup>2+</sup> происходит благодаря действию соляной и аскорбиновой кислот, а также цистеиновой и гистидиновой аминокислот. На поверхности щеточной каемки дуоденальных энтероцитов восстановление Fe<sup>3+</sup> до Fe<sup>2+</sup> происходит с помощью специального фермента редуктазы железа, или дуоденального цитохрома b (Dcytb). Кроме того, высоко биодоступным источником Fe<sup>2+</sup> является

Таблица 1. Причины железодефицита/ЖДА

Повышенное потребление	Сниженное поступление с пищей
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Период роста у новорожденных и детей</li> <li>• Менструация</li> <li>• Беременность / многоплодная беременность</li> <li>• Роды</li> <li>• Лактация</li> <li>• Тяжелые физические нагрузки / занятия спортом</li> <li>• Хронические воспалительные заболевания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Низкий социально-экономический статус</li> <li>• Вегетарианство</li> <li>• Диета, бедная железосодержащими продуктами</li> <li>• Алкоголизм</li> <li>• Этнические группы высокого риска (коренное население Канады, жители Индии)</li> </ul>
Повышенные потери	Сниженное всасывание
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хронические кровопотери</li> <li>• Интра- и послеоперационные кровопотери</li> <li>• Гемолитические анемии</li> <li>• Регулярное донорство крови</li> <li>• Гематурия</li> <li>• Паразитарные инвазии кишечника</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диетические факторы (танины, фитаты в волокнах, кальций молока, чай, кофе, газированные напитки)</li> <li>• Патология верхнего отдела ЖКТ:                         <ul style="list-style-type: none"> <li>– хронические гастриты</li> <li>– заболевания двенадцатиперстной кишки</li> <li>– резекция желудка или шунтирование тонкой кишки</li> <li>– лимфома желудка</li> <li>– целиакия</li> <li>– болезнь Крона</li> </ul> </li> <li>• Лекарственные средства группы антацидов и комплексонов (связывающие железо)</li> <li>• Пожилой возраст</li> <li>• Хроническая почечная недостаточность</li> </ul>

Таблица 2. Клинические проявления анемического синдрома при ЖДА

Органы и системы	Гемическая гипоксия	Тканевая гипоксия	Снижение вязкости крови
Дыхательная система	Одышка	–	–
Сердечно-сосудистая система	–	Боли в области сердца (кардиалгии) Ощущение учащенного сердцебиения Миокардиодистрофия Сердечная недостаточность	Систолический шум на верхушке Шум на яремных венах («шум волчка»)
Центральная и периферическая нервная система	–	Ощущение нехватки воздуха, особенно в непроветриваемых помещениях Головные боли Сонливость днем Головокружение Обмороки	–
Кожа и слизистые оболочки	Бледность	Гиперчувствительность к холоду Зябкость	–
Скелетные мышцы	–	Слабость Быстрая утомляемость при физических нагрузках	–

гем, который непосредственно проникает внутрь клетки как интактная молекула металлопорфирина с помощью протеина переносчика гема I (HCP1). Внутри клетки под воздействием гем-оксигеназы порфириновое кольцо расщепляется, и высвобождается Fe<sup>2+</sup>.

Абсорбция Fe<sup>3+</sup> из просвета двенадцатиперстной кишки возможна в связанном с лактоферрином и ферритином состоянии через соответствующие рецепторы. Считается, что лактоферринзависимый путь всасывания железа доминирует у новорожденных в период вскармливания грудным и/или коровьим молоком.

Далее, после поступления железа внутрь клетки, часть всосавшегося железа теряется вместе со слущивающимся эпителием кишки, другая часть внутри эпителия «складируется» в составе ферритина, что является защитным механизмом против избыточной ассимиляции железа организмом.

Транспорт железа (в Fe<sup>2+</sup>-форме) из цитоплазмы к базолатеральному полюсу энтероцитов осуществляется при помощи белка-переносчика ферропортина. Далее, при помощи медьсодержащего фермента ферроксидазы (белка гестина), являющегося гомологом церулоплазмина, на базальном полюсе мембраны энтероцитов Fe<sup>2+</sup> окисляется до Fe<sup>3+</sup>. Это необходимо для того, чтобы железо могло связаться с белком — переносчиком железа в крови трансферрином, так как одна молекула трансферрина связывает два иона Fe<sup>3+</sup>. В норме около 30% трансферрина связано с железом. Трансферрин синтезируется преимущественно в печени, в меньшем количестве — в головном мозге. Этот белок транспортирует железо из крови ко всем клеткам организма, имеющим ядро, в частности к эритроидным клеткам-предшественникам в костном мозге, гепатоцитам, эпителиоцитам тонкого и толстого кишечника, моноцитам, нейронам и т. п. На поверхности клеток комплекс трансферрин-железо связывается со специфическими мембранными рецепторами двух типов — TfR1 и TfR2 — и путем эндоцитоза попадает внутрь клетки. В кислой среде эндосом (мембранных пузырьков) при помощи специального фермента два иона Fe<sup>3+</sup> высвобождаются из трансферрина, окисляются с помощью оксидоредуктазы до двух ионов Fe<sup>2+</sup> и через DMT1 из эндосомы переносятся в цитоплазму клеток. Трансферрин отщепляется от своего рецептора, путем экзоцитоза выводится во внеклеточную среду и затем опять поступает в кровотока, связывая новую порцию железа.

В клетке железо находится в виде так называемого лабильного пула, т. е. железа, связанного с хелатами, различными белками, включая ферменты. Хелатирующие агенты (комплексоны) обладают цитопротекторным действием, так как связывают свободное внутриклеточное железо. Избыток железа может выводиться из клеток с помощью ферропортина, а также связываться с ферритином и гемосидерином с целью депонирования.

Одна молекула ферритина связывает до 4500 ионов Fe<sup>3+</sup>. Ферритин состоит из 24 тяжелых (H, heavy) и легких (L, light) субъединиц, которые кодируются разными генами. Депонирующая функция ферритина является критической для организма, так как абляция гена, кодирующего H-субъединицу, является несовместимой с жизнью эмбриона. Синтез ферритина регулируется поступлением железа: при дефиците железа уровень ферритина снижается, а при перегрузке — повышается.

Исходя из представленных данных о конкретных физиологических механизмах, обеспечивающих всасывание железа

в организме, очевидно, что недостаточность какого-либо из ферментов или белков — переносчиков железа, обусловленная генетическими причинами, может вызывать развитие ЖДА. Среди наиболее изученных в настоящее время генетических форм ЖДА выделяют анемию, вызванную мутациями в генах, кодирующих синтез DMT1, трансферрина и церулоплазмина, при этом наряду с гипохромной микроцитарной анемией при всех вышеперечисленных формах наблюдается перегрузка железом печени и других органов.

При ЖДА в качестве компенсаторного механизма, направленного на увеличение всасывания железа, повышается выработка клеткой Dcytb, DMT1 и ферропортина.

#### Клиника

Клиника ЖДА состоит из двух синдромов: сидеропенического и анемического, однако деление это условно, так как все

клинические симптомы при ЖДА представляют собой сочетание и взаимное усиление указанных синдромов.

Анемический синдром обусловлен тремя патогенетическими составляющими: гемической, тканевой гипоксией, а также снижением вязкости крови. Многие годы анемия может оставаться бессимптомной, поскольку пациенты адаптируются к физиологическим последствиям медленно развивающейся хронической гипоксии.

Разнообразие метаболических нарушений при гипоксии сводится к основному патогенетическому механизму — нарушению образования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования в митохондриях. В результате развивается энергодефицит и нарушаются все энергозависимые клеточные процессы: синтез белка, липидов, нуклеиновых кислот, работа мембранных ионных каналов, антиоксидантная защита. Гипоксия всегда сопровождается ацидозом (из-за накопления

молочной кислоты, пирувата и т. д.), который сам по себе усугубляет гипоксию, — формирует порочный круг.

Существует несколько защитных компенсаторных механизмов при хронической гипоксии, сопровождающей ЖДА. Из молекулярных механизмов компенсации наиболее значимым является активация протеинового комплекса — индуцируемого гипоксией фактора 1 (HIF-1), который обеспечивает физиологический компенсаторный ответ на гипоксический стресс путем регуляции синтеза эритропоэтина, трансферрина, эндотелиального фактора роста, а также оптимизации процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях.

Из рефлекторных механизмов компенсации клинически значимыми являются активация хеморецепторов и симпатикозависимой вазоконстрикции, увеличение сердечного выброса и минутного объема дыхания. Гипоксемия вызывает активацию хеморецепторов каротидного синуса, которые, в свою очередь, рефлекторно активируют симпатoadrenalную систему. Это приводит к высвобождению катехоламинов и сужению артериол кожи, слизистых оболочек, мышц, органов брюшной полости и почек с целью перераспределения тканевой перфузии от не жизненно важных к жизненно важным органам (мозгу, сердцу). Вследствие вазоконстрикции артериол кожи и слизистых оболочек и появляется характерная для анемических больных бледность кожных покровов, ногтевых лож, ладонных складок и конъюнктивы. Именно потому, что бледность обусловлена вазоконстрикцией, а не количеством гемоглобина, степень бледности не коррелирует со снижением гемоглобина. Гипоксия скелетных мышц, вызванная вазоконстрикцией, с одной стороны, и гипоксическим метаболическим ацидозом — с другой, клинически сопровождается симптомами усталости, мышечной слабости, мышечных болей вплоть до перемежающейся хромоты. Гипоксия сердечной мышцы сопровождается болями в сердце (кардиалгиями), проявлениями миокардиодистрофии с соответствующими ишемическими изменениями на ЭКГ, дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью, которые обычно обратимы при адекватной терапии железом.

Другим компенсаторным механизмом поддержания адекватной перфузии жизненно важных органов является увеличение сердечного выброса путем увеличения ударного выброса и увеличения частоты сердечных сокращений. Именно этим объясняется часто наблюдаемая при ЖДА тахикардия. Исходное кислородное голодание и дополнительное повышение потребности сердца в кислороде при тахикардии провоцируют обострение хронических сердечных заболеваний вплоть до ангинозных приступов.

Увеличение минутного объема дыхания также является компенсацией хронической гипоксии и происходит за счет увеличения частоты и глубины дыхательных движений и количества раскрывшихся резервных альвеол. Клинически это проявляется одышкой.

Разнообразие клинических проявлений анемического синдрома суммировано в таблице 2.

Сидеропенический синдром обусловлен снижением синтеза железосодержащих белков (гемоглобина, миоглобина, ферритина, гемосидерина и др.) и снижением активности железосодержащих ферментов. Это приводит к возникновению дистрофических и затем атрофических процессов практически во всех

Продолжение на стр. 68.

Таблица 3. Клинические проявления сидеропенического синдрома при ЖДА

Поражение эпителия кожи и придатков кожи	Поражение эпителия слизистых оболочек	Поражение клеток костного мозга
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сухость, шелушение, зуд кожи</li> <li>• Склонность к образованию трещин</li> <li>• Плохо заживающие повреждения и раны</li> <li>• Ангулярный стоматит — трещины, «заеды» в углах рта</li> <li>• Тусклость, ломкость, выпадение, раннее поседение волос</li> <li>• Истончение, ломкость, тусклость ногтей, ложковидная деформация ногтевых пластин — койлонихия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сидеропенический эзофагит, или синдром Пламмера-Винсона</li> <li>• Атрофический глоссит</li> <li>• Атрофический гастрит</li> <li>• Атрофический ринит</li> <li>• Атрофия слизистой тонкого кишечника</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение содержания гемоглобина в эритроцитах</li> <li>• Снижение содержания эритроцитов</li> <li>• Снижение фагоцитарной активности нейтрофилов</li> <li>• Снижение количества Т-лимфоцитов и/или снижение их функции</li> </ul>

Таблица 4. Лабораторная диагностика стадий сидеропении

Стадии железодефицита	Отклонения лабораторных показателей	Единицы
Прелатентная	Снижение ферритина	<40 нг/мл
	Снижение количества сидеробластов в биоптатах костного мозга	<10%
Латентная	Повышение концентрации растворимых рецепторов трансферрина (sTfR) в сыворотке	>8,3 мг/л
	Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС)	>72 мкмоль/л
	Повышение латентной железосвязывающей способности сыворотки	>47 мкмоль/л
	Снижение насыщения трансферрина железом [(железо сыворотки/ОЖСС)×100%]	<16%
	Снижение свободного железа сыворотки	<13 мкмоль/л для мужчин <12 мкмоль/л для женщин
ЖДА	Повышение свободного протопорфирина в эритроцитах	>70 мкг/дл
	Снижение гемоглобина	См. табл. 5-7
	Уменьшение цветового показателя	<0,85
	Снижение количества эритроцитов	4,5×10 <sup>12</sup> /л для мужчин 3,7×10 <sup>12</sup> /л для женщин
	Снижение гематокрита	<0,41 для мужчин <0,36 для женщин
	MCV	<80 фл
	MCH	<27 пг
	MCHC	<33%
RDW	>14,5%	
СОЭ	>15 мм/ч для женщин >10 мм/ч для мужчин	

Таблица 5. Диагностические уровни гемоглобина для людей, проживающих на уровне моря

Популяция	Нормальные значения гемоглобина (г/л)	Анемия (гемоглобин, г/л)		
		легкая	умеренная	тяжелая
Дети 6-59 мес	≥110	109-100	99-70	<70
Дети 5-11 лет	≥115	114-110	109-80	<80
Дети 12-14 лет	≥120	119-110	109-80	<80
Небеременные женщины ≥15 лет	≥120	119-110	109-80	<80
Беременные	≥110	109-100	99-70	<70
Мужчины ≥15 лет	≥130	129-110	109-80	<80

# Актуальные вопросы диагностики сидеропении и железодефицитной анемии

Продолжение. Начало на стр. 66.

клетках организма. Наиболее выражены симптомы сидеропении в быстроделющихся клетках слизистых оболочек, кожи и костного мозга (табл. 3).

Поражение слизистых оболочек ЖКТ при тяжелой сидеропении проявляется развитием синдрома Пламмера-Винсона, или Паттерсона-Келли (последнее название применяется в основном в Великобритании). Синдром Пламмера-Винсона, или, как его еще называют, сидеропеническая дисфагия, представлен триадой: дисфагией (затруднением глотания), ЖДА, наличием нежных эпителиально-слизистых мембран и перемычек верхней трети пищевода. Данный синдром характерен для женщин пременопаузального и менопаузального возраста и связан с повышенным риском карциномы пищевода.

К проявлениям сидеропенического синдрома относят извращение вкуса и обоняния. Извращение вкуса, или *рiса chlogotica*, проявляется непреодолимым желанием употреблять в пищу несъедобное (мел, глину, песок, лед, соль и др.). Считается, что впервые термин *рiса* ввел византийский врач Этиус из Амида в VI ст.: «Примерно в течение второго месяца беременности появляется расстройство, называемое *рiса* и происходящее от названия сороки... Женщинам хочется разного: одним острой пищи, другим — соленой, а иным и вовсе есть землю, яичную скорлупу или золу». Необходимо отметить, что *рiса* в подавляющем большинстве случаев свидетельствует о железодефиците, однако иногда она является проявлением дефицита цинка или психических расстройств.

У некоторых больных наблюдается длительное повышение температуры до субфебрильных цифр — т. н. сидеропенический субфебрилитет, который проходит после терапии железосодержащими препаратами.

Со стороны центральной и периферической нервной систем имеют место такие симптомы, как раздражительность, снижение памяти, плохая концентрация внимания, непереносимость помещений с ограниченной циркуляцией воздуха, синдром беспокойных ног.

Глубокий железодефицит может сопровождаться атрофией мышц, снижением мышечной силы, артериальной гипотонией, сфинктерной недостаточностью (частыми позывами на мочеиспускание, ночным недержанием мочи, недержанием мочи при смехе и кашле).

Для сидеропении характерно снижение Т-клеточного иммунитета и фагоцитарной активности нейтрофилов, что клинически проявляется предрасположенностью к бактериальным и вирусным инфекциям и их хронизацией. Предполагается, что количество циркулирующих Т-клеток и их функция снижаются из-за пониженной активности рибонуклеотидредуктазы — железосодержащего фермента, участвующего в синтезе ДНК и делении клеток. Среди многих причин сниженной фагоцитарной активности нейтрофилов при сидеропении наиболее очевидной и изученной является снижение активности железосодержащего нейтрофильного фермента миелопероксидазы.

## Диагностика

Как уже было отмечено выше, состояние железодефицита в организме классифицируется на 3 стадии: прелатентный, латентный дефицит и ЖДА. Первые два термина являются не вполне адекватными, поскольку могут истолковываться в том ключе, что клинических признаков дефицита железа на начальных стадиях нет, в то время как это не соответствует действительности.

Для диагностики железодефицита решающее значение имеет уровень ферритина сыворотки. Широко принятые в большинстве лабораторий нашей страны и за рубежом нижние границы нормы ферритина 12-20 нг/мл, по всей видимости, необходимо пересмотреть как (в большинстве случаев) не отвечающие значению нормы. У пациентов с концентрацией сывороточного ферритина <25 нг/мл очень высока вероятность наличия сидеропении. Согласно современным представлениям, за нижнюю границу нормы следует принимать уровень ферритина не менее 40 нг/мл у пациентов без воспаления и не менее

70 нг/мл у пациентов с воспалительной реакцией различной этиологии (инфарктом миокарда, опухолью и т. д.) и заболеваниями печени. Уровень ферритина около 100 нг/мл отражает адекватное количество депонированного железа и, соответственно, очень низкую вероятность сидеропении и ЖДА. Значения лабораторных показателей, на основании которых диагностируется каждая из вышеперечисленных стадий, представлены в таблице 4.

Очевидно, что ЖДА является последней стадией железодефицита и отражает глубокое тканевое истощение запасов железа, поэтому ориентация только на уровень гемоглобина при решении вопроса о назначении препаратов железа является ошибочной врачебной тактикой. Несомненно, что критерием диагностики наличия собственно ЖДА (но не сидеропении) является уровень гемоглобина в единице объема крови и/или в эритроците.

Согласно обновленным данным ВОЗ за 2011 г. нижняя граница концентрации гемоглобина в крови для популяций,

проживающих на уровне моря, составляет традиционно  $\geq 120$  г/л для женщин и  $\geq 130$  г/л для мужчин. В таблице 5 представлены детальные данные нормальных значений гемоглобина для разных возрастных групп и классификация анемии по степени тяжести.

Однако необходимо отметить, что в 2006 г. в журнале *Blood* Американского общества гематологов была опубликована статья американских исследователей E. Beutler и J. Waalen, которые подвергли критике предложенные ВОЗ в 1968 г. нижние границы нормы гемоглобина для женщин и мужчин. На основании исследования базы данных III пересмотра Национального регистра здоровья США (NHANES-III) и собственной базы данных Scripps-Kaiser, собранной в г. Сан-Диего (США) с 1998 по 2002 год, эти исследователи предложили новые нормы нижней границы гемоглобина для взрослых в зависимости от половой и расовой принадлежности (табл. 6).

Все исследователи сходятся в том, что при оценке уровня гемоглобина необходимо учитывать следующие факторы: возраст, пол, статус беременности, курения, расовую принадлежность и место жительства пациента (высоту над уровнем моря). Без учета этих показателей нельзя правильно диагностировать анемию (табл. 7).

Скорректированный индивидуальный показатель соответствует уровню гемоглобина, который наблюдался бы у больного без воздействия перечисленных в таблице 7 факторов.

Например, скорректированная нижняя граница нормы гемоглобина для 2-летнего ребенка — представителя негроидной расы, живущего в населенном пункте на высоте 700 м над уровнем моря, вычисляется следующим образом: 110 г/л (нижняя граница нормы для 2-летнего ребенка) — 10 (этническая принадлежность) + 0 (высота) = 100 г/л. Нижняя граница нормы гемоглобина для небеременной представительницы монголоидной расы, живущей в населенном пункте на высоте 4200 м над уровнем моря, выкуривающей 10 сигарет в день, будет равняться: 120 г/л (нижняя граница нормы для женщин) — 0 (этническая принадлежность) + 35 (высота над уровнем моря) + 3 (статус курения) = 158 г/л.

В то же время скорректированный индивидуальный уровень гемоглобина для 3-летнего ребенка с уровнем гемоглобина 114 г/л, живущего в населенном пункте на высоте 1800 м над уровнем моря, будет равняться: 114 г/л (измеренный уровень гемоглобина) — 8 (высота) = 106 г/л. Скорректированный индивидуальный уровень гемоглобина для курящей беременной с гемоглобином 105 г/л, проживающей в населенном пункте на высоте 3100 м над уровнем моря, равняется 105 г/л + 10 (триместр не известен) — 3 (количество сигарет не известно) — 19 (высота) = 93 г/л.

С учетом неуклонного роста заболеваемости ЖДА в Украине и мире своевременная и полная диагностика сидеропении, основанная на грамотном клинико-лабораторном исследовании, является актуальной задачей, решение которой позволит выявлять сидеропению на ранней стадии и проводить своевременную профилактику ЖДА.

Список литературы находится в редакции.

Группа	Гемоглобин (г/л)
<b>Представители европеоидной расы мужского пола</b>	
20-59 лет	137
$\geq 60$ лет	132
<b>Представители европеоидной расы женского пола</b>	
20-49 лет	122
$\geq 50$ лет	122
<b>Представители негроидной расы мужского пола</b>	
20-59 лет	129
$\geq 60$ лет	127
<b>Представители негроидной расы женского пола</b>	
20-49 лет	115
$\geq 50$ лет	115

Показатели	Поправка для скорректированной нижней границы нормы (г/л)	Поправка для скорректированного индивидуального уровня (г/л)
Высота над уровнем моря (м)		
<1000	0	0
$\geq 1000$ — <1250	+2	-2
$\geq 1250$ — <1750	+5	-5
$\geq 1750$ — <2250	+8	-8
$\geq 2250$ — <2750	+13	-13
$\geq 2750$ — <3250	+19	-19
$\geq 3250$ — <3750	+27	-27
$\geq 3750$ — <4250	+35	-35
$\geq 4250$ — <4750	+45	-45
$\geq 4750$ — <5250	+55	-55
$\geq 5250$	+67	-67
Количество выкуриваемых сигарет в день		
<10	0	0
10-19	+3	-3
20-39	+5	-5
$\geq 40$	+7	-7
Не известно	+3	-3
Беременность		
(триместр)		
Первый	-10	+10
Второй	-15	+15
Третий	-10	+10
Не известен	-10	+10
Этническая принадлежность		
Представитель негроидной расы	-10	+10