

Не ждите анемии: стратегии профилактики дефицита железа в практике терапевта

Н. О. Ховасова¹ ✉

А. В. Наумов²

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, natashahov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3066-4866>

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, nanton78@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6253-621X>

Резюме

Введение. Проблема дефицита железа и железодефицитной анемии как тяжелого его проявления является актуальной в связи с ее распространенностью, клинической, социальной и экономической значимостью. Эксперты Всемирной организации здравоохранения рассматривают анемию не только как заболевание, но и как проблему общественного здравоохранения и выделяют ряд социально-экономических факторов как причину развития анемии: уровень образования, финансовые возможности, доступ к медицинской помощи, качество и безопасность пищевых продуктов. Несмотря на попытки мирового сообщества снизить частоту анемии в группе женщин репродуктивного возраста, распространенность анемии не уменьшается. Демографические изменения в сторону увеличения доли пожилых людей приводят к формированию новой группы риска, для которой снижение гемоглобина ассоциировано с неблагоприятным прогнозом для здоровья и жизни. Наиболее распространенной анемией во всех категориях пациентов является железодефицитная, ведущей причиной которой считается дефицит железа в рационе. Диагностика анемии основывается прежде всего на лабораторных показателях. Снижение уровня гемоглобина ниже 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин является основным критерием анемии. Для подтверждения дефицита железа и дифференциального диагноза с другими анемиями необходимо оценить показатели обмена железа – ферритин, коэффициент насыщения трансферрина железом, общую железосвязывающую способность сыворотки и трансферрин.

Результаты. Для предотвращения дефицита железа, как и других дефицитарных состояний, необходимо реализовывать индивидуальные и популяционные профилактические мероприятия. Этому был посвящен совет экспертов, прошедший 15 апреля 2025 г. в Москве. Надо отметить, что данное мероприятие стало важным шагом с точки зрения организационных и клинических решений для возможности реализации программы Всемирной организации здравоохранения по снижению бремени анемии в нашей стране.

Ключевые слова: дефицит железа, железодефицитная анемия, профилактика, группы риска

Для цитирования: Ховасова Н. О., Наумов А. В. Не ждите анемии: стратегии профилактики дефицита железа в практике терапевта. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 92-99. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.012>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in therapeutic practice

Natalya O. Khovasova¹ ✉

Anton V. Naumov²

¹ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, natashahov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3066-4866>

² N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, nanton78@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6253-621X>

Abstract

Background. The problem of iron deficiency and iron deficiency anemia as its severe manifestation is urgent due to its prevalence, clinical, social and economic significance. World Health Organization experts regard anemia not only as a disease, but also as a public health problem and identify a number of socio-economic factors as the cause of anemia: education level, financial capabilities, access to medical care, quality and food safety. Despite attempts by the world community to reduce the incidence of anemia in a group of women of repro-

ductive age, the prevalence of anemia is not decreasing. Demographic changes towards an increase in the proportion of elderly people lead to the formation of a new risk group, for which a decrease in hemoglobin is associated with an unfavorable prognosis for health and life. The most common anemia in all categories of patients is iron deficiency anemia, the leading cause of which is considered to be iron deficiency in the diet. Diagnosis of anemia is based primarily on laboratory parameters. A decrease in hemoglobin levels below 130 g/L in men and 120 g/L in women is the main criterion for anemia. To confirm GI and differential diagnosis with other anemias, it is necessary to evaluate iron metabolism indicators - ferritin, iron transferrin saturation ratio, total iron-binding capacity of serum and transferrin.

Results. To prevent iron deficiency, as well as other deficiency conditions, it is necessary to implement individual and population preventive measures. This was dedicated to the Council of Experts, held 15.04.2025 in Moscow. It should be noted that this event was an important step in terms of organizational and clinical decisions for the possibility of implementing the World Health Organization program to reduce the burden of anemia in our country.

Keywords: iron deficiency, iron deficiency anemia, prevention, risk groups

For citation: Khovasova N. O., Naumov A. V. Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in therapeutic practice. *Lechaschi Vrach*. 2025; 11 (28): 92-99. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.012>

Conflict of interests. Not declared.

Современный этап развития медицинской науки характеризуется возможностью ранней диагностики и эффективными, в том числе высокотехнологичными, методами лечения многих социально значимых заболеваний. В настоящее время акценты все больше смещаются с лечения на профилактику заболеваний.

Как известно, профилактика — система мероприятий, направленных на обеспечение здоровья и предупреждение болезни. Выделяют первичную (направлена на предупреждение заболеваний) и вторичную (направлена на предупреждение обострений, осложнений и хронизации уже имеющихся заболеваний) профилактику.

В настоящее время проблемой, которая требует серьезных профилактических мероприятий, становятся дефицитарные состояния. Одним из самых распространенных дефицитов признан дефицит железа (ДЖ). Согласно Глобальной оценке недостаточности микроэлементов (2024 г.) ДЖ затрагивает 65% населения всего мира [1].

Железо представляет собой важный микроэлемент, участвующий в различных биологических функциях, основной из которых является транспорт кислорода. Однако железо необходимо и для других физиологических процессов организма — клеточное дыхание и производство энергии, синтез дезоксирибонуклеотидов, репликация и восстановление ДНК, регуляция экспрессии генов, пролиферация и дифференцировка клеток, синтез нейромедиаторов, коллагена, холестерина, стероидных гормонов, витамина D [2, 3].

Долгое время внимание клиницистов было обращено на ДЖ с точки зрения развития железодефицитной анемии (ЖДА). Сегодня ЖДА расценивается как проявление выраженного ДЖ, которое сопровождается не только истощением его запасов в депо, но и нарушением синтеза гемоглобина. Доказано негативное влияние ДЖ и вне ЖДА. Так, ДЖ ассоциирован со снижением репликации ДНК, митохондриальной дисфункцией, что приводит к ускоренным темпам старения организма. ДЖ связан с уменьшением сократительной способности кардиомиоцитов и прогрессированием хронической сердечной недостаточности, эндотелиальной дисфункцией, кардиометаболическими нарушениями, когнитивными расстройствами, саркопенией, снижением толерантности к физическим нагрузкам, повышением как общей, так и кардиоваскулярной смертности [3, 4]. Еще хуже прогноз

становится при развитии ЖДА, когда ДЖ сопровождается системной гипоксией.

Анемия — состояние, при котором снижается концентрация гемоглобина ниже 130 г/л у мужчин и ниже 120 г/л у женщин [5]. По оценкам Исследования глобального бремени болезней (The Global Burden of Disease Study) низкий уровень гемоглобина имеют 1,9 млрд человек во всем мире [6]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) расценивает анемию не только как клинический вопрос, но и как проблему общественного здравоохранения. Эксперты ВОЗ помимо традиционных причин выделяют роль социально-экономических факторов в развитии анемии: уровень образования, финансовые возможности, доступ к медицинской помощи, качество и безопасность пищевых продуктов [7].

Высокая распространенность анемии у женщин репродуктивного возраста — 30% (571 млн) женщин 15-49 лет и 37% (32 млн) беременных — предопределила появление в 2012 году программы ВОЗ с целевым показателем снижения анемии у этой категории пациенток на 50% к 2025 году во всем мире. Последний отчет, опубликованный в сентябре 2025 года в журнале *Lancet*, свидетельствует, что ни одна страна к поставленному сроку не смогла достичь такого показателя. Более того, распространенность анемии среди женщин растет. В результате программа продлена до 2030 года [8].

Анемия часто диагностируется и у лиц пожилого и старческого возраста. Причем отмечена прямая зависимость возраста и случаев анемии у людей старше 60 лет с максимальной распространенностью в группе 85 лет и старше [9-11]. Зная демографические тенденции (увеличение продолжительности жизни и доли лиц пожилого возраста), наличие коморбидных и возраст-ассоциированных заболеваний, гериатрических синдромов, можно предположить дальнейший рост распространенности анемии у этой когорты населения.

Помимо высокой распространенности анемии, у пожилых наиболее сильно проявляется ее негативное влияние. Анемия ассоциирована не только со снижением качества жизни пожилого человека, но и с прогрессированием и дестабилизацией соматических заболеваний, гериатрических синдромов, приводит к увеличению частоты случаев и длительности госпитализаций, снижает реабилитационные возможности [12, 13]. Наличие анемии связано со снижением когнитивных функций, мобильности, мышечной

силы, повышением риска падений и переломов, зависимости от посторонней помощи [14-16]. Более того, анемия признана одним из самых сильных предикторов смерти у пожилых людей [17-19]. ВОЗ оценивает анемию пожилых как новую проблему общественного здравоохранения [20].

Согласно данным, представленным в рекомендациях ВОЗ, наиболее распространенной анемией среди всех является ЖДА, на долю которой приходится до 60% всех анемий [7]. Традиционно выделяют несколько групп причин развития ЖДА. Однако все чаще говорят о биологии анемии, подразумевая под этим прямые и косвенные причины, факторы риска и механизмы развития [8].

Ведущей причиной ДЖ и ЖДА во всем мире считается дефицит железа в рационе [6]. К этому может привести соблюдение диет с полным или частичным исключением мяса и других продуктов животного происхождения, употребление продуктов с высоким содержанием ингибиторов железа: полифенолы, фитиновая кислота (чай, кофе, орехи, бобовые), кверцетин (ягоды, яблоки, виноград), кальций [21]. Вышеперечисленные ингибиторы железа обладают способностью хелатировать негемовое железо, ингибируют ферропортин и повышают экспрессию гепсидина в печени. Кальций, в отличие от других ингибиторов железа, снижает всасывание не только негемового, но и гемового железа [22]. В последние годы опубликован ряд статей, демонстрирующих повышение риска анемии при провоспалительной диете с высоким значением диетического воспалительного индекса [23, 24]. Также часть пациентов с некоторыми соматическими заболеваниями — сердечно-сосудистыми (ССЗ), сахарным диабетом, гиперурикемией — вынуждена соблюдать определенные диетические рекомендации, направленные на стабилизацию этих заболеваний, что может невольно привести к ДЖ. Например, диетические рекомендации при ССЗ основаны на снижении потребления красного мяса, что может уменьшить потребление гемового железа [25].

Кроме того, ВОЗ обозначает глобальные проблемы как причины формирования ДЖ в рационе. К ним относится изменение климата, которое влияет на снижение урожайности и повышение стоимости продуктов питания. С этим связано такое явление, как скрытый голод, когда в питании преобладают высококалорийные, ультра- и обработанные продукты с низким содержанием микроэлементов, минералов и витаминов. Данный рацион покрывает энергетические потребности организма, но оказывается дефицитным в отношении полезных нутритивных компонентов. Вместе с тем новые технологии приготовления и хранения пищи снижают содержание железа даже в изначально богатых железом продуктах. Так, британское исследование демонстрирует, что мясо обеспечивает только 21% от ежедневной потребности в железе у взрослых [26]. А в практическом руководстве Европейского общества клинического питания и обмена веществ (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) представлен расчет, демонстрирующий, что даже ежедневное потребление трех порций высокодоступных источников железа (мясо, яйца, печень, шпинат) покрывает только 22% рекомендуемой суточной нормы железа [27]. Данные факты еще раз убеждают нас в том, что только коррекцией питания восполнить ДЖ невозможно.

ДЖ может быть связан с недостаточностью питания (синдром мальнутриции) — патологическим состоянием, обусловленным несоответствием поступления и расхода питательных веществ, приводящим к снижению массы тела и изменению компонентного состава организма. Данное состояние характерно для пожилых и относится к гериатрическим синдромам. Причинами синдрома мальнутриции являются возраст-ассоциированные изменения в организме (снижение аппетита, изменения вкусового и обонятельного рецепторных аппаратов, проблемы с жеванием), гериатрические синдромы (дисфагия, ограниченная мобильность, хроническая боль, депрессия, когнитивные расстройства), хронические заболевания (злокачественные новообразования — ЗНО, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, гипертиреоз), прием некоторых лекарственных препаратов, социальное неблагополучие (бедность, снижение повседневной активности, социальная изоляция) [28].

Второй по распространенности причиной ЖДА считаются хронические кровопотери различных локализаций. В репродуктивном возрасте у женщин чаще всего это маточные кровотечения. У мужчин вне зависимости от возраста и у женщин в постменопаузе преобладают хронические кровопотери из органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

При появлении симптомов аномального маточного кровотечения (АМК) с большой вероятностью женщина обратится к гинекологу. Однако 25-50% всех АМК приходится на обильные менструальные кровотечения (ОМК). По этому поводу женщины далеко не всегда обращаются к врачам, так как считают ОМК индивидуальной нормой или проблемой, которую невозможно скорректировать. Но такие пациентки могут обратиться к терапевту с симптомами ДЖ или ЖДА. При этом было показано, что в большинстве случаев (77,8%) именно терапевты и врачи общей практики подтверждают диагноз ЖДА [29]. При сборе анамнеза терапевт должен оценить характер менструального цикла (МЦ) и объем кровопотери. Если МЦ длится менее 24 дней, кровопотеря продолжается более 7 дней и ее объем составляет более 80 мл за МЦ, то это расценивается как ОМК и является поводом для консультации у гинеколога с подбором терапии [30].

Для облегчения оценки объема кровопотери можно использовать скрининговые вопросы (считает сама пациентка менструации обильными; смена прокладок или тампонов происходит чаще, чем каждые 3 часа; использование более 20 прокладок в течение одного периода менструации; необходимость смены прокладок в ночное время; наличие сгустков; менструации продолжительностью более 7 дней) и визуальную пиктограмму [31, 32]. Однако современная позиция по определению ОМК заключается не в тщательной оценке объема кровопотери, а учитывает ее влияние на качество жизни женщины, ее физическое, социальное и эмоциональное самочувствие. Важно, что, не устранив ОМК как причину ДЖ, молодые женщины могут забеременеть на фоне ДЖ, что всегда сопряжено с повышением риска осложнений как для матери, так и плода [33]. Несмотря на преобладание гинекологических проблем, необходимо помнить, что в репродуктивном возрасте причина ДЖ и ЖДА не всегда связана с только с ними и требуется полноценное обследование пациентки.

Не менее частой локализацией хронических кровотечений являются органы ЖКТ. Выделяют желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) из верхних отделов ЖКТ в результате эрозивно-язвенного повреждения, сосудистых мальформаций, варикозно-расширенных вен пищевода, синдрома Мэллори — Вейса, доброкачественных и злокачественных новообразований пищевода, желудка, приема некоторых групп лекарственных препаратов — нестероидных противовоспалительных (НПВП), антитромботических, глюкокортикостероидов (ГКС), а также ЖКК из нижних отделов ЖКТ при геморрое, доброкачественных и злокачественных новообразованиях толстой и прямой кишки, дивертикулите, воспалительных заболеваниях кишечника. При выявлении ЖДА без явной причины пациенту необходимо провести как эзофагогастродуоденоскопию, так и колоноскопию [34]. Реже локализацией хронических кровотечений становятся органы мочевыделительной системы (при мочекаменной болезни, доброкачественных и злокачественных новообразованиях почек, мочевыводящих путей, предстательной железы, геморрагическом цистите), органы дыхания (доброкачественные и злокачественные новообразования легких, туберкулез, гемосидероз).

К формированию ДЖ и ЖДА может привести нарушение всасывания железа в результате перенесенных оперативных вмешательств на желудке и тонкой кишке (в том числе бариатрических), инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*, аутоиммунного гастрита, нарушения микробиоты, целиакии, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, приема некоторых лекарственных препаратов, например ингибиторов протонной помпы (ИПП). Известно, что для нормальной абсорбции трехвалентного железа необходима кислая среда в желудке. Длительный прием ИПП, H₂-блокаторов приводит к снижению кислотности в желудке и всасывания железа. Метаанализ, опубликованный в 2023 году, включавший 14 исследований, продемонстрировал повышение риска ЖДА в 2,5 раза при использовании ИПП (OR = 2,56, 95% ДИ 1,43–4,61, $p < 0,00001$) [35]. А исследование Y. T. Wu с соавт. показало, что риск ЖДА выше при приеме ИПП по сравнению с H₂-блокаторами [36].

В последние годы обсуждается роль микробиоты кишечника в развитии ЖДА и было показано их взаимное влияние. С одной стороны, нарушение микробиоты способствует ДЖ. Установлено, что микроорганизмы рода *Actinomyces* и семейства XIII связаны с повышенным риском ЖДА (OR = 1,12, 95% ДИ 1,01–1,23, $p = 0,025$ и OR = 1,16, 95% ДИ 1,01–1,32, $p = 0,035$ соответственно), а некоторые микробные метаболиты ухудшают всасывание железа [37, 38]. С другой стороны, наличие ЖДА приводит к увеличению популяции микроорганизмов рода *Clostridium*, что изменяет микробиом в неблагоприятную сторону.

При анемии увеличивается синтез индуцирующего фактора гипоксии 1 (HIF1), который является ключевым регулятором кишечного барьера и связан с повышением проницаемости кишечника. HIF1 регулирует экспрессию генов, участвующих в синтезе слизи, белков плотных контактов, противомикробной защите. Гистологический анализ структурных изменений эпителия толстой кишки в модели ЖДА выявил уменьшение количества эпителиальных клеток, инфильтрацию лейкоцитами слизистой и подслизистой оболочки, что также является

признаком повышенной проницаемости кишечного барьера [38]. Таким образом, накапливаются данные о новых факторах риска ДЖ. Важно отметить, что у каждого третьего пациента с ЖДА имеется сочетание двух, реже — большего количества причин [39]. Это обуславливает возможность дальнейшего диагностического поиска, несмотря на выявленную причину ДЖ. Особенно это актуально при длительно существующей и трудно поддающейся лечению ЖДА.

Основными методами диагностики ЖДА являются лабораторные методы исследования — оценка уровня гемоглобина и показателей обмена железа. Для ЖДА характерно снижение гемоглобина (ниже 130 г/л у мужчин и ниже 120 г/л у женщин), среднего объема эритроцитов (MCV < 80 фл), ферритина (< 30 нг/мл), коэффициента насыщения трансферрина железом (< 20%), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) (> 78 мкмоль/л) и трансферрина (> 360 мг/дл). Ферритин на сегодняшний день считается самым чувствительным маркером, отражающим объем запасов железа в организме [40], и основным доступным показателем в рутинной практике, позволяющим провести дифференциальную диагностику между ЖДА и анемией хронических заболеваний. При выявлении низкого ферритина при нормальных показателях гемоглобина диагностируется латентный дефицит железа (ЛДЖ).

Лечение ЖДА заключается в устранении основной причины, приведшей к снижению гемоглобина, и восполнении ДЖ. Восполнение ДЖ проводится двух- или трехвалентными препаратами железа в пероральной или парентеральной форме. Выбор препарата железа и формы его введения осуществляется врачом индивидуально с учетом причины ДЖ, переносимости препаратов железа, коморбидной патологии, тяжести анемии. Длительность ферротерапии различается и может продолжаться 3–6 месяцев.

Важно помнить, что ЖДА — это крайняя степень выраженности ДЖ. Учитывая возможности лабораторной диагностики, необходимо выявлять ДЖ на стадии ЛДЖ. А в идеале — не допускать формирования ДЖ. Для этого важно проводить профилактику ДЖ в группах риска, к которым в терапевтической практике относятся:

1. Женщины репродуктивного возраста.
2. Люди пожилого и старческого возраста.
3. Люди с определенным типом питания — веганы, вегетарианцы, те, чей рацион характеризуется питанием с высоким диетическим воспалительным индексом.
4. Пациенты с заболеваниями ЖКТ.
5. Коморбидные пациенты, в том числе принимающие лекарственные препараты из группы антиагрегантов, антикоагулянтов, НПВП, ГКС, ИПП, H₂-блокаторы.
6. Пациенты, готовящиеся к выполнению оперативных вмешательств.
7. Пациенты со ЗНО и заболеваниями, которые могут сопровождаться хронической кровопотерей.

Выделяют следующие профилактические мероприятия:

1. Информирование населения о проблеме ДЖ.
2. Скрининговые исследования гемоглобина и показателей метаболизма железа.

Согласно современным клиническим рекомендациям «Железодефицитная анемия» [34] лабораторный скрининг рекомендуется проводить ежегодно у детей в возрасте 2–5 лет

и женщин с факторами риска развития ЖДА. Среди детей школьного возраста и мальчиков подросткового возраста скрининговому обследованию подлежат дети, имеющие ЖДА в анамнезе или особые потребности, обусловленные состоянием здоровья либо низким поступлением железа с пищей. Начиная с подросткового возраста скрининг на анемию проводят у всех небеременных женщин каждые 5-10 лет в течение всего детородного периода.

3. Диетические стратегии:

1) разнообразное питание с увеличением потребления продуктов богатых железом;

2) увеличение биодоступности железа путем усиления его всасывания и уменьшения потребления ингибиторов железа;

3) фортификация продуктов питания железом;

4) саплементация — систематическое употребление биологически активных добавок к пище (БАД) в группах риска.

В зависимости от численности людей, на которых направлены профилактические мероприятия, выделяют индивидуальную, групповую и популяционную профилактику. ВОЗ выделяет 4 категории значимости анемии для общественного здравоохранения, основанные на распространенности анемии в стране: нормальная (< 5%), низкая (5-19,9%), умеренная (20,0-39,9%) и высокая ($\geq 40\%$). Такая типизация используется для планирования, инициирования, реализации и оценки государственных планов по борьбе с анемией. Российская Федерация относится к умеренной категории, что предполагает не только индивидуальную, но и популяционную профилактику анемии.

Под популяционной стратегией ВОЗ подразумевает проведение профилактических мероприятий у женщин репродуктивного возраста в виде ежедневного приема 30-60 мг элементарного железа и 400 мкг фолиевой кислоты в течение всей беременности. Доза 60 мг железа в сутки рекомендована в странах, относящихся к высокой категории, 30 мг — для регионов умеренной категории, к которым относится и РФ. Для небеременных женщин в регионах с распространенностью анемии 20-39% (в т. ч. РФ) обозначен прием 60 мг железа и 2800 мкг фолиевой кислоты 1 раз в неделю в течение трех месяцев с последующим трехмесячным перерывом [41]. В нашей стране данные рекомендации применять достаточно сложно, так как нет зарегистрированных таблетированных лекарственных препаратов, содержащих 30 мг элементарного железа, а также отсутствует комбинированный препарат, который включает 30 мг элементарного железа и 400 мкг фолиевой кислоты, что важно для беременных. Анализ ВОЗ, проведенный в 2025 году, продемонстрировал необходимость профилактических мероприятий и в других группах риска, а не только у женщин репродуктивного возраста [8].

Следует признать, что в нашей стране профилактике ДЖ не уделяется должного внимания. В связи с этим 15 апреля 2025 года под председательством главного внештатного специалиста по терапии и общей врачебной практике Минздрава РФ, д.м.н., профессора, академика РАН, президента Российского научного медицинского общества терапевтов и Российского общества по профилактике неинфекционных заболеваний О. М. Драпкиной был проведен экспертный совет, посвященный вопросам профилактики ДЖ и ЖДА у различных категорий пациентов. Надо отметить, что про-

блема профилактики ДЖ и ЖДА на таком уровне обсуждалась впервые. В мероприятии участвовали известные специалисты, длительно изучающие данную проблему, представляющие ключевые медицинские специальности, формирующие мультидисциплинарный подход к проблеме. По итогам была разработана и опубликована резолюция, содержащая консолидированную позицию экспертов по актуализации групп риска, алгоритмам профилактики, маршрутизации пациентов и оптимизации нормативной базы [42].

Эксперты подчеркнули, что профилактический прием препаратов железа сопряжен с побочными эффектами, характерными для этого класса лекарственных средств, повышает частоту полипрагмазии и снижает комплаентность пациентов. Была обозначена необходимость саплементации (систематического употребления БАД) в группах риска. Важно отметить, что во многих странах, в том числе и РФ, определен верхний допустимый уровень потребления — максимальный суточный уровень потребления пищевых и биологически активных веществ, который не опасен для здоровья человека. БАД не должна содержать железо в дозировке больше 40 мг в сутки.

Одной из перспективных молекул представляется бисглицинат железа — хелатное соединение двухвалентного железа и глицина. Данное соединение является устойчивым, не раздражает слизистую оболочку желудка, что с клинической точки зрения снижает частоту побочных эффектов со стороны ЖКТ. В отличие от других молекул железа всасывание бисглицината железа происходит не столько через транспортер двухвалентного металла 1 (Divalent Metal Transporter 1, DMT1) — основной путь всасывания железа, расположенный главным образом в двенадцатиперстной кишке, сколько через рецепторы пептидного транспортера 1 (Peptide Transporter 1, PEPT1), локализованные по всей длине тонкого кишечника. Такой двойной механизм обуславливает высокую биодоступность [43].

Бисглицинат железа имеет обширную доказательную базу. Проводились международные исследования по оценке его эффективности и переносимости у беременных [44-46]. Данные накапливались, и в 2023 году опубликован метаанализ 17 исследований, результаты которого показали больший прирост уровня гемоглобина у беременных, принимавших бисглицинат железа в течение 4-20 недель, и меньшее количество побочных эффектов со стороны ЖКТ по сравнению с другими препаратами железа, в том числе сульфатом железа, фумаратом железа, аскорбатом железа и др. [47]. В нашей стране также появляется опыт использования бисглицината железа (30 мг) в комбинации с фолиевой кислотой (400 мкг), витамином С (70 мг), витамином В₆ (0,7 мг) и витамином В₁₂ (1,25 мкг) в составе БАД ВитаФерр. Данные исследования, проведенные Б. А. Бакировым и соавт., показали, что применение БАД ВитаФерр у женщин репродуктивного возраста со средними показателями гемоглобина 114 г/л и ферритина 20-24 нг/мл в сравнении с результатами приема препарата сульфата железа, содержащего 200 мг элементарного железа в сочетании с витамином С, сопоставимы по частоте достижения пациентками целевого уровня гемоглобина, динамике прироста уровней гемоглобина, ферритина и сывороточного железа. Показано, что ВитаФерр может значительно повышать уровень сывороточного ферритина уже с 15-го дня примене-

ния, при этом в группе пациенток, принимающих ВитаФерр, была зарегистрирована более низкая частота возникновения нежелательных явлений (26,7% против 61,7%, $p < 0,001$) [48].

Таким образом, наличие альтернативного механизма всасывания, высокая биодоступность, доказанный профиль эффективности и безопасности, удобная схема приема позволяют аргументированно использовать бисглицинат железа для профилактики ДЖ в группах риска. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Ховасова Н. О., Наумов А. В.

Написание текста — Ховасова Н. О.

Сбор и обработка материала — Ховасова Н. О.

Анализ материала — Ховасова Н. О.

Редактирование — Ховасова Н. О., Наумов А. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Наумов А. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Khovasova N. O., Naumov A. V.

Study concept and design — Khovasova N. O.

Text development — Khovasova N. O.

Collection and processing of material — Khovasova N. O.

Material analysis — Khovasova N. O.

Editing — Khovasova N. O., Naumov A. V.

Approval of the final version of the article — Naumov A. V.

Литература/References

1. Passarelli S., Free C. M., Shepon A., et al. Global estimation of dietary micronutrient inadequacies: a modelling analysis. *Lancet Glob Health*. 2024; 12 (10): e1590-e1599. DOI: 10.1016/S2214-109X(24)00276-6.
2. Zimmermann M. B., Hurrell R. F. Nutritional iron deficiency. *Lancet*. 2007; 370 (9586): 511-520. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61235-5.
3. Teh M. R., Armitage A. E., Drakesmith H. Why cells need iron: a compendium of iron utilisation. *Trends Endocrinol Metab*. 2024; 35 (12): 1026-1049. DOI: 10.1016/j.tem.2024.04.015.
4. Schrage B., Rübsamen N., Schulz A., et al. Iron deficiency is a common disorder in general population and independently predicts all-cause mortality: results from the Gutenberg Health Study. *Clin Res Cardiol*. 2020; 109 (11): 1352-1357. DOI: 10.1007/s00392-020-01631-y.
5. WHO, Chan M. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva, Switz World Heal Organ [Internet]. 2011; 1-6.
6. GBD 2021 Anaemia Collaborators. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990-2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Haematol*. 2023; 10 (9): e713-e734. DOI: 10.1016/S2352-3026(23)00160-6.
7. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. Atkinson S. H., Suchdev P. S., Bode M., et al. Getting back on track to meet global anaemia reduction targets: a Lancet Haematology Commission. *Lancet Haematol*. 2025; 12 (9): e717-e767. DOI: 10.1016/S2352-3026(25)00146-2.
9. Ховасова Н. О., Воробьева Н. М., Ткачева О. Н. и др. Распространенность анемии и ее ассоциации с другими гериатрическими синдромами у лиц старше 65 лет: данные российского эпидемиологического исследования ЭВКАЛИПТ. *Терапевтический архив*. 2022; 94 (1): 24-31. DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201316.
Khovasova N. O., Vorobyova N. M., Tkacheva O. N., et al. Prevalence of anemia and its association with other geriatric syndromes in individuals over 65 years of age: data from the Russian epidemiological study EVKALIPT. *Tерапевтический архив*. 2022; 94 (1): 24-31. DOI: 10.26442/00403660.2022.01.201316. (In Russ.)
10. Prevalence of anaemia, iron, and vitamin deficiencies in the health system in the Republic of Ireland: a retrospective cohort study Conor Cian Clancy, Leonard D Browne, Robert Gilligan, Ophelia Blake and Austin G Stack *BJGP Open* 2024; 8 (2): BJGP.O.2023.0126. DOI: <https://DOI.org/10.3399/BJGP.O.2023.0126>.
11. Lee C. T., Chen M. Z., Yip C. Y. C., et al. Prevalence of Anemia and Its Association with Frailty, Physical Function and Cognition in Community-Dwelling Older Adults: Findings from the HOPE Study. *J Nutr Health Aging*. 2021; 25 (5): 679-687. DOI: 10.1007/s12603-021-1625-3.
12. Corona L. P., Oliveira G. B., Fernandes L. V., et al. Interrelationships of frailty, hemoglobin, cognition, and depressive symptoms in aging: a path analysis of the ELSI-Brazil study. *Cad Saude Publica*. 2025; 41 (3): e00105124. DOI: 10.1590/0102-311XEN105124.
13. Amano S., Ohta R., Sano C. Relationship between Anemia and Readmission among Older Patients in Rural Community Hospitals: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 2024; 13 (2): 539. DOI: 10.3390/jcm13020539.
14. Morita Y., Ito H., Kawaguchi S., et al. Systemic chronic diseases coexist with and affect locomotive syndrome: The Nagahama Study. *Mod Rheumatol*. 2023; 33 (3): 608-616. DOI: 10.1093/mr/roac039.
15. Duh M. S., Mody S. H., Lefebvre P., et al. Anaemia and the risk of injurious falls in a community-dwelling elderly population. *Drugs Aging*. 2008; 25 (4): 325-334. DOI: 10.2165/00002512-200825040-00005. PMID: 18361542.
16. Xu B., Guo Z., Jiang B., et al. Factors affecting sarcopenia in older patients with chronic diseases. *Ann Palliat Med*. 2022; 11 (3): 972-983. DOI: 10.21037/apm-22-201.
17. Graham F. J., Friday J. M., Pellicori P., et al. Assessment of haemoglobin and serum markers of iron deficiency in people with cardiovascular disease. *Heart*. 2023; 109 (17): 1294-1301. DOI: 10.1136/heartjnl-2022-32214.
18. Ховасова Н. О., Воробьева Н. М., Наумов А. В. и др. Влияние анемии на 5-летнюю выживаемость лиц старческого возраста и долгожителей. *Лечебное дело*. 2022; 2: 22-36.
Khovasova N. O., Vorobyova N. M., Naumov A. V., et al. The effect of anemia on the 5-year survival rate of elderly people and centenarians. *Лечебное дело*. 2022; 2: 22-36. (In Russ.)
19. Köseoglu F. D., Özlek B. Anemia and Iron Deficiency Predict All-Cause Mortality in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: 6-Year Follow-Up Study. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14 (2): 209.
20. Pasricha S. R., Rogers L., Branca F., Garcia-Casal M. N. Measuring haemoglobin concentration to define anaemia: WHO guidelines. *Lancet*. 2024; 403 (10440): 1963-1966. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00502-6.
21. Haider L. M., Schwingshackl L., Hoffmann G., Ekmekcioglu C. The effect of vegetarian diets on iron status in adults: A systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2026; 58 (8): 1359-1374. <https://DOI.org/10.1080/10408398.2016.1259210>.
22. Lesjak M., Hoque R., Balesaria S., et al. Quercetin Inhibits Intestinal Iron Absorption and Ferroportin Transporter Expression In Vivo and In Vitro. *PLoS ONE* 2014; 9 (7): e102900. <https://DOI.org/10.1371/journal.pone.0102900>.
23. Liu X. Association between dietary inflammation index with anemia in Americans: a cross-sectional study with U.S. National health and nutrition examination survey. *Hematology*. 2024; 29 (1): 2337567. DOI: 10.1080/16078454.2024.2337567.
24. Cao N., Li J., Ling C., Wang J., An F. The association between dietary inflammatory index and anemia in individuals with diabetes mellitus. *Front Nutr*. 2025; 12: 1538696. DOI: 10.3389/fnut.2025.1538696.
25. Kolarš B., Mijatović Jovin V., Živanović N., et al. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: A Comprehensive Overview of Established and Emerging Concepts. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2025; 18 (8): 1104. DOI: 10.3390/ph18081104.

26. Giromini C., Givens D. I. Benefits and Risks Associated with Meat Consumption during Key Life Processes and in Relation to the Risk of Chronic Diseases. *Foods*. 2022; 11 (14): 2063. DOI: 10.3390/foods11142063.
27. Berger M. M., Shenkin A., Dizdar O. S., et al. ESPEN practical short micronutrient guideline. *Clin Nutr*. 2024; 43 (3): 825-857. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.01.030.
28. Клинические рекомендации «Недостаточность питания (мальнутриция) у пациентов пожилого и старческого возраста» 2025 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/615_3. Clinical guidelines "Malnutrition in elderly and senile patients" 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/615_3. (In Russ.)
29. Blank P. R., Tomonaga Y., Szucs T. D., et al. Economic burden of symptomatic iron deficiency – a survey among Swiss women. *BMC Women's Health*. 2019; 19: 39. <https://DOI.org/10.1186/s12905-019-0733-2>.
30. Munro M. G., Critchley H. O., Broder M. S., Fraser I. S. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011; 113 (1): 3-13. DOI: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
31. Taylor H. S., Pal L., Sell E. Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 9th ed. Wolters Kluwer; Philadelphia, PA, USA: 2020.
32. Singh S. S., Calaf Alsina J., Vannuccini S., et al. Clinical perspectives on the menstrual pictogram for the assessment of heavy menstrual bleeding. *Hum Reprod Open*. 2022; 2022 (4): hoac048. DOI: 10.1093/hropen/hoac048.
33. Соколовская Т. А., Бантьева М. Н. Динамика соматической заболеваемости женщин, осложняющей течение родов. Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] 2022; 68 (1): 11. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1345/30/lang,ru/> DOI: 10.21045/2071-5021-2022-68-1-11. Sokolovskaya T. A., Bantjeva M. N. Dynamics of somatic morbidity in women complicating childbirth. Social aspects of public health [online publication] 2022; 68 (1): 11. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1345/30/lang,ru/> DOI: 10.21045/2071-5021-2022-68-1-11. (In Russ.)
34. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия» 2024 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669_2. Clinical guidelines "Iron deficiency anemia" 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669_2. (In Russ.)
35. Ali Daud Mohammad. Proton Pump Inhibitors' Use and Risk of Iron Deficiency Anaemia: A Systematic Review and Meta-analysis, Current Reviews in Clinical and Experimental Pharmacology 2023; 18 (2). <https://dx.DOI.org/10.2174/2772432817666220307121220>.
36. Wu Y. T., Lu Y. T., Chu C. Y., et al. Is use of a long-term proton pump inhibitor or histamine-2 receptor antagonist a risk factor for iron-deficiency anaemia in Taiwan? A neglected clinical drug-drug interaction. *Fam Pract*. 2025; 42 (2): cmad090. DOI: 10.1093/fampra/cmad090.
37. Zhou H., Fan Z., Da Y., et al. Causal Relationships Between Iron Deficiency Anemia, Gut Microbiota, and Metabolites: Insights from Mendelian Randomization and In Vivo Data. *Biomedicines*. 2025; 13 (3): 677. DOI: 10.3390/biomedicines13030677.
38. Soriano-Lerma A., García-Burgos M., Barton W., et al. Comprehensive insight into the alterations in the gut microbiome and the intestinal barrier as a consequence of iron deficiency anaemia. *Biomed J*. 2024; 100701. DOI: 10.1016/j.bj.2024.100701.
39. Özbilen M. Coexistence of multiple causes in patients with iron deficiency. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2024; 28 (2): 469-476. DOI: 10.26355/eur-rev_202401_35046.
40. Lahtiharju T., Savola P., Lempiäinen A., et al. Ferritin outperforms other biomarkers in predicting bone marrow iron stores in patients with hematologic disorders. *Blood Adv*. 2025; 9 (7): 1608-1617. DOI: 10.1182/bloodadvances.2024014283.
41. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
42. Дранкина О. М., Ткачева О. Н., Ших Е. В., Дроздова Л. Ю., Баранов И. И., Бакулин И. Г., Бакиров Б. А., Пономарев Р. В., Стародубова А. В., Федорова Т. А., Ховасова Н. О. Профилактика дефицита железа и железодефицитной анемии у различных категорий пациентов в Российской Федерации. Резолюция Совета экспертов. Первичная медико-санитарная помощь. 2025;2(3):21-34. doi: 10.15829/3034-4123-2025-74. EDN: WZJVAX
Drapkina O. M., Tkacheva O. N., Shikh E. V., Drozdova L. Yu., Baranov I. I., Bakulin I. G., Bakirov B. A., Ponomarev R. V., Starodubova A. V., Fedorova T. A., Khovasova N. O. Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in various categories of patients in the Russian Federation. Resolution of the Council of Experts. Pervichnaya mediko-sanitarnaya pomoshch. 2025;2(3):21-34. doi: 10.15829/3034-4123-2025-74. EDN: WZJVAX
43. Yu X., Chen L., Ding H., et al. Iron Transport from Ferrous Bisglycinate and Ferrous Sulfate in DMT1-Knockout Human Intestinal Caco-2 Cells. *Nutrients*. 2019; 11 (3): 485. DOI: 10.3390/nu11030485.
44. Bumrungpert A., Pavadhgul P., Piromsawasdi T., Mozafari M. R. Efficacy and Safety of Ferrous Bisglycinate and Folinic Acid in the Control of Iron Deficiency in Pregnant Women: A Randomized, Controlled Trial. *Nutrients*. 2022; 14 (3): 452. DOI: 10.3390/nu14030452. PMID: 35276810; PMCID: PMC8839493.
45. Milman N., Jonsson L., Dyre P., et al. Ferrous bisglycinate 25 mg iron is as effective as ferrous sulfate 50 mg iron in the prophylaxis of iron deficiency and anemia during pregnancy in a randomized trial. *J Perinat Med*. 2014; 42 (2): 197-206. DOI: 10.1515/jpm-2013-0153. PMID: 24152889.
46. Szarfarc S. C., de Cassana L. M., Fujimori E., et al. Relative effectiveness of iron bis-glycinate chelate (Ferrochel) and ferrous sulfate in the control of iron deficiency in pregnant women. *Arch Latinoam Nutr*. 2001; 51 (1 Suppl): 42-47.
47. Fischer J. A. J., Cherian A. M., Bone J. N., Karakochuk C. D. The effects of oral ferrous bisglycinate supplementation on hemoglobin and ferritin concentrations in adults and children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev*. 2023; 81 (8): 904-920. DOI: 10.1093/nutrit/nuac106. PMID: 36728680; PMCID: PMC10331582.
48. Бакиров Б. А., Нагаев И. Р., Донсков С. В. Нутритивная коррекция статуса обмена железа у женщин репродуктивного возраста: результаты открытого проспективного пострегистрационного исследования с активным контролем в параллельных группах. *CardioСоматика*. 2025; 1 (16). DOI: 10.17816/CS677071.
Bakirov B. A., Nagaev I. R., Donskov S. V. Nutritional correction of iron metabolism status in women of reproductive age: results of an open-label prospective post-registration study with active control in parallel groups. *CardioSomatic*. 2025; 1 (16). DOI: 10.17816/CS677071. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Ховасова Наталья Олеговна, д.м.н., профессор кафедры болезней старения Института непрерывного образования и профессионального развития, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513,

Москва, ул. Островитянова, 1; старший научный сотрудник лаборатории заболеваний костно-мышечной системы Российского геронтологического научно-клинического центра, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; natashahov@mail.ru

Наумов Антон Вячеславович, д.м.н., профессор кафедры болезней старения Института непрерывного образования и профессионального развития, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; заведующий лабораторией заболеваний костно-мышечной системы Российского геронтологического научно-клинического центра, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1; nanton78@gmail.com

Information about the authors:

Natalya O. Khovasova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Ageing Diseases, Institute of Continuing Education and Professional

Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; Senior Researcher of the Musculoskeletal system diseases laboratory, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; natashahov@mail.ru

Anton V. Naumov, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Ageing Diseases, Institute of Continuing Education and Professional Development, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; Head of the Musculoskeletal system diseases laboratory, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117513, Russia; nanton78@gmail.com

Поступила/Received 20.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 21.10.2025

Принята в печать/Accepted 24.10.2025