

# Железодефицитные состояния при аутоиммунном гастрите

М. С. Журавлева<sup>1</sup> ✉И. Г. Бакулин<sup>2</sup>Д. А. Кузнецова<sup>3</sup>С. В. Лапин<sup>4</sup>И. В. Холопова<sup>5</sup>О. Ю. Целух<sup>6</sup>О. Д. Моисеева<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, [Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru](mailto:Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4838-5707>

<sup>2</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, [igbakulin@yandex.ru](mailto:igbakulin@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

<sup>3</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, [lariwar@mail.ru](mailto:lariwar@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-5318-354X>

<sup>4</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, [svlapin@mail.ru](mailto:svlapin@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-4998-3699>

<sup>5</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, [irinakhlopova@yandex.ru](mailto:irinakhlopova@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-9520-453X>

<sup>6</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, [olgaceluh8010@gmail.com](mailto:olgaceluh8010@gmail.com), <https://orcid.org/0009-0001-2743-535X>

<sup>7</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, [olesya.moiseewa12@gmail.com](mailto:olesya.moiseewa12@gmail.com), <https://orcid.org/0009-0004-3881-7646>

## Резюме

**Введение.** Железодефицитные состояния (латентный дефицит железа и железодефицитная анемия) остаются наиболее частой патологией в клинике внутренних болезней, негативно влияя на прогноз основного заболевания и снижая качество жизни пациентов. Одной из частых и вместе с тем трудно диагностируемых причин железодефицитных состояний в практике терапевта является аутоиммунный гастрит.

**Цель исследования:** определить частоту встречаемости железодефицитных состояний у пациентов с аутоиммунным гастритом и установить факторы, способствующие их развитию.

**Материал и методы.** В когортное наблюдательное исследование были включены 62 пациента с ранее установленным диагнозом «аутоиммунный гастрит». Средний возраст пациентов составил  $53,5 \pm 12,6$  года (от 25 до 79 лет). Среди участников исследования преобладали женщины – 52 (83,9%), мужчин было 10 (16,1%). Всем пациентам выполнены лабораторные исследования: гемограмма, параметры обмена железа (ферритин, железо сыворотки), антитела к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла, серологические маркеры атрофии слизистой оболочки желудка.

**Результаты.** По данным анамнеза и лабораторных исследований, железодефицитные состояния выявлены у 38 (61,3%) пациентов. На момент включения в исследование железодефицитная анемия обнаружена у 7 (11,3%) пациентов, анемия смешанного генеза (железодефицитная и витамин В<sub>12</sub>-дефицитная) – у 2 (3,2%), латентный дефицит железа (уровень ферритина < 30 мкг/л) – у 8 (12,9%) пациентов. Минимальный уровень гемоглобина соответствовал анемии легкой степени тяжести у большинства пациентов – 21 (70,0%), средней – у 6 (20,0%), тяжелой – у 3 (10,0%) пациентов. Сроки постановки диагноза «аутоиммунный гастрит» с момента выявления железодефицитной анемии колебались от нескольких месяцев до 25 лет, в среднем составив 48,7 месяца (SD = 67,39). Частота железодефицитных состояний среди женщин и мужчин оказалась различной – 67,3% и 30,0% соответственно ( $\chi^2 = 4,92$ ,  $p = 0,027$ ; OR = 4,08 [95% ДИ 1,103-20,923]). Железодефицитные состояния чаще наблюдались среди пациенток репродуктивного возраста, чем менопаузального периода (80,0% vs 29,6%,  $\chi^2 = 13,252$ ,  $p < 0,001$ ; OR = 9,5 [95% ДИ 2,637-34,227]). У пациентов с железодефицитными состояниями серологические маркеры атрофии слизистой оболочки желудка (пепсиноген I < 30 мкг/л, соотношение пепсиноген I/пепсиноген II < 3,0) выявлялись чаще, чем у участников без таковых (89,5% vs 58,3%,  $\chi^2 = 8,160$ ,  $p = 0,005$ ; OR = 6,07 [95% ДИ 1,628-22,638]). У всех пациентов с гипотиреозом наблюдались железодефицитные состояния, при эутиреозе они выявлялись значительно реже (100% vs 36,8%,  $\chi^2 = 7,287$ ,  $p = 0,007$ ). Прием пероральных препаратов железа оказался неэффективным у 60,5% и сопровождался развитием нежелательных явлений у 23,7% пациентов.

**Заключение.** Аутоиммунный гастрит необходимо включать в дифференциально-диагностический ряд при поиске причины железодефицитных состояний, особенно при рефрактерности к терапии пероральными препаратами железа. Латентный

дефицит железа и железодефицитная анемия при аутоиммунном гастрите развиваются в первую очередь из-за снижения кислотно-протеолитической активности желудочного сока, дополнительными факторами являются женский пол, репродуктивный возраст, гипофункция щитовидной железы.

**Ключевые слова:** аутоиммунный гастрит, атрофический гастрит, латентный дефицит железа, железодефицитная анемия, гипоацидность, антитела к париетальным клеткам, антитела к внутреннему фактору Касла, аутоиммунный тиреоидит

**Для цитирования:** Журавлева М. С., Бакулин И. Г., Кузнецова Д. А., Лапин С. В., Холопова И. В., Целух О. Ю., Моисеева О. Д. Железодефицитные состояния при аутоиммунном гастрите. *Лечащий Врач*. 2026; 5 (29): 42-50. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.5.005>

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

## Iron deficiency in autoimmune gastritis

Mariia S. Zhuravleva<sup>1</sup> ✉

Igor G. Bakulin<sup>2</sup>

Daria A. Kuznetsova<sup>3</sup>

Sergey V. Lapin<sup>4</sup>

Irina V. Kholopova<sup>5</sup>

Olga Yu. Tselukh<sup>6</sup>

Olesia D. Moiseeva<sup>7</sup>

<sup>1</sup> I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, [Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru](mailto:Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4838-5707>

<sup>2</sup> I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, [igbakulin@yandex.ru](mailto:igbakulin@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

<sup>3</sup> I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, [lariwar@mail.ru](mailto:lariwar@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-5318-354X>

<sup>4</sup> I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, [svlapin@mail.ru](mailto:svlapin@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-4998-3699>

<sup>5</sup> I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Russia, [irinakholopova@yandex.ru](mailto:irinakholopova@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-9520-453X>

<sup>6</sup> I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, [olgaceluh8010@gmail.com](mailto:olgaceluh8010@gmail.com), <https://orcid.org/0009-0001-2743-535X>

<sup>7</sup> I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, [olesya.moiseewa12@gmail.com](mailto:olesya.moiseewa12@gmail.com), <https://orcid.org/0009-0004-3881-7646>

### Abstract

**Background.** Iron deficiency (nonanemic iron deficiency and iron-deficiency anemia) remains the most common condition in the general clinical practice. Iron deficiency negatively affects the prognosis of the underlying disease and reduces the quality of patient's life. One of the most common and difficult-to-diagnose cause of iron deficiency in clinical practice is autoimmune gastritis.

**Objective.** The aim of the study was to determine the incidence of iron deficiency (nonanemic iron deficiency and iron-deficiency anemia) in patients with autoimmune gastritis and to identify the factors contributing to its development.

**Material and methods.** Sixty-two patients previously diagnosed with autoimmune gastritis were included in a cohort observational study. The mean age of patients was  $53.5 \pm 12.6$  years (from 25 to 79 years). By gender, there were predominantly females – 52 (83.9%), and 10 (16.1%) males. All patients underwent laboratory tests: complete blood count, iron metabolism parameters (ferritin, serum iron), anti-parietal cell antibodies, anti-intrinsic factor antibodies, serological biomarkers of gastric atrophy.

**Results.** According to the patients' history data and laboratory tests, iron deficiency was determined in 38 (61.3%) patients. At the time of inclusion to the study, iron-deficiency anemia was found in 7 (11.3%), anemia of complex etiology (iron deficiency and vitamin B<sub>12</sub> deficiency) – in 2 (3.2%), nonanemic iron deficiency (ferritin < 30 µg/l) – in 8 (12.9%) patients. According to the hemoglobin level anemia grade was mild in the majority of patients – 21 (70.0%), moderate – in 6 (20.0%), severe – in 3 (10.0%) patients. The time period between iron-deficiency anemia detection and diagnosing of autoimmune gastritis ranged from several months to 25 years, with average mean 48.7 months (SD = 67.39). The frequency of iron deficiency among females and males was different – 67.3% and 30.0%, respectively ( $\chi^2 = 4.92$ ,  $p = 0.027$ ; OR = 4,08 [95% CI 1.103-20.923]). Iron deficiency was more common among women of reproductive age than among menopausal women (80.0% vs 29.6%,  $\chi^2 = 13.252$ ,  $p < 0.001$ ; OR = 9,5 [95% CI 2,637-34,227]). Serological biomarkers of gastric atrophy (pepsinogen I < 30 µg/L, pepsinogen I/pepsinogen II ratio < 3.0) were detected more frequently in patients with iron deficiency than in patients without them (89.5% vs 58.3%,  $\chi^2 = 8.160$ ,  $p = 0.005$ ; OR = 6.071 [95% CI 1.628-22.638]). Iron deficiency was detected in all patients with hypothyroidism, while in patients with euthyroidism it was less common (100% vs 36.8%,  $\chi^2 = 7.287$ ,  $p = 0.007$ ). Oral iron supplements were noneffective in 60.5% of patients and were associated with adverse events in 23.7% of patients.

**Conclusion.** Autoimmune gastritis should be included in the differential diagnosis of iron deficiency of unknown etiology, especially in cases of refractoriness to oral iron supplements. Nonanemic iron deficiency and iron-deficiency anemia in autoimmune gastritis develop primarily due to a decrease in acid production and proteolytic activity of the stomach, and additional factors include female gender, reproductive age, and hypothyroidism.

**Keywords:** autoimmune gastritis, atrophic gastritis, nonanemic iron deficiency, iron-deficiency anemia, hypoacidity, anti-parietal cell antibodies, anti-intrinsic factor antibodies, autoimmune thyroiditis

**For citation:** Zhuravleva M. S., Bakulin I. G., Kuznetsova D. A., Lapin S. V., Kholopova I. V., Tselukh O. Yu., Moiseeva O. D. Iron deficiency in autoimmune gastritis. *Lechaschi Vrach.* 2026; 5 (29): 42-50. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.5.005>

**Conflict of interests.** Not declared.

**Ж**елезодефицитные состояния – ЖДС, а именно латентный дефицит железа (ЛДЖ) и железодефицитная анемия (ЖДА), остаются наиболее частой патологией в клинике внутренних болезней. Их наличие не только снижает качество жизни пациентов, но и негативно влияет на прогноз основного заболевания, повышая риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, летальных исходов и числа госпитализаций [1-4]. Диагностика этиологических факторов ЖДС – важный этап на пути к эффективной терапии множества заболеваний.

Одной из частых и недостаточно освещенных причин ЖДС в практике терапевта является аутоиммунный гастрит (АИГ) – орган-специфическое аутоиммунное заболевание неустановленной этиологии, при котором в результате воздействия триггерного фактора происходит CD4+Th1-опосредованная активация иммунного ответа против париетальных клеток фундальных желез с их деструкцией и развитием метапластической атрофии кислотопродуцирующей слизистой оболочки желудка (СОЖ) [5-9]. По предварительным оценкам, распространенность АИГ составляет не менее 0,3% общей популяции, увеличиваясь в группах риска до 15-27% [6-11].

По разным данным, в зависимости от гендерных и возрастных характеристик пациентов ЖДА при АИГ развивается в 6,5-52% случаев [12, 13]. В поперечном обсервационном исследовании M. V. Lenti и соавт. (2019), в которое были включены 654 пациента, частота ЖДА составила 35,4% с преобладанием у женщин (16,9% vs 10,0%;  $p = 0,039$ ) и у более молодых пациентов ( $56,8 \pm 16,6$  vs  $60,2 \pm 14,6$  года;  $p = 0,043$ ). Среди пациентов без анемии ЛДЖ наблюдался в 57,3% случаев [14]. Важно отметить, что ЖДА при АИГ встречается в 4-6 раз чаще, чем при целиакии – одной из известных причин мальабсорбции железа [15, 16].

Развитие железодефицита при АИГ обусловлено сложными механизмами нарушения всасывания данного элемента в условиях деструкции фундальных желез желудка. Гипохлоргидрия и снижение протеолитической активности желудочного сока способствуют нарушению переваривания продуктов животного происхождения, содержащих гемовую форму  $Fe^{2+}$ . Кроме того, гипохлоргидрия ассоциирована с невозможностью превращения пищевого негемового железа  $Fe^{3+}$  в абсорбируемую восстановленную форму  $Fe^{2+}$ .

Снижение количества протонов в просвете желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки (ДПК) при деструкции протонных помп нарушает трансмембранный транспорт  $Fe^{2+}$  в энтероцит по дивалентному каналу – транспортеру металлов-1 (DMT1), использующему протоны в качестве кофактора [17].

Диагноз АИГ нередко устанавливается после длительного латентного периода при развитии ЖДА с характерными симптомами сидеропении и тканевой гипоксии. ЖДА обычно предшествует развитию пернициозной анемии, поскольку запасы железа в условиях его мальабсорбции расходуются намного быстрее (в течение нескольких месяцев), чем запасы кобаламина. Особенности ЖДА при АИГ являются хронический характер течения и в большинстве случаев (около 70%) резистентность к терапии пероральными препаратами железа [7, 15, 18, 19]. Факторы, способствующие развитию ЖДС при АИГ, представлены в таблице.

Целью настоящего исследования было определить частоту встречаемости ЖДС (ЛДЖ и ЖДА) у пациентов с АИГ и установить факторы, способствующие их развитию.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Тип исследования – одномоментное когортное наблюдательное исследование.

В исследование были включены 62 пациента с диагнозом АИГ, ранее установленным на основании характерных эндоскопических признаков, патогистологической картины и в большинстве случаев в связи с выявлением высокого титра аутоантител к париетальным клеткам (АПК) и к внутреннему фактору Касла (АВФК). Длительность заболевания с момента постановки диагноза до включения в исследование варьировала от 1 месяца до 11 лет.

Средний возраст пациентов составил  $53,5 \pm 12,6$  года (от 25 до 79 лет). Среди них преобладали женщины – 52 (83,9%), мужчин было 10 (16,1%). Гендерная структура пациентов с АИГ соответствовала литературным данным, согласно которым у женщин заболевание встречается чаще, чем у мужчин. Согласно опубликованным ранее эпидемиологическим сведениям, соотношение женщин к мужчинам составляет 2-3,15:1 [8, 10, 12, 21]. По нашим данным, соотношение женщин к мужчинам оказалось 5,2:1.

У всех пациентов собраны жалобы и анамнез, проведены физикальное обследование и лабораторные исследования –

Таблица. Факторы, способствующие развитию ЖДС при АИГ [1, 2, 10, 20, 26] / Factors contributing to iron deficiency in autoimmune gastritis [1, 2, 10, 20, 26]

Ассоциированные с АИГ	Не ассоциированные с АИГ
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ухудшение высвобождения гемового железа в условиях гипоацидности и низкой протеолитической активности желудочного сока</li> <li>Нарушение превращения негемового железа <math>Fe^{3+}</math> в абсорбируемую форму <math>Fe^{2+}</math></li> <li>Ухудшение трансмембранного транспорта <math>Fe^{2+}</math> в энтероцит по дивалентному каналу – транспортеру металлов-1 (DMT1) и при участии белка-переносчика гема-1 (HCP-1) при отсутствии протонов в ДПК</li> <li>Коморбидная аутоиммунная патология: целиакия, воспалительные заболевания кишечника, аутоиммунный тиреоидит с гипопункцией щитовидной железы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Алиментарный фактор: недостаточное потребление продуктов, содержащих железо и способствующих его абсорбции; избыточное потребление продуктов, снижающих абсорбцию железа</li> <li>Повышенная потребность в железе в определенные физиологические периоды (подростки, женщины репродуктивного возраста)</li> <li>Мультиморбидные заболевания: инфекция <i>Helicobacter pylori</i>, дивертикулярная болезнь толстой кишки, патология эндометрия, нарушения свертывающей системы крови и др.</li> </ul>

клинический анализ крови, параметры обмена железа (ферритин, железо сыворотки), уровни АПК и АВФК, серологические маркеры атрофии. Анализ крови на АПК и АВФК выполнен методом иммуноферментного анализа в большинстве случаев на базе лаборатории диагностики аутоиммунных заболеваний НМЦ Минздрава России по молекулярной медицине ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» (ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова), ведущий лабораторией – кандидат медицинских наук С. В. Лапин.

Для выявления АПК использованы реактивы Euroimmun (Германия), референсные значения < 20 RU/мл, для выявления АВФК – реактивы ORGENTEC Diagnostika GmbH (Германия), референсные значения < 6 U/мл. Анализ крови на серологические маркеры атрофии СОЖ включал пепсиноген I, пепсиноген II, соотношение пепсиноген I/пепсиноген II, базальный гастрин-17, антитела IgG к *H. pylori* с использованием тест-системы Biohit (Финляндия).

Статистическая обработка данных выполнена с использованием методов описательной и аналитической статистики с помощью программы Microsoft Excel. При сравнении частотных величин между группами использовали критерий  $\chi^2$ , различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На момент включения в исследование пациенты предъявляли различные гастроинтестинальные жалобы, среди которых наиболее частыми оказались симптомы диспепсии: постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) – у 26 (41,9%), синдром эпигастральной боли (ЭБС) – у 13 (21,0%), сочетание ЭБС и ПДС – у 3 (4,8%), вздутие живота – у 32 (51,6%), нарушения стула – у 28 (45,2%) пациентов.

Эндоскопические признаки АИГ (атрофические изменения слизистой оболочки фундального отдела желудка, визуализация сосудов подслизистого слоя, слизистая оболочка в виде «сброшенной кожи», участки антрализации и/или кишечной метаплазии эпителия) выявлены у 55 (88,7%) пациентов. Атрофические изменения слизистой оболочки тела желудка отсутствовали лишь у 7 (11,3%) пациентов, среди которых у всех выявлены гистологические признаки деструкции фундальных желез. Гистологическая картина соответствовала слабой атрофии у 11 (17,7%), умеренной – у 35 (56,5%), тяжелой – у 16 (25,8%) пациентов. На фоне атрофии СОЖ выявлена метаплазия одного или нескольких типов: псевдопилорическая – у 41 (66,1%), тонкокишечная – у 27 (43,5%), толстокишечная – у 21 (33,9%), панкреатическая – у 2 (3,2%) пациентов.

АПК выше референсных значений ( $\geq 20$  RU/мл) обнаружены у 60 (96,8%), АВФК выше референсных значений  $\geq 6$  U/мл – у 10 (16,1%) пациентов. Лишь у 2 (3,2%) пациентов аутоантител АПК и АВФК не выявлено.

**ЖДС при АИГ.** Структура пациентов с АИГ в зависимости от показателей обмена железа представлена на рисунке.

В целом, по данным анамнеза и лабораторных исследований, ЖДС выявлены у 38 (61,3%), а ЖДА на момент включения в исследование – у 7 (11,3%), анемия смешанного генеза (железодефицитная и витамин В<sub>12</sub>-дефицитная) – у 2 (3,2%), ЛДЖ на фоне уровня ферритина < 30 мкг/л – у 8 (12,9%) пациентов. ЖДА в анамнезе отмечал 21 (33,9%) больной, в этой когорте на фоне ферротерапии на момент наблюдения нарушений обмена железа не выявлено

у 14 (22,6%), ЛДЖ сохранялся у 7 (11,3%) пациентов. Среди пациентов с анемией в анамнезе и на момент включения в исследование ( $n = 30$ ) минимальный уровень гемоглобина соответствовал анемии легкой степени тяжести у большинства – 21 (70,0%), средней степени – у 6 (20,0%), тяжелой степени – у 3 (10,0%) пациентов.

Пациентами с ЖДС были преимущественно женщины – 35 (67,3% женщин), мужчин насчитывалось всего трое, что составило 30,0% ( $\chi^2 = 4,92$ ,  $p = 0,027$ ; OR = 4,08 [95% ДИ 1,103–20,923]). ЖДС встречались как в репродуктивный, так и в менопаузальный период, однако у пациенток с регулярными менструациями на момент включения в исследование данные состояния встречались чаще, чем у участниц менопаузального возраста – 20 (80,0%) vs 8 (29,6%) пациенток ( $\chi^2 = 13,252$ ,  $p < 0,001$ ; OR = 9,5 [95% ДИ 2,637–34,227]). У 7 (13,5%) женщин ЖДС регистрировались ранее, до наступления менопаузы.

При сборе жалоб пациентов с ЖДС отмечались симптомы сидеропении: сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

Из анамнеза заболевания пациентов важно отметить, что наличие ЖДА не всегда становилось поводом для исключения АИГ, особенно у женщин детородного возраста. В ряде случаев видеоэзофагогастроуденоскопия (ВЭГДС) была выполнена, однако не было выявлено атрофических изменений и не проводилась биопсия СОЖ. Анализ сроков верификации диагноза АИГ с момента выявления ЖДА или ЛДЖ показал, что они варьировали в диапазоне от нескольких месяцев до 25 лет, в среднем составив 48,7 месяца (SD = 67,39). Для лечения ЖДА и ЖДС использовались пероральные и парентеральные (в том числе внутримышечные) формы препаратов железа. При этом прием пероральных препаратов железа не приводил к нормализации уровня гемоглобина и ферритина у 23 (60,5%) и сопровождался развитием нежелательных явлений (боль в эпигастрии, нарушения стула, вздутие живота, кожная сыпь) у 9 (23,7%) пациентов. При восстановлении уровня гемоглобина и/или ферритина с помощью парентеральных форм железа все пациенты отмечали улучшение самочувствия,

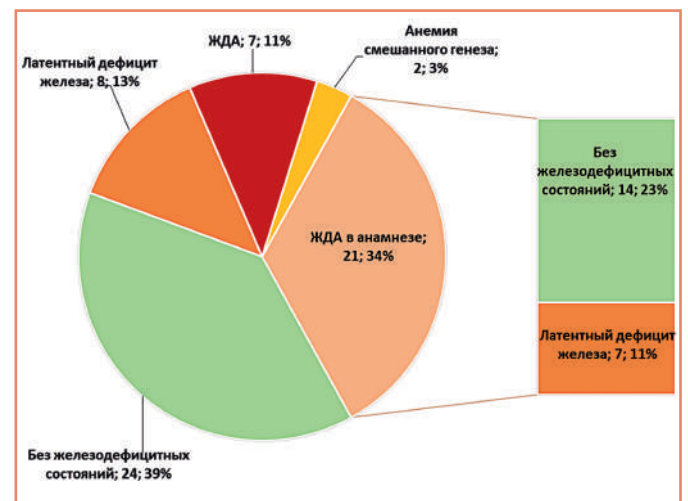


Рис. Структура пациентов с АИГ ( $n = 62$ ) в зависимости от показателей обмена железа [предоставлено авторами] / Pie chart of patients with AIG ( $n = 62$ ) according to the iron metabolism indices [provided by the authors]

повышение толерантности к физическим нагрузкам и качества жизни.

Наиболее частым коморбидным аутоиммунным заболеванием пациентов с АИГ оказался аутоиммунный тиреоидит (АИТ), выявленный у 25 (40,3%) больных. Тиреогастральный синдром встречался с одинаковой частотой у пациентов с ЖДС и без таковых. Все пациенты наблюдались у эндокринолога, при необходимости получали заместительную гормональную терапию. На момент исследования у 6 (9,7%) больных зафиксировано повышение уровня тиреотропного гормона, расцененное как маркер гипотиреоза. У всех пациентов с гипотиреозом выявлено ЖДС. При эутиреозе ЖДС обнаруживалось реже – у 7 из 19 пациентов (100% vs 36,8%,  $\chi^2 = 7,287$ ,  $p = 0,007$ ).

Среди мультиморбидных заболеваний, ассоциированных с развитием ЖДА, у пациентов наблюдались инфекция *H. pylori*, дивертикулярная болезнь толстой кишки (ДБТК), язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и ДПК. У 30 (48,4%) пациентов в анамнезе отмечалась инфекция *H. pylori* с успешной эрадикационной терапией. Достоверных различий в частоте ЖДА среди пациентов с положительным и отрицательным статусом *H. pylori* не установлено (56,7% vs 65,6%,  $\chi^2 = 0,524$ ,  $p = 0,470$ ). У 11 (17,7%) пациентов установлена ДБТК: дивертикулез толстой кишки – у 4 (6,4%), симптоматическая неосложненная дивертикулярная болезнь – у 7 (11,3%). Достоверных различий в частоте ЖДА среди пациентов с ДБТК по сравнению с участниками без ДБТК не установлено (63,6% vs 61,8%,  $\chi^2 = 0,031$ ,  $p = 0,861$ ). У трех (4,8%) пациентов в анамнезе была язвенная болезнь луковицы ДПК, у одного (1,6%) – ЯБЖ.

При оценке функционального состояния СОЖ у 34 (89,5%) из 38 пациентов с ЖДС выявлены низкие значения пепсиногена I (< 30 мкг/л), соотношение пепсиноген I/пепсиноген II < 3,0. Среди 24 пациентов без ЖДС серологические маркеры атрофии выявлялись реже – у 14 (58,3%) пациентов (89,5% vs 58,3%,  $\chi^2 = 8,160$ ,  $p = 0,005$ ; OR = 6,071 [95% ДИ 1,628-22,638]). Вместе с тем эндоскопические и морфологические признаки атрофии слизистой оболочки тела желудка различной степени выраженности, выявленные как среди пациентов с ЖДС, так и без таковых, не имели статистически значимых различий.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

ЖДА и ЛДЖ выявлены у более половины (61,3%) пациентов с АИГ, что позволяет рассматривать ЖДС как внежелудочные проявления заболевания. Полученные данные оказались сопоставимы с опубликованными ранее результатами обсервационных исследований [13, 14, 18].

Сроки верификации диагноза АИГ с момента выявления ЖДА или ЛДЖ варьировали от нескольких месяцев до 25 лет, составив в среднем 48,7 месяца. Согласно клиническим рекомендациям (КР) Минздрава России «Железодефицитная анемия» (2024), всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА мужского пола, а также женщинам в постменопаузе либо репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с ежемесячной потерей менструальной крови или родами, рекомендовано проведение ВЭГДС, колоноскопии и интестиноскопии в указанном порядке до обнаружения достоверного источника кровопотери в желудочно-кишечном тракте либо его исключения (уровень убедительности рекомендации С, уровень достоверности доказательств – 5) [1]. Однако даже при выполнении ВЭГДС в ряде случаев диагноз АИГ не был установлен.

Это обусловлено тем, что на ранней неатрофической стадии или при начальных атрофических изменениях нет специфических эндоскопических изменений СОЖ, кроме признаков воспаления слизистой оболочки тела желудка (гиперемия, отек складок, отсутствие собирательных венул). Однако даже при развитии типичной обратной атрофии с антрализацией эпителия тела желудка существует вероятность пропустить АИГ, поскольку диагностика осуществима только при раздувании желудочных складок и тщательном осмотре СОЖ, что возможно при седации пациентов [6, 8-11, 22]. По данным обсервационного исследования M. V. Lenti и соавт. (2019), в которое был включен 291 пациент, средний срок задержки постановки диагноза составил 14 месяцев (межквартильный диапазон – 4-41 месяц). Факторами, ассоциированными с более длительным сроком с момента первых симптомов и/или лабораторных изменений (и/или других признаков заболевания), оказались женский пол, наличие неверно установленного другого диагноза, анамнез бесплодия/невынашивания беременности [23].

Дополнительными факторами, способствующими развитию ЖДА и ЛДЖ при АИГ, оказались женский пол и репродуктивный возраст пациенток. При сравнении частоты ЖДС по гендерному признаку, а также у женщин менопаузального и репродуктивного возраста выявлены достоверные различия: ЖДС чаще встречались у последних. Таким образом, женщины репродуктивного возраста с АИГ и физиологически повышенной потребностью в железе относятся к группе риска ЖДС.

Ведущим механизмом развития ЖДС при АИГ является снижение кислотно-протеолитической активности желудочного сока, что подтверждается результатами статистического анализа: у пациентов с ЖДС серологические маркеры атрофии слизистой оболочки тела желудка и низкой кислотно-протеолитической активности желудочного сока выявляются чаще, чем у больных с нормальными показателями обмена железа (89,5% vs 58,3%,  $p = 0,005$ ).

Наиболее частым коморбидным аутоиммунным заболеванием пациентов с АИГ был АИТ, выявленный у 25 (40,3%) пациентов. Сочетание данных заболеваний описано в литературе как тиреогастральный синдром и обусловлено одинаковым энтодермальным происхождением фолликулярных клеток щитовидной железы (ЩЖ) и париетальных клеток СОЖ, наличием схожих ионных каналов-транспортёров и ферментов с пероксидазной активностью. Согласно литературным данным, ЖДС и АИТ, прежде всего гипотиреоз, имеют двунаправленную связь. С одной стороны, гормоны ЩЖ стимулируют кислотопродукцию желудка и, соответственно, влияют на абсорбцию железа, а также участвуют в гемопозе посредством стимуляции синтеза эритропоэтина почками. С другой стороны, в условиях дефицита железа снижается активность железосодержащих ферментов: тиреопероксидазы (ТПО), участвующей в синтезе тиреоглобулина – белка-предшественника гормонов ЩЖ, тканевой и печеночной  $T_4$ -дейодиназы, конвертирующей тироксин ( $T_4$ ) в биологически активный трийодтиронин ( $T_3$ ), в этих условиях повышается риск формирования аутоантител к ТПО [24-26].

Среди мультиморбидных заболеваний, ассоциированных с развитием ЖДА, у пациентов наблюдались инфекция *H. pylori*, ДБТК, ЯБЖ и ДПК. Наличие данных заболеваний может ошибочно расцениваться как единственная причина ЖДА. В таком случае требуется тщательная оценка факторов риска развития АИГ (женский пол, наследственность,

наличие АИГ и/или других аутоиммунных заболеваний, дефицит витамина D), выполнение ВЭГДС в экспертном центре с изъятием на биопсию образцов СОЖ из антрального и фундального отделов в отдельные контейнеры с маркировкой локаций.

### ЛЕЧЕНИЕ ЖДС ПРИ АИГ

Согласно Национальным КР (2024) по диагностике и лечению ЖДА, алгоритм действий врача после установления диагноза ЖДА легкой/средней степени тяжести включает устранение причины и пероральную терапию препаратами железа [1]. При плохой переносимости рекомендуется переход на внутривенное введение препаратов железа. Отсутствие в контрольном клиническом анализе крови к концу 4-й недели лечения повышения концентрации гемоглобина на 10 г/л и гематокрита на 3% по отношению к изначальным значениям до начала терапии, а также отсутствие восполнения депо железа через 3–6 месяцев (в зависимости от степени тяжести анемии) расценивается как неэффективность, или рефрактерность к ферротерапии. В таком случае рекомендуется провести повторную оценку возможных причин ЖДА и рассмотреть переход на внутривенное введение препаратов железа [1, 20].

Прием пероральных препаратов железа сопровождался развитием нежелательных явлений — НЯ (боль в эпигастрии, нарушения стула, вздутие живота, сыпь на коже) у 9 (23,7%) пациентов. Эффективной молекулой с благоприятным профилем безопасности является хелатная форма — бисглицинат железа  $Fe^{2+}$ . Преимущества этого соединения обусловлены двойным путем абсорбции железа: через дуоденальный канал-транспортёр металлов-1 (DMT-1) и в большей степени — через трансмембранный транспортёр олигопептидов (PepT1), локализующийся на протяжении всей тонкой кишки, что, по данным исследований, повышает биодоступность препарата в 3 раза по сравнению с биодоступностью железа сульфата и улучшает переносимость ферротерапии [20, 27, 28].

Так, в открытом проспективном пострегистрационном исследовании с активным контролем в параллельных группах выполнено сравнение эффективности и безопасности железа бисглицината (БАД ВитаФерр) в суточной дозе 30 мг элементарного железа и железа сульфата в суточной дозе 100 мг элементарного железа. В обеих группах статистически значимых межгрупповых различий в уровне гемоглобина, ферритина и сывороточного железа через 60 дней терапии выявлено не было ( $p > 0,05$ ), что свидетельствует о равной эффективности применяемых схем. Частота НЯ составила 16 (26,7%) в основной группе и 37 (61,7%) в контрольной группе ( $p < 0,001$ ) [28]. По данным метаанализа 17 рандомизированных клинических исследований при участии 2191 пациента, в которых сообщалось о концентрации гемоглобина или сывороточного ферритина после приема бисглицината железа в течение как минимум 4 недель по сравнению с другими добавками железа в любой дозировке и с любой частотой приема, было установлено, что прием бисглицината железа в течение 4–20 недель приводил к статистически значимо большему повышению концентрации гемоглобина у беременных женщин (стандартизированная разность средних — 5,4 г/л; 95% ДИ 0,15–0,94;  $p < 0,01$ ) и меньшему количеству зарегистрированных НЯ со стороны желудочно-кишечного тракта (отношение частоты возникновения — 0,36; 95% ДИ 0,17–0,76;  $p < 0,01$ ) по сравнению с другими соединениями железа (сульфат железа, fumarat железа, аскорбат железа,

глицин сульфат железа, карбонильное железо и пр.) [29]. Таким образом, использование уникальной молекулы железа бисглицината (БАД ВитаФерр) может быть эффективным и безопасным при АИГ.

Прием пероральных препаратов железа не приводил к нормализации уровня гемоглобина и ферритина у 23 (60,5%) пациентов. В подгруппе пациентов с низкой кислотно-протеолитической активностью желудочного сока пероральные препараты железа оказались неэффективными у 23 (92%) пациентов.

В случае рефрактерности к пероральным препаратам железа, их непереносимости, анемии тяжелой степени тяжести (концентрация гемоглобина  $< 70$  г/л) препаратами выбора становятся препараты железа для внутривенного введения [1, 2, 20]. Необходимо помнить о потенциальных побочных эффектах данных препаратов: иммунные реакции, активация перекисного окисления липидов и мутагенные реакции в результате образования свободных радикалов, активация трансформирующего фактора роста бета-1 (TGF- $\beta$ 1).

По данным систематического обзора и метаанализа исследований, серьезные НЯ при использовании различных внутривенных форм железа по типу идиосинкразии развиваются крайне редко, с частотой 1:200 000 [27]. В недавно опубликованном ретроспективном исследовании L. Dottori и соавт. (2023) показаны эффективность и безопасность внутривенного препарата железа карбоксимальтозата при фундальном атрофическом гастрите. Среди 68 пациентов, которым была выполнена однократная внутривенная инфузия железа карбоксимальтозата в дозе 700–1000 мг в зависимости от уровня гемоглобина, у 5 (7,35%) человек возникли несерьезные инфузионные реакции (тошнота, головокружение, покраснение кожи, экзантема). Серьезных НЯ не зарегистрировано. Однократная внутривенная инфузия железа карбоксимальтозата сопровождалась нормализацией уровня гемоглобина на 12-й неделе у 78% пациентов, при этом ЖДА не рецидивировала в течение двух лет у половины больных [31]. В нескольких исследованиях при многократном введении железа карбоксимальтозата продемонстрировано развитие гипофосфатемии, сопровождающейся слабостью и остеопорозом, которая требует лабораторного мониторинга [32]. В связи с этим только при наличии показаний (анемия тяжелой степени тяжести, непереносимость или неэффективность пероральных препаратов железа) предпочтение рекомендуется отдавать препаратам железа для внутривенного введения, позволяющим восстановить уровень гемоглобина и ферритина за 1–2 инфузии [20].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АИГ необходимо включать в дифференциально-диагностический ряд при поиске причины ЖДС, особенно при рефрактерности к терапии пероральными препаратами железа. ЛДЖ и ЖДА при АИГ развиваются преимущественно в связи со снижением кислотно-протеолитической активности желудочного сока. Дополнительными значимыми факторами оказались женский пол, репродуктивный возраст, гиподисфункция щитовидной железы.

Пациентам с верифицированным диагнозом АИГ необходим мониторинг показателей клинического анализа крови и обмена железа (ферритин, трансферрин, коэффициент насыщения трансферрина железом, общая железосвязывающая способность сыворотки крови, железо сыворотки) с последующей заместительной ферротерапией при выявлении железодефицита. **ЛВ**

## Вклад авторов:

Концепция статьи — Бакулин И. Г., Лапин С. В.  
Разработка дизайна исследования — Бакулин И. Г., Журавлева М. С.  
Написание текста — Журавлева М. С., Кузнецова Д. А., Целух О. Ю., Моисеева О. Д.  
Сбор и обработка материала — Целух О. Ю., Моисеева О. Д., Кузнецова Д. А., Холопова И. В.  
Обзор литературы — Журавлева М. С., Кузнецова Д. А.  
Анализ материала — Журавлева М. С., Кузнецова Д. А.  
Редактирование — Бакулин И. Г., Лапин С. В.  
Утверждение окончательного варианта статьи — Бакулин И. Г.  
**Contribution of authors:**  
Concept of the article — Bakulin I. G., Lapin S. V.  
Study concept and design — Bakulin I. G., Zhuravleva M. S.  
Text development — Zhuravleva M. S., Kuznetsova D. A., Tselukh O. Yu., Moiseeva O. D.  
Collection and processing of material — Tselukh O. Yu., Moiseeva O. D., Kuznetsova D. A., Kholopova I. V.  
Literature review — Zhuravleva M. S., Kuznetsova D. A.  
Material analysis — Zhuravleva M. S., Kuznetsova D. A.  
Editing — Bakulin I. G., Lapin S. V.  
Approval of the final version of the article — Bakulin I. G.

## Литература/References

1. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Железодефицитная анемия», возрастная категория: взрослые, дети. Год утверждения: 2024. 56 с. Clinical Practice Guidelines "Iron deficiency anaemia". Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Age group: adults, children. Year of approval: 2024, p. 56. (In Russ.)
2. Пономарёв Р. В., Цветаева Н. В., Латышев В. Д. и др. Железодефицитная анемия: краткое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 32 с. Ponomarev R. V., Tsvetaeva N. V., Latyshev V. D., et al. Iron deficiency anaemia: clinical guidelines. М.: GEOTAR-Media, 2024, p. 32. (In Russ.)
3. Халилова Н. А., Трапезникова А. Ю., Шестакова М. Д. Железодефицитная анемия в структуре хронических заболеваний (обзор литературы). Детская медицина Северо-Запада. 2023; 3 (11): 68-75. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.79.81.004>. Khalilova N. A., Trapeznikova A. Yu., Shestakova M. D. Iron deficiency anemia in the structure of chronic diseases (literature review). Detskaya meditsina Severo-Zapada. 2023; 3 (11): 68-75. (In Russ.) <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.79.81.004>.
4. Savarese G., von Haehling S., Butler J., et al. Iron deficiency and cardiovascular disease. Eur Heart J. 2023; 44 (1): 14-27. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac569>.
5. Ruge M., Genta R. M., Malfertheiner P., et al. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative— updating the updates. Gut. 2024; 73 (3): 407-441. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-331164>.
6. Кайбышева В. О., Драпкина О. М., Маев И. В. и др. Диагностика и лечение аутоиммунного гастрита. Методические рекомендации. М.: РОПНИЗ, 2024. 40 с. <https://doi.org/10.15829/ROPNIZ-ROPNIZ-k8-2024>. Kaybyшева V. O., Drapkina O. M., Maev I. V., et al. Diagnosis and treatment of autoimmune gastritis. Methodological guidelines. М.: ROPNIZ, 2024, p. 40. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/ROPNIZ-ROPNIZ-k8-2024>.
7. Castellana C., Eusebi L. H., Dajti E., et al. Autoimmune Atrophic Gastritis: A Clinical Review. Cancers. 2024; 7 (16): 1310-1323. <https://doi.org/10.3390/cancers16071310>.
8. Ивашкин В. Т., Маев И. В., Лапина Т. В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению аутоиммунного гастрита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2025; 35 (6): 115-135. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-6-115-136>.
9. Iвашкин V. T., Maev I. V., Lapina T. V., et al. Diagnostics and treatment of autoimmune gastritis: Clinical practice guidelines of the Russian gastroenterological association. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii. 2025; 35 (6): 115-135. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-6-115-136>.
10. Bordin D. S., Chebotareva M. B., Parfenchikova E. V. и др. Принципы диагностики и лечения аутоиммунного гастрита: методические рекомендации Департамента здравоохранения города Москвы. М., 2025. 42 с. Bordin D. S., Chebotareva M. B., Parfenchikova E. V., et al. Principles of diagnosis and treatment of autoimmune gastritis: Methodological guidelines of the Moscow City Health Department. М., 2025, p. 42. (In Russ.)
11. Lenti M. V., Ruge M., Lahner E., et al. Autoimmune gastritis. Nat Rev Dis Primers. 2020; 6 (1): 56. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0187-8>.
12. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Гастрит и дуоденит», возрастная категория: взрослые, год утверждения: 2024. 69 с. Clinical Practice Guidelines "Gastritis and Duodenitis". Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Age group: adults. Year of approval: 2024, p. 69. (In Russ.)
13. Lahner E., Dilaghi E., Cingolani S., et al. Gender-sex differences in autoimmune atrophic gastritis. Transl. Res. 2022; 248: 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2022.04.006>.
14. Terao S., Suzuki S., Yaita H., et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. Digestive Endoscopy. 2020; 32 (3): 364-372. <https://doi.org/10.1111/den.13500>.
15. Lenti M. V., Lahner E., Bergamaschi G., et al. Cell Blood Count Alterations and Patterns of Anaemia in Autoimmune Atrophic Gastritis at Diagnosis: A Multicentre Study. Journal of Clinical Medicine. 2019; 8 (11): 1992. <https://doi.org/10.3390/jcm8111992>.
16. Hershko C., Hoffbrand A. V., Keret D., et al. Role of autoimmune gastritis, Helicobacter pylori and celiac disease in refractory or unexplained iron deficiency anemia. Haematologica. 2005; 90 (5): 585-595.
17. Annibale B., Capurso G., Chistolini A., et al. Gastrointestinal causes of refractory iron deficiency anemia in patients without gastrointestinal symptoms. Am. J. Med. 2001; 111 (6): 439-445. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(01\)00883-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(01)00883-x).
18. Andrews N. C. Forging a field: the golden age of iron biology. Blood. 2008; 112 (2): 219-230. <https://doi.org/10.1182/blood-2007-12-077388>.
19. Hershko S., Ronson A., Souroujon M., et al. Variable hematologic presentation of autoimmune gastritis: age-related progression from iron deficiency to cobalamin depletion. Blood. 2006; 107 (4): 1673-1679. <https://doi.org/10.1182/blood-2005-09-3534>.
20. Orgler E., Dabsch S., Malfertheiner P., Schulz C. Autoimmune Gastritis: Update and New Perspectives in Therapeutic Management. Curr. Treat. Options Gastroenterol. 2023; 21: 64-77. <https://doi.org/10.1007/s11938-023-00406-4>.
21. DeLoughery T. G., Jackson C. S., Ko C. W., Rockey D. C. AGA Clinical Practice Update on Management of Iron Deficiency Anemia: Expert Review. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2024; 22: 1575-1583. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.03.046>.
22. Ruge M., Bricca L., Guzzinati S., et al. Autoimmune gastritis: long-term natural history in naïve Helicobacter pylori-negative patients. Gut. 2023; 72 (1): 30-38. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327827>.
23. Kamada T., Maruyama Y., Monobe Y., Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. Digestive Endoscopy. 2022; 34 (4): 700-713. <https://doi.org/10.1111/den.14175>.
24. Lenti M. V., Miceli E., Cococcia S., et al. Determinants of diagnostic delay in autoimmune atrophic gastritis. Aliment Pharmacol Ther. 2019; 50 (2): 167-175. <https://doi.org/10.1111/apt.15317>.
25. Soliman A. T., De Sanctis V., Yassin M., Wagdy M., Soliman N., et al. Chronic anemia and thyroid function. Acta Biomed. 2017; 88 (1): 119-127. <https://doi.org/10.23750/abm.v88i1.6048>.

25. *Szczepanek-Parulska E., Hernik A., Ruchała M.* Anemia in thyroid diseases. Polish Archives of internal medicine. 201; 127 (5): 352-360. <https://doi.org/10.20452/pamw.3985>.
26. *Garafalo V., Condorelli R. A., Cannarella R., et al.* Relationship between Iron Deficiency and Thyroid Function: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2023; 15 (22): 4790. <https://doi.org/10.3390/nu15224790>.
27. *Драпкина О. М., Авалуева Е. Б., Бакулин И. Г. и др.* Ведение пациентов с железодефицитной анемией на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи. Методические рекомендации. Первичная медико-санитарная помощь. 2025; 2 (3): 55-114. <https://doi.org/10.15829/3034-4123-2025-61>.  
*Drapkina O. M., Avalueva E. B., Bakulin I. G. and others.* Management of patients with iron deficiency anemia at the stage of primary health care. Methodological recommendations. Pervichnaya mediko-sanitarnaya pomoshch. 2025; 2 (3): 55-114. <https://doi.org/10.15829/3034-4123-2025-61> (In Russ.)
28. *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): 62-75. <https://doi.org/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 prospective post-marketing study with active control in parallel groups. CardioSomatika. 2025; 1 (16): 62-75. <https://doi.org/10.17816/CS677071> (In Russ.)
29. *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. Nutrition Reviews. 2023; 81 (8): 904-920. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuac106>.
30. *Avni T., Bieber A., Grossman A., et al.* The Safety of Intravenous Iron Preparations: Systematic Review and Meta-analysis. Mayo Clinic Proceeding. 2015; 90 (1): 12-23. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.10.007>.
31. *Dottori L., Tsar'kov D. C., Dilaghi E., et al.* Efficacy and Safety of Intravenous Ferric Carboxymaltose Treatment of Iron Deficiency Anaemia in Patients with Corpus Atrophic Gastritis: A Retrospective Study. Nutrients. 2023; 15 (19): 4199. <https://doi.org/10.3390/nu15194199>.
32. *Chu Z., Cushway T., Wong M., et al.* Incidence and predictors of hypophosphataemia after ferric carboxymaltose use – A 3-year experience from a single institution in Singapore. British Journal of Haematology. 2023; 202 (6): 1199-1204. <https://doi.org/10.1111/bjh.18979>.

**Сведения об авторах:**

**Журавлева Мария Сергеевна**, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; [Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru](mailto:Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru)

**Бакулин Игорь Геннадьевич**, д.м.н. профессор, главный внештатный специалист-терапевт Министерства здравоохранения Российской Федерации по Северо-Западному федеральному округу Российской Федерации, главный внештатный специалист-гастроэнтеролог Ленинградской области, директор Института терапии, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; igbakulin@yandex.ru

**Кузнецова Дарья Александровна**, к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории диагностики аутоиммунных заболеваний Научно-методического центра Минздрава России по молекулярной медицине, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8; lariwar@mail.ru

**Лапин Сергей Владимирович**, к.м.н., заведующий лабораторией диагностики аутоиммунных заболеваний Научно-методического центра Минздрава России по молекулярной медицине, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8; sylvapin@mail.ru

**Холопова Ирина Валерьевна**, врач лаборатории диагностики аутоиммунных заболеваний Научно-методического центра Минздрава России по молекулярной медицине, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8; irinakholopova@yandex.ru

**Целух Ольга Юрьевна**, ординатор по специальности «терапия» кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; olgaceluh8010@gmail.com

**Моисеева Олеся Дмитриевна**, ординатор по специальности «терапия» кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; olesya.moiseewa12@gmail.com

## Information about the authors:

**Mariia S. Zhuravleva**, *Cand. of Sci. (Med.)*, Associate Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; Mariya.Zhuravleva@szgmu.ru

**Igor G. Bakulin**, *Dr. of Sci. (Med.)*, Professor, Chief Non-staff Specialist in Internal Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation for the North-Western Federal District, Chief Non-staff Gastroenterologist of the Leningrad Region, Director of the Institute of Therapy, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; igbakulin@yandex.ru

**Daria A. Kuznetsova**, *Cand. of Sci. (Med.)*, Leading Research Fellow of the Laboratory for Diagnosis of Autoimmune Diseases, Scientific and Methodological Center of the Ministry of Health of the Russian Federation for Molecular Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6-8 Lva Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia; lariwar@mail.ru

**Sergey V. Lapin**, *Cand. of Sci. (Med.)*, Head of the Laboratory for Diagnosis of Autoimmune Diseases, Scientific and Methodological Center of the Ministry of Health of the Russian Federation for Molecular Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6-8 Lva Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia; sylvapin@mail.ru

**Irina V. Kholopova**, *Doctor of the Laboratory for Diagnosis of Autoimmune Diseases*, Scientific and Methodological Center of the Ministry of Health of the Russian Federation for Molecular Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6-8 Lva Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia; irinakholopova@yandex.ru

**Olga Yu. Tselukh**, resident of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; olgaceluh8010@gmail.com

**Olesia D. Moiseeva**, resident of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; olesya.moiseewa12@gmail.com

Поступила/Received 04.03.2026

Поступила после рецензирования/Revised 06.04.2026

Принята в печать/Accepted 10.04.2026