МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНЕ ПІДПРИЄМСТВО
«ДЕРЖАВНИЙ ЕКСПЕРТНИЙ ЦЕНТР
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ»

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

КЛІНІЧНА НАСТАНОВА, ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗАХ

2026

Зміст

Список скорочень 5

Вступ. 9

Методи. 11

Діагностика. 12

1b. Як діагностувати ДЗ або ЗДА у пацієнтів із хронічними захворюваннями, запальними процесами або злоякісними новоутвореннями? Як коригувати критерії діагностики ДЗ/ЗДА за наявності запальних процесів? 21

Клінічні прояви. 26

2.a. Які найпоширеніші клінічні прояви ДЗ/ЗДА? 26

2.b. Який вплив має ДЗ/ЗДА у жінки під час вагітності, під час пологів та після пологів? 31

Лікування/ведення. 32

3.1. Які препарати заліза для перорального/ внутрішньовенного застосування доступні? Які переваги та недоліки мають такі типи препаратів у порівнянні один з одним? Як залізо з таких препаратів стає доступним для системного використання? Чи віддають перевагу певним препаратам заліза над іншими залежно від конкретних клінічних умов? Якими є можливі побічні ефекти? 32

3.2. Який оптимальний графік/ стратегія дозування для перорального прийому препаратів та дієтичних добавок заліза? Які мінімальні умови безпеки (середовище застосування) необхідні для внутрішньовенного введення заліза? Які найкращі маркери для моніторингу відповіді на ЗТЗ? 34

3.3. Як лікувати ДЗ/ЗДА у дорослих? 40

3.4. Як лікувати ДЗ/ЗДА у немовлят, дітей та підлітків? 52

3.5. Як лікувати ДЗ/ЗДА у вагітних жінок? 56

3.6. Як лікувати ДЗ/ЗДА у конкретних умовах? Як вести пацієнтів із ДЗ/ЗДА за необхідності контролю крові пацієнта для складних хірургічних втручань? 58

Список літератури 61

Інформація для пацієнта щодо профілактики та лікування 84

Склад мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання клінічної настанови

ДУБОССАРСЬКА Юліанна Олександрівна	завідувач кафедри акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти Дніпровського державного медичного університету, голова робочої групи;
ТАТАРЧУК Тетяна Феофанівна	заступник генерального директора, завідувач відділення ендокринної гінекології державної установи «Всеукраїнський центр материнства та дитинства Національної академії медичних наук України», заступник голови робочої групи з клінічних питань (за згодою);
ХІМІОН Людмила Вікторівна	завідувач кафедри терапії, сімейної медицини, гематології і трансфузіології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;
ГЛУШКО Наталія Любомирівна	завідувач відділення гематології Івано-Франківської обласної клінічної лікарні (за згодою);
ГОРБАНЬ Наталія Євгенівна	заступник генерального директора з наукової роботи державної установи «Всеукраїнський центр материнства та дитинства Національної академії медичних наук України» (за згодою);
КОЗЛОВ Сергій Миколайович	доцент кафедри хірургії № 3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;
Косей Наталія Василівна	завідувач відділу репродуктивного здоров'я державної наукової установи «Центр інноваційних медичних технологій Національної академії наук України» (за згодою);
КРІСТІАН Еліна Георгіївна	професор кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового інституту стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця;
КУШНІРЕНКО Стелла Вікторівна	завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика;
МАРУШКО Тетяна Вікторівна	професор кафедри педіатрії, дитячої кардіології, ревматології і кардіохірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;
МНЕВЕЦЬ Руслан Олександрович	асистент кафедри педіатрії, акушерства і гінекології Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка (за згодою);
МОРОЗ Галина Іванівна	доцент кафедри терапії, сімейної медицини, гематології і трансфузіології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;
САНЬОЦЬКА Ірина Михайлівна	спеціалістка із питань первинної медичної допомоги Бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я в Україні, лікар-терапевт та кардіолог (за згодою);
СИТЮК Тетяна Олександрівна	доцент кафедри терапії, сімейної медицини, гематології і трансфузіології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика;
ХАРЧЕНКО Наталія В'ячеславівна	завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика;

Методологічний супровід та інформаційне забезпечення

ГУЛЕНКО Оксана Іванівна	директор Департаменту стандартів у сфері охорони здоров'я Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступник голови робочої групи з методологічного супроводу.

Електронну версію документа можна завантажити з Переліку (Реєстру) медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги, що розміщений на вебсайті Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України» (https://www.dec.gov.ua/mtd/home/).

Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України є членом

Guidelines International Network
(Міжнародна мережа настанов)

Рецензенти:

БЕРЕЗЕНКО Валентина Сергіївна	завідувач кафедри педіатрії № 1 НМУ імені О.О. Богомольця, завідувач відділення дитячої гепатології державної установи «Всеукраїнський центр материнства та дитинства Національної академії медичних наук України», д.мед.н., професор
БУЛЬДА Володимир Іванович	завідувач кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, д.мед.н., професор
МЕДВЕДЬ Володимир Ісаакович	завідувач відділення внутрішньої патології вагітних державної установи «Всеукраїнський центр материнства та дитинства Національної академії медичних наук України», д.мед.н., професор

Перегляд клінічної настанови заплановано на 2031 рік.

Список скорочень

АПК	алогенне переливання крові
ВЕГДС	відеоезофагогастродуоденоскопія
ВКС	відеоколоноскопія
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров’я
ГД	гемодіаліз
ДЗ	дефіцит заліза
ЕПО	еритропоетин
ЗАК	загальний аналіз крові
ЗДА	залізодефіцитна анемія
ЗОЗ	заклад охорони здоров’я
ЗТЗ	замісна терапія залізом
КН	клінічна настанова
СРБ	С-реактивний білок
СФ	сироватковий феритин
ХСН	хронічна серцева недостатність
ХХН	хронічна хвороба нирок
ШКТ	шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів
%HYPO	відсоток гіпохромних еритроцитів
CHr	вміст гемоглобіну в ретикулоцитах
GRADE	система класифікації, оцінювання, розробки та експертизи рекомендацій
MCH	середній вміст гемоглобіну в еритроциті
MCV	середній об’єм еритроцитів
PBM	контроль крові пацієнта
RDW	ширина розподілу еритроцитів

sTfR	розчинний рецептор трансферину
TSAT	насичення трансферину залізом

Передмова мультидисциплінарної робочої групи

Ця клінічна настанова «Залізодефіцитна анемія» (далі – КН) створена відповідно до Методики розробки та впровадження медичних стандартів медичної та реабілітаційної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313 та адаптована для системи охорони здоров'я України. КН розроблена мультидисциплінарною робочою групою, персональний склад якої затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 вересня 2025 року № 1379 «Про внесення змін до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 18 серпня 2020 року № 1908 «Про утворення та затвердження персональних складів мультидисциплінарних робочих груп з розробки галузевих стандартів медичної допомоги».

За основу КН обрано керівництво на основі консенсусу Європейської гематологічної асоціації та Спеціалізованої робочої групи з питань еритроцитів та заліза «**Рекомендації щодо діагностики, лікування і профілактики дефіциту заліза та залізодефіцитної анемії», 2024 рік** (**European Hematology Association Specialized Working Group Red Cell and Iron Guidelines-Consensus-Based «Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia», 2024** https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hem3.108), яке за більшістю критеріїв відповідає специфіці надання медичної допомоги в Україні, містить актуальну інформацію з питань діагностики і лікування залізодефіцитної анемії у пацієнтів різного віку, статі, за наявності основних захворювань і супутньої патології.

Усі документи, які розглянуті при створенні цієї КН, були оцінені за допомогою міжнародного опитувальника з експертизи та оцінки настанов AGREE II з метою вибору прототипу найкращої методологічної якості.

Адаптація КН передбачала внесення в незмінний текст оригінальної настанови коментарів робочої групи, у яких відображено можливість виконання тих чи інших положень КН в реальних умовах системи охорони здоров'я України, доступність медичних втручань, наявність реєстрації лікарських засобів, що зазначені в КН, відповідність нормативній базі щодо організації надання медичної допомоги.

КН – це рекомендаційний документ з найкращої медичної практики та не повинна розцінюватися як стандарт медичної допомоги. Дотримання положень КН не гарантує успішного лікування в конкретному випадку; її не можна розглядати як посібник, що включає всі необхідні методи діагностики та лікування або виключає інші. КН не скасовує індивідуальної відповідальності фахівців з охорони здоров'я за прийняття належних рішень відповідно до обставин та стану конкретного пацієнта. Фахівець з охорони здоров'я також відповідає за перевірку правил та положень, застосованих до лікарських засобів та медичних виробів, чинних на момент призначення таких медичних технологій. Рекомендації з клінічної практики не скасовують клінічне судження медичного працівника щодо діагностики та лікування конкретних пацієнтів.

Зрештою, медичні працівники повинні приймати власні клінічні рішення в кожному конкретному випадку, використовуючи своє клінічне судження, знання та досвід, а також враховуючи стан, обставини та побажання окремого пацієнта, консультуючи його та/або його законного представника.

Остаточне рішення стосовно вибору конкретної клінічної процедури або плану лікування повинен приймати лікар з урахуванням клінічного стану пацієнта та можливостей для проведення діагностики і лікування у конкретному закладі охорони здоров'я (далі – ЗОЗ).

Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia, 2024

Анотація

Залізо є незамінним нутрієнтом та складовою частиною феропротеїнів і ферментів, необхідних для життя людини. У жінок, які не мають менструацій, організм зазвичай дуже ефективно зберігає залізо, втрачаючи щодня менше ніж 0,1% його концентрації в організмі. Ця втрата компенсується за рахунок всмоктування заліза з їжі. Більша частина заліза міститься в гемоглобіні еритроцитів. Відповідно, втрата крові є найпоширенішою причиною гострого виснаження запасів заліза та анемії в усьому світі, а зниження синтезу гемоглобіну та анемія є найпоширенішими наслідками низької концентрації заліза у плазмі крові. Термін «дефіцит заліза» (далі – ДЗ) означає зменшення загальних запасів заліза в організмі через порушення харчування, зниження всмоктування внаслідок захворювань шлунково-кишкового тракту (далі – ШКТ), збільшення втрати крові або підвищення потреби в залізі, наприклад, під час вагітності. Залізодефіцитна анемія (далі – ЗДА) – це низький рівень гемоглобіну або гематокриту, що супроводжується мікроцитозом та гіпохромією і низькою кількістю еритроцитів через ДЗ. ЗДА найчастіше спостерігається у жінок репродуктивного віку, вагітних (що може негативно впливати на розвиток плода), дітей, пацієнтів із хронічними та запальними захворюваннями, а також людей старшого віку. ЗДА є найпоширенішим гематологічним розладом у дітей: частота випадків ЗДА у розвинених країнах становить 20,1% серед дітей віком 0 – 4 роки та 5,9% серед дітей віком 5 – 14 років (у країнах, що розвиваються – 39% та 48,1% відповідно). Діагностика, ведення та лікування пацієнтів із ДЗ та ЗДА залежать від віку, статі та вагітності. Авторами узагальнено наявні знання щодо діагностики, лікування і профілактики ДЗ та ЗДА, а також надано конкретні рекомендації з цих питань.

Вступ

Залізо є незамінним нутрієнтом та складовою частиною феропротеїнів і ферментів, необхідних для життя людини. У жінок, які не мають менструацій, організм зазвичай дуже ефективно зберігає залізо, втрачаючи щодня менше ніж 0,1% його концентрації в організмі. Ця втрата компенсується за рахунок всмоктування заліза з їжі. Більша частина заліза міститься в гемоглобіні еритроцитів. Відповідно, втрата крові є основною причиною ДЗ у всьому світі, а зниження синтезу гемоглобіну та анемія є найпоширенішими наслідками низької концентрації заліза у плазмі крові. Тяжкий ДЗ також може впливати на синтез феропротеїнів у нееритроїдних типах клітин, спричиняючи клітинну дисфункцію та призводячи до додаткових проявів, таких як зміни в епітеліальних тканинах, нігтях, язиці і стравоході, порушення когнітивних функцій та зменшення м’язової сили, а також ослаблення адаптивної імунної відповіді[1].

ДЗ означає зменшення загальних запасів заліза в організмі внаслідок:

(а) зменшення споживання заліза через порушення харчування, зниження

його всмоктування внаслідок захворювань ШКТ та застосування інгібіторів протонної помпи;

(b) підвищення потреби в залізі (наприклад, під час вагітності); або

(c) збільшення втрат заліза, зазвичай через крововтрату.

Коментар робочої групи: *окрім вагітності, підвищена потреба у залізі відзначається під час інтенсивного зростання в підлітковому віці, у післяпологовому періоді і в періоді лактації, на етапі відновлення після перенесених опіків і травм. За даними окремих досліджень, істотне виснаження депо заліза також спостерігається у військовослужбовців під час базової бойової підготовки на тлі інтенсивних фізичних навантажень.*

Джерела: Cohen CT, Powers JM. Nutritional Strategies for Managing Iron Deficiency in Adolescents: Approaches to a Challenging but Common Problem. Adv Nutr. 2024 May;15(5):100215. https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100215

Næss-Andresen ML, Jenum AK, Berg JP et al. Prevalence of postpartum anaemia and iron deficiency by serum ferritin, soluble transferrin receptor and total body iron, and associations with ethnicity and clinical factors: a Norwegian population-based cohort study. J Nutr Sci. 2022 Jun 13;11:e46. https://doi.org/10.1017/jns.2022.45

Epstein D, Borohovitz A, Merdler I et al. Prevalence of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Strenuously Training Male Army Recruits. Acta Haematol. 2018;139(3):141-147. https://doi.org/10.1159/000485736

Рясні менструації у жінок визначають як регулярну втрату більше ніж 80 мл крові за один менструальний цикл (що перевищує споживання заліза) і вважають найпоширенішою причиною ДЗ.

Коментар робочої групи: *для клінічних цілей було прийнято визначення тяжких менструальних кровотеч, запропоноване Національним інститутом досконалості медичної допомоги Великої Британії, - це надмірна менструальна кровотеча, яка перешкоджає фізичній, соціальній, емоційній та/або матеріальній якості життя жінки.*

Джерело: Munro, M. G., Critchley, H. O. D., Fraser, I. S., & FIGO Menstrual Disorders Committee (2018). The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 143(3), 393–408. https://doi.org/10.1002/ijgo.12666

Абсолютний ДЗ виникає, коли загальні запаси заліза в організмі недостатні для задоволення потреб людини. При функціональному ДЗ загальний рівень заліза зберігається, але його розподіл є нерівномірним. Функціональний ДЗ виникає через зменшення рівня виведення феропортином заліза у кров, що регулюється гепсидин-залежними та незалежними механізмами у відповідь на запалення[1]. Внаслідок цього всмоктування заліза зі ШКТ пригнічується, і залізо затримується в макрофагах, що призводить до зниження рівня заліза у крові[2]. ДЗ може призводити до хронічної втоми, труднощів із концентрацією уваги, погіршення фізичної витривалості та зниження якості життя[3]. Із посиленням ДЗ розвивається мікроцитарна анемія[3].

ДЗ мають понад 2 мільярди людей у всьому світі. ЗДА залишається основною причиною анемії. У клінічній практиці сучасні препарати заліза для перорального застосування часто не дають бажаного результату через субоптимальну ефективність і побічні ефекти, що призводить до незадовільного дотримання пацієнтами режиму лікування та його передчасного припинення. При ДЗ запаси заліза в організмі мають суттєво зменшитися, перш ніж виникне анемія, оскільки при помірному зменшенні його запасів механізм рециркуляції заліза в рамках щоденного оновлення еритроцитів забезпечує достатню кількість заліза для еритропоезу і синтезу гемоглобіну[4].

ЗДА визначають як низький рівень гемоглобіну або гематокриту, що супроводжується мікроцитозом (низьким середнім об'ємом еритроцитів (далі – MCV)) та гіпохромією (низьким середнім вмістом гемоглобіну в еритроциті (далі – MCH)) і низькою кількістю еритроцитів[4]. ЗДА найчастіше спостерігається у дітей, жінок репродуктивного віку, пацієнтів із хронічними та запальними захворюваннями і людей старшого віку[4]. ЗДА є найпоширенішим гематологічним розладом у дітей: частота випадків у розвинених країнах становить 20,1% серед дітей віком 0 – 4 роки та 5,9% серед дітей віком 5 – 14 років (у країнах, що розвиваються – 39% та 48,1% відповідно)[4]. Реакція організму на ЗДА включає збільшення секреції еритропоетину (далі - ЕПО) для стимуляції еритропоезу та зниження вироблення гепсидину з метою підвищення рівня всмоктування заліза в кишечнику та мобілізації його запасів.

Як описано нижче, діагностику, ведення та лікування пацієнтів із ДЗ та ЗДА слід адаптувати до віку, статі й основних захворювань/супутніх станів, як, наприклад, у випадку вагітності. Авторами узагальнено наявні знання щодо діагностики, лікування і профілактики ДЗ та ЗДА, а також надано конкретні рекомендації з цих питань.

Методи

Наведені нижче рекомендації ґрунтуються на результатах систематичного огляду літератури. Усі опубліковані статті, що стосуються різних аспектів ДЗ та ЗДА, в тому числі їх причин, діагностики та стратегій лікування, а також усі додаткові відповідні посилання, наведені у знайдених статтях, були виявлені за результатами пошуку на платформах PubMed, Online Mendelian Inheritance in Man та Textbook. Ключові терміни, які використовувалися для пошуку – «iron deficiency» (ДЗ) та «iron deficiency anemia» (ЗДА). Оглядом було охоплено період із 1980 по 2022 р. До нього також були включені тези конференцій, які вважалися релевантними. Для оцінювання рівня достовірності доказів та сили рекомендацій застосовувалася система класифікації, оцінювання, розробки та експертизи рекомендацій (далі – GRADE) (рисунок 1). Із критеріями GRADE можна ознайомитися за посиланням: *http://www.gradeworkinggroup.org*. Цей рекомендаційний документ підготовлений у співпраці з Європейською асоціацією гематологів (EHA), в тому числі із членами Спеціалізованої робочої групи з питань еритроцитів та заліза.

Діагностика

ДЗ та ЗДА можна діагностувати шляхом оцінювання специфічних гематологічних біомаркерів та біомаркерів, що характеризують рівень заліза. У здорових людей рівень феритину відображає запаси заліза, однак рідко є інформативним щодо фактичної доступності заліза для еритропоезу. Саме тому для виявлення недостатності заліза для забезпечення еритропоезу корисно використовувати інші показники, такі як насичення трансферину залізом (далі – TSAT), розчинний рецептор трансферину (далі – sTfR), відсоток гіпохромних еритроцитів (далі – %HYPO) та вміст гемоглобіну в ретикулоцитах (далі – CHr).

Рівень гемоглобіну менший за нижню межу норми зазвичай вказує на ЗДА. Рівень заліза можна достовірно охарактеризувати за допомогою кількох додаткових взаємодоповнювальних показників, що також дають змогу оцінити його клінічну значущість.

***Коментар робочої групи**: для вимірювання концентрації гемоглобіну у окремих осіб та популяцій рекомендується використовувати венозну кров, автоматизовані гематологічні аналізатори та високоякісні методи контролю.*

Джерело: Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. https://www.who.int/publications/i/item/9789240088542

1а. Як встановлюється діагноз ДЗ або ЗДА у різних вікових групах, у тому числі у дітей, підлітків, дорослих та під час вагітності? Які обстеження рекомендовані для діагностики пацієнтів із ДЗ/ЗДА?

Діагноз ДЗ/ЗДА підтверджують на основі гематологічних та біохімічних маркерів. Відсутність анемії (при ДЗ) та її наявність (при ЗДА) підтверджуються рівнем концентрації гемоглобіну, що визначається за допомогою загального аналізу крові (далі – ЗАК). Відповідно до визначення Всесвітньої організації охорони здоров'я (далі – ВООЗ) (2011), анемія діагностується при рівні гемоглобіну < 130 г/л у чоловіків, < 120 г/л у невагітних жінок та < 110 г/л у вагітних жінок і дітей до 5 років. Також застосовуються конкретні порогові значення для різних етапів розвитку дитини та строків вагітності (ВООЗ, 2011) (рисунки 2 і 3). ДЗ є найпоширенішою причиною анемії у вагітних жінок через ріст плоду і плаценти. Нелікований ДЗ створює непотрібний ризик розвитку анемії. Анемія у вагітних жінок зазвичай визначається як концентрація гемоглобіну < 110 г/л у першому триместрі, < 105 г/л у другому триместрі та < 110 г/л у третьому триместрі. Для визначення ДЗ під час вагітності не існує стандартизованих порогових значень феритину в сироватці крові. Феритин – це білок гострої фази, і його рівень може бути підвищений у зв'язку із самою вагітністю. Хоча низький рівень феритину завжди вказує на ДЗ у цій групі населення, нормальний рівень феритину не може достовірно його виключити.

***Коментар робочої групи**:*

Порогові значення гемоглобіну для визначення тяжкості анемії у окремих осіб, ВООЗ, 2024

Популяція	*Концентрація гемоглобіну, г/л*			
	Анемії немає	*Легка анемія*	*Помірна анемія*	*Тяжка анемія*
Діти, 6-23 місяці	*≥105*	*95–104*	*70–94*	*<70*
Діти, 24-59 місяців	*≥110*	*100–109*	*70–99*	*<70*
Діти, 5-11 років	*≥115*	*110–114*	*80–109*	*<80*
Діти, 12-14 років, невагітні дівчата	*≥120*	*110–119*	*80–109*	*<80*
Діти, 12-14 років, хлопчики	*≥120*	*110–119*	*80–109*	*<80*
Дорослі, 15-65 років, невагітні жінки	*≥120*	*110–119*	*80–109*	*<80*
Дорослі, 15-65 років, чоловіки	*≥130*	*110–129*	*80–109*	*<80*
Вагітність				
Перший триместр	*≥110*	*100–109*	*70–99*	*<70*
Другий триместр	*≥105*	*95–104*	*70–94*	*<70*
Третій триместр	*≥110*	*100–109*	*70–99*	*<70*

Джерело: Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. https://www.who.int/publications/i/item/9789240088542

При діагностиці анемії у окремих осіб необхідно враховувати вплив куріння на концентрацію гемоглобіну. Коригування полягає у додаванні відповідного значення до порогового значення гемоглобіну, що визначає анемію, або відніманні від спостережуваного рівня гемоглобіну у людини залежно від кількості сигарет на день:

- до 10 сигарет на день (або невідома кількість у курця): 3 г/л;

- 10 - 19 сигарет на день: 5 г/л;

- 20 та більше сигарет на день: 6 г/л.

Аналогічним чином слід враховувати корекцію рівня гемоглобіну залежно від проживання пацієнта у висотній місцевості:

- 500 - 999 метрів над рівнем моря: 4 г/л;

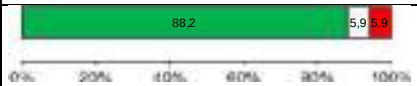
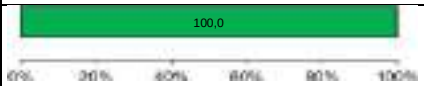
- 1000 - 1499 метрів над рівнем моря: 8 г/л;

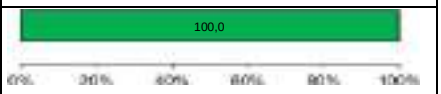
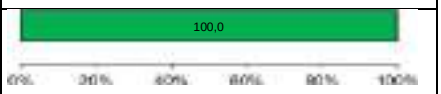
- 1500 - 1999 метрів над рівнем моря: 11 г/л;

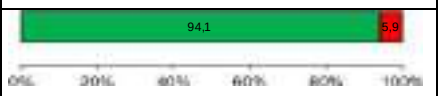
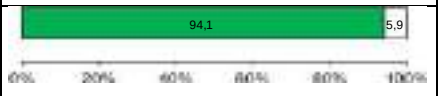
- 2000 - 2499 метрів над рівнем моря: 14 г/л.

Джерело: Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. https://www.who.int/publications/i/item/9789240088542

Аналіз мазка крові, що допомагає виявити мікроцитоз, гіпохромію та олівцеподібні форми еритроцитів при ЗДА, має діагностичне значення. Крім того, цей метод є важливим, економічно ефективним і легкодоступним діагностичним інструментом. Важливо зазначити, що мікроцитоз можна виявити у мазку периферичної крові до появи відхилень у загальному аналізі крові.

Рекомендації та відносний консенсус		**Остаточний консенсус: > 75%**
1	Діагностика ДЗ/ЗДА ґрунтується на оцінюванні кількох гематологічних і біохімічних маркерів, зокрема рівнів гемоглобіну, феритину та TSAT. Порогові значення кожного з таких маркерів визначаються залежно від віку, статі та вагітності (порогові значення для гемоглобіну: ≥ 130 г/л у чоловіків; ≥ 120 г/л у невагітних жінок; ≥ 110 г/л у вагітних жінок; ≥ 110 г/л у дітей до 5 років). За відсутності запалення феритин є найбільш специфічним маркером, що корелює із загальними запасами заліза в організмі (порогові значення для феритину в сироватці: < 30 мкг/л у дорослих, підлітків і дітей старших за 5 років; < 12 мкг/л у дітей молодших за 5 років). У разі множинних супутніх захворювань, у тому числі запальних, рекомендовано застосовувати порогове значення феритину < 100 мкг/л (або вищі значення) у поєднанні із TSAT. Для пацієнтів старшого віку (> 65 років) із хронічною хворобою нирок (далі – ХХН) або хронічною серцевою недостатністю (далі – ХСН) можна використовувати порогове значення феритину не менше за 45 мкг/л. Оцінювання пацієнтів, у яких виявлено ДЗ/ЗДА, також має включати з'ясування причини дефіциту, із подальшим обстеженням та призначенням лікування, що відповідає виявленим причинам або чинникам, що призводять до дефіциту.	
2. а	Загальними симптомами та ознаками ДЗ та ЗДА, які слід оцінювати, є відчуття втоми, сонливість, озноб, запаморочення, задишка, шум у вухах, блідість, прискорене серцебиття, синдром неспокійних ніг та головний біль. Інші прояви, які слід ураховувати, включають алопецію, сухість волосся або шкіри, койлоніхію та атрофічний глосит. У дітей із ДЗ також важливо оцінювати розвиток моторних та когнітивних функцій, який може бути порушений через ДЗ під час	

	преконцепційного періоду й вагітності. У дорослих ДЗ асоціюється зі зниженням фізичної витривалості та якості життя, а у людей старшого віку – зі зниженням когнітивних функцій.	
2. **b**	При ДЗ/ЗДА під час преконцепційного періоду та вагітності надзвичайно важливо оцінювати можливу затримку розвитку плода та нейрокогнітивні порушення у новонародженої дитини. ДЗ і ЗДА також пов'язані з підвищеним ризиком дисфункції щитоподібної залози, передчасних пологів, відшарування плаценти, прееклампсії, еклампсії, кесаревого розтину, післяпологової анемії та переливання крові. Нормалізація рівня заліза ще до зачаття та своєчасне ефективне лікування ЗДА, виявленої під час вагітності або після пологів, мають бути першочерговими завданнями систем охорони здоров'я.	
3. **a**	Лікування ДЗ та ЗДА включає призначення препаратів заліза як для перорального, так і для внутрішньовенного застосування. Для перорального призначення рекомендуються лікарські засоби, що включають сульфат заліза, фумарат заліза, двовалентне залізо, глюконат заліза, цитрат заліза. Однак прихильність пацієнтів до лікування цими лікарськими засобами є низькою через побічні ефекти з боку ШКТ, зокрема закрепи, нудоту та діарею. Нещодавно на ринку з'явилися нові пероральні лікарські засоби з поліпшеними властивостями всмоктування та меншими побічними ефектами з боку ШКТ, такі як сукросомальне залізо (оцінювалося у пацієнтів із раком, хворобами нирок та запальними захворюваннями кишечника); адипат-тартрат гідроксиду заліза (лікування яким нині оцінюють у дітей у країнах, що розвиваються); або цитрат заліза (в основному використовується для лікування пацієнтів із ХХН, виконуючи також функцію фосфатзв'язувального з'єднання). Лікарські засоби заліза для внутрішньовенного застосування складаються із залізовмісного ядра, оточеного вуглеводною оболонкою. Парентеральне введення заліза призначають у випадках помірної та тяжкої анемії або при низькій ефективності перорального лікування. Внутрішньовенне введення заліза є більш ефективним у підвищенні рівня гемоглобіну, однак вища вартість лікарських засобів для внутрішньовенного застосування є	

	очевидним недоліком порівняно з лікарськими засобами для перорального застосування.	
3. b	Вибір сполуки заліза та способу її застосування (перорально чи внутрішньовенно) значною мірою залежать від наявності і ступеня тяжкості анемії, її першопричини, клінічного статусу пацієнта (вік, симптоми, час виникнення порушення, супутні захворювання/стани) та, в окремих випадках, від його вподобань. Традиційно лікарські засоби заліза для перорального застосування призначають у дозі 100 – 200 мг на добу дорослим та 3 – 6 мг/кг маси тіла дітям. Добову дозу розділяють на 2 – 3 прийоми. Препарати рекомендують приймати між прийомами їжі. Однак останні дані свідчать, що нижчі дози (наприклад, 60 –80 мг) та прийом через день забезпечують таке саме або навіть краще всмоктування заліза, ніж щоденний прийом, і при цьому асоціюються з меншою кількістю побічних ефектів і кращою переносимістю. Пацієнтам з анемією слід продовжувати приймати лікарські засоби заліза для перорального застосування до нормалізації рівня гемоглобіну, що може зайняти 6 – 12 тижнів залежно від ступеня тяжкості анемії. Після нормалізації рівня гемоглобіну пероральні добавки слід продовжувати приймати протягом щонайменше трьох місяців, щоб поповнити запаси заліза до достатнього рівня (ідеальна цільова концентрація феритину складає >100 мкг/л). Для внутрішньовенного введення заліза існують специфічні показання, такі як: непереносимість лікарських засобів заліза для перорального застосування або недостатня відповідь на такі лікарські засоби; необхідність швидкої замісної терапії залізом (далі – ЗТЗ); запальні захворювання кишечника; ХХН; ХСН; порушення всмоктування в кишечнику, у тому числі алергічний ентерит та атрофічний гастрит; стан після баріатричних операцій; аномальні маткові кровотечі у жінок; другий або третій триместр вагітності у жінок із ЗДА; спадкова залізорефрактерна ЗДА. Важливо оцінювати ризик алергічних реакцій, анафілаксії та шоку. Через брак даних щодо безпечності внутрішньовенне введення заліза жінкам у першому триместрі вагітності не рекомендоване.	
3.c	У разі проведення складних хірургічних втручань рекомендовано забезпечувати систематичний скринінг на ДЗ, призначати лікарські засоби заліза для перорального застосування до і після	

	хірургічного втручання пацієнтам із ЗДА, а також розглядати доцільність внутрішньовенного введення заліза пацієнтам із ЗДА, які не переносять або не засвоюють лікарські засоби заліза для перорального застосування, або якщо проміжок часу між встановленням діагнозу і хірургічним втручанням є занадто коротким для ефективного лікування лікарськими засобами заліза для перорального застосування. Також рекомендовано провести масштабніші, бажано багатоцентрові/ багатонаціональні проспективні дослідження для подальшої підтримки впровадження контролю крові пацієнта (далі – РВМ).	

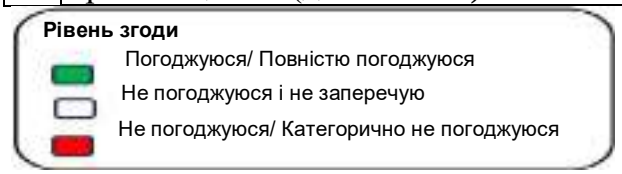


Рисунок 1. Рекомендації та відносний консенсус



Рисунок 2. Схематичне зображення основних етапів встановлення діагнозу ДЗ.



Рисунок 3. Схематичне зображення основних етапів встановлення діагнозу ЗДА.

Коментар робочої групи:

Вікові періоди ризику розвитку ЗДА у дітей:

- *період швидкого росту у немовлят, особливо тих, що народилися передчасно;*
- *період швидкого росту під час статевого дозрівання;*
- *у дітей, які займаються змагальними видами спорту.*

У немовлят ДЗ може бути пов'язаний зі зниженням запасів заліза, накопичених протягом внутрішньоутробного життя, які використовуються до тих пір, поки в раціон не будуть включені багаті на залізо продукти, особливо м'ясо.

Групи ризику ДЗ серед немовлят:

**діти, народжені передчасно, особливо ті, кого лікували еритропоетином без супутнього достатнього надходження заліза;*

**діти від багатоплідної вагітності;*

**новонароджені з малою масою тіла для гестаційного віку (2000 – 2500 г);*

**діти матерів, які мали анемію під час вагітності;*

**немовлята, яких годували немодифікованим коров'ячим молоком до 12 місяців;*

**діти з перинатальною крововтратою, включаючи наступне:*

– кровотеча;

– частий забір крові у новонародженого;

– фето-материнську крововтрату (передлежання плаценти, відшарування плаценти, кесарів розтин, амніоцентез, кордоцентез, травму

живота під час вагітності);

– синдром фето-фетальної трансфузії.

Джерело: Chaber, R., Helwich, E., Lauterbach, R., Mastalerz-Migas, A., Matysiak, M., Peregud-Pogorzelski, J., Styczyński, J., Szczepański, T., & Jackowska, T. (2024). Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients, 16(21), 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623

Визначення рівня феритину, сироваткового заліза та насичення трансферину залізом TSAT є стандартним методом діагностики ДЗ при різних станах. За відсутності запалення, що визначається зокрема на основі показника С-реактивного білка (далі - СРБ) та швидкості осідання еритроцитів (далі – ШОЕ) як надійних показників інфекційних та запальних захворювань, феритин є найточнішим біомаркером, що корелює із загальними запасами заліза в організмі, і є основним показником для діагностики абсолютного ДЗ[5]. Низька концентрація сироваткового феритину є чутливим індикатором ДЗ, що не ускладнюється іншими супутніми захворюваннями, який можна виявити задовго до того, як починають спостерігатися зміни в концентрації гемоглобіну в крові. ВООЗ визначає ДЗ як рівень феритину в сироватці або плазмі крові < 15 мкг/л у дітей старших за 5 років, підлітків і дорослих та < 12 мкг/л у дітей молодших за 5 років (ВООЗ, 2022). Багато авторів стверджують, що діагностичну точність феритину можна підвищити, якщо збільшити порогове значення до 30 мкг/л[6–8]. Таке значення має вищу чутливість (від 85% до 92%) при незмінній специфічності (98%) і нині є найбільш прийнятним (доведеним або погодженим) пороговим значенням для встановлення діагнозу ДЗ, навіть у найлегших (стандартних або звичайних) випадках[9]. Однак бракує переконливих даних якісних досліджень, які б обґрунтовували застосування конкретних порогових значень. Опубліковані порогові значення часто ґрунтуються на старих дослідженнях, які (і) проводилися без застосування міжнародних стандартів або (іі) базувалися на аналізах і тестах, відмінних від тих, що використовуються на сьогодні[10,11]. В цілому, це ускладнює інтерпретацію рівнів феритину в клінічній практиці.

Спірним питанням залишається діагностика абсолютного ДЗ у людей старшого віку, серед яких спостерігається висока поширеність супутніх захворювань та у яких стандартне порогове значення феритину < 15 – 30 мкг/л вважається занадто суворим. У деяких невеликих дослідженнях за участі людей старшого віку рівень сироваткового феритину < 45 – 50 мкг/л виявився надійнішим предиктором ДЗ, ніж традиційні порогові значення. Саме тому деякі автори пропонують застосовувати для людей віком > 65 років порогове значення феритину не менше за 45 мкг/л, а в окремих випадках навіть 100 мкг/л, особливо за наявності певних супутніх захворювань, таких як ХХН або ХСН[11–13.]

***Коментар робочої групи**: у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (*далі –

ХХН) важливо регулярно проводити скринінг на анемію, починаючи з первинного звернення або за появи відповідних симптомів. Початкове обстеження обов'язково має включати ЗАК, визначення рівня ретикулоцитів, феритин та TSAT (рисунок нижче).

Рекомендована частота обстеження на анемію серед хворих з ХХН: для стадії G3 – щорічно, для G4 – двічі на рік, при G5 чи G5ГД – кожні три місяці.

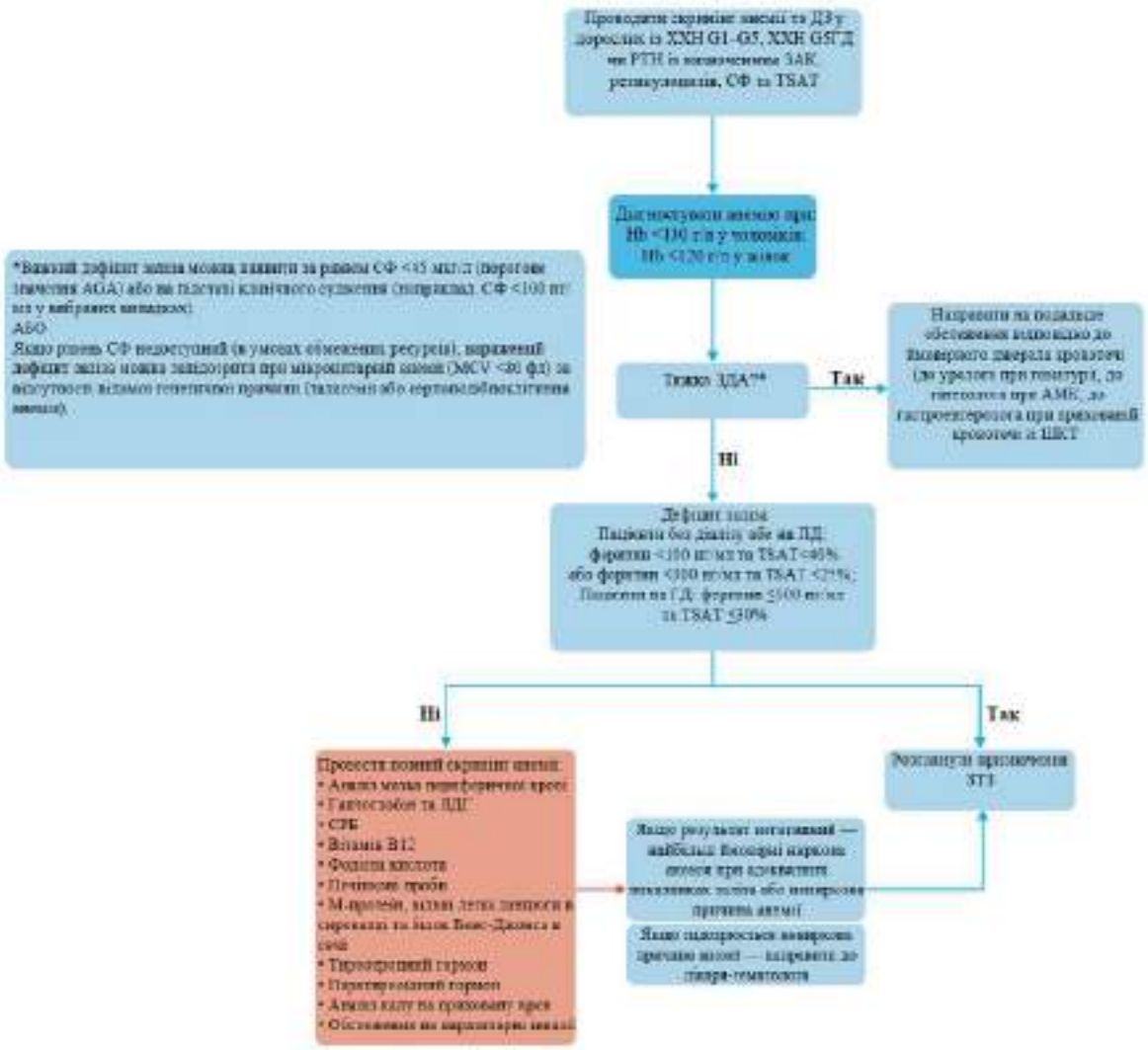


Рисунок. Схема різних етапів обстеження при анемії у пацієнтів із ХХН.
Примітки: AGA — Американська гастроентерологічна асоціація; ХХН G1–G5 — хронічна хвороба нирок без діалізу; ХХН G5ГД — хронічна хвороба нирок стадії G5 на гемодіалізі; РНТ — реципієнт після ниркової трансплантації; ЛДГ — лактатдегідрогеназа; ПД — перитонеальний діаліз.

Джерело: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

Важливим аспектом діагностики є диференціація бета-таласемії від ДЗ та ЗДА. Для підтвердження ДЗ або ЗДА паралельно з рівнем феритину рекомендовано вимірювати показник насичення трансферину залізом.

Збільшення ширини розподілу еритроцитів (далі – RDW), що відображає зміни в розмірі еритроцитів (анізоцитоз), є типовою ознакою ЗДА. Натомість у носіїв таласемії показники RDW зазвичай перебувають у межах референтних значень або близько до них за рахунок сталого розміру еритроцитів (мікроцитів). У носіїв таласемії зазвичай спостерігається високий показник кількості еритроцитів порівняно зі ступенем тяжкості анемії, тоді як при ЗДА кількість еритроцитів, навпаки, низька і відповідає ступеню тяжкості анемії. Мазок крові також дуже корисний у такій диференційній діагностиці, оскільки він показує клітини-мішені, дрібну базофільну зернистість і ядровмісні еритроцити, що характерні для таласемії, а також олівцеподібні (овалоцити) форми еритроцитів, характерні для ДЗ.

***Коментар робочої групи**: тактика диференційної діагностики різних видів анемій залежно від картини крові та інших клінічних і лабораторних ознак наведена у додатку 1 до цієї КН.*

При встановленні діагнозу ДЗ/ЗДА необхідне ретельне дослідження етіології, адже воно може допомогти виявити приховані причини, які становлять більшу загрозу для здоров'я, ніж власне ДЗ/ЗДА. За можливості усунення таких причин і запобігання рецидиву довготривале вирішення проблеми ДЗ/ЗДА буде більш імовірним[1–3].

1b. Як діагностувати ДЗ або ЗДА у пацієнтів із хронічними захворюваннями, запальними процесами або злоякісними новоутвореннями? Як коригувати критерії діагностики ДЗ/ЗДА за наявності запальних процесів?

У пацієнтів із функціональним ДЗ обмеження надходження заліза у плазму сприяє залізодефіцитному еритропоезу та анемії, незважаючи на достатні запаси заліза в організмі[14,15]. Цей процес часто спостерігається у пацієнтів із запальними процесами, злоякісними новоутвореннями, хронічними інфекціями, паразитарними інфекціями, такими як анкілостомоз, малярією, при ятрогенній втраті крові під час виконання процедур та взяття зразків крові[16]. У розвинених країнах це захворювання можна легко діагностувати й лікувати, однак лікарі часто випускають його з уваги. Натомість у країнах, що розвиваються, воно є серйозною проблемою у сфері охорони здоров'я, яка зачіпає значну частину населення, адже насправді якість харчування у світі здебільшого визначається місцевими економічними умовами. Загалом, рівень профілактики та успішного лікування ЗДА залишається вкрай низьким у всьому світі, особливо серед соціально незахищених жінок і дітей. ДЗ може загострюватися через підвищену потребу в залізі, наприклад, у пацієнтів, які отримують стимулятори еритропоезу[16]. Особливо це стосується африканських дітей, оскільки в їхньому середовищі проживання малярія та ДЗ є поширеними і взаємопов'язаними проблемами у сфері громадського здоров'я. Дані спостережень свідчать, що припинення передавання малярії може призвести до зниження поширеності ДЗ[4].

Традиційним золотим стандартом діагностики абсолютного ДЗ є відсутність заліза в кістковому мозку за результатами фарбування. У пацієнтів із функціональним ДЗ у кістковому мозку виявляється залізо шляхом фарбування, окрім випадків, коли вони мають супутній абсолютний ДЗ. Біопсія кісткового мозку є інвазивною процедурою і ніколи не проводиться в рамках звичайної діагностики ДЗ, проте залишається корисною у складних випадках. У сучасній практиці ДЗ та ЗДА зазвичай діагностують за допомогою біомаркерів у крові. Еритроцитарні індекси можуть вказувати на анемію, мікроцитарні та гіпохромні еритроцити поряд зі збільшеним показником розподілу еритроцитів за об'ємом (анізоцитоз і видовжені (олівцеподібні) еритроцити)[17]. Варто зазначити, що у людей старшого віку часто спостерігається дефіцит вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти, що може спричинити збільшення MCV і призвести до нормоцитарної анемії. Це може ускладнювати інтерпретацію лабораторних даних. Тому для виключення ЗДА у людей старшого віку, особливо якщо вони мають супутні захворювання, не можна покладатися лише на оцінку MCV[13].

Оскільки феритин є білком гострої фази, наявність запалення може ускладнювати діагностику ДЗ на основі самого лише рівня феритину[18–20]. Стратегії коригування порогових значень концентрації феритину при запаленні включають підвищення порогового значення феритину (ВООЗ, 2020) або врахування кореляції між феритином і маркерами запалення. За наявності ознак системного запалення, таких як підвищення ШОЕ або СРБ, ВООЗ визначає ДЗ при концентрації феритину меншій ніж 30 мкг/л у дітей до 5 років та меншій ніж 70 мкг/л у дітей старшого віку і дорослих (ВООЗ, 2020).

Алгоритми коригування концентрації феритину в разі запалення не є універсальними, частково через те, що зміни в маркерах запалення залежать від етіології запалення та тяжкості основного захворювання[18,21]. Діагностика абсолютного ДЗ у пацієнтів із запаленням важлива для визначення чинників, які його зумовлюють (таких як кровотеча) та оцінювання поширеності ДЗ у популяції; водночас підходи до лікування також мають враховувати наявність супутнього функціонального ДЗ. Концентрація феритину також може підвищуватися при захворюваннях печінки, включно з неалкогольною жировою хворобою печінки[22]. Крім того, епідеміологічні дані свідчать про те, що середня популяційна концентрація феритину зростає разом зі зростанням поширеності ожиріння[17]. Концентрація сироваткового заліза знижується при ДЗ та запаленні; сама лише гіпоферремія не вказує на абсолютний ДЗ. Насичення трансферину залізом (наприклад, менше ніж 15% у дорослих і менше ніж 7% у дітей) допомагає визначити низьку доступність заліза в плазмі для тканин як при абсолютному, так і при функціональному ДЗ у дорослих. sTfR є показником потреб тканин у залізі та еритропоетичної активності кісткового мозку. Співвідношення sTfR:log (феритину) є корисним прогностичним індексом запасів заліза в кістковому мозку, особливо у пацієнтів із запаленням[23]. Однак його застосування обмежене низькою доступністю в клінічній практиці та відмінностями в порогових значеннях, застосовних для різних методів аналізу sTfR[24].

Кілька сучасних автоматизованих гематологічних аналізаторів можуть

вимірювати CHr та пов'язані індекси[25]. %HYPO використовується для визначення наявності залізодефіцитного еритропоезу протягом останніх 2 – 3 місяців[26]. CHr відображає доступність заліза для еритропоезу за 3 – 4 дні до проведення дослідження[27]. Обидва параметри є корисними для виявлення залізодефіцитного еритропоезу внаслідок абсолютного або функціонального ДЗ та оцінювання відповіді на лікування[28,29.]

Вимірювання концентрації гепсидину нині вивчається як метод діагностики ДЗ загалом та для розрізнення абсолютного і функціонального ДЗ зокрема[30]. Концентрацію гепсидину досліджували у вагітних і невагітних жінок, у дітей та пацієнтів із ревматоїдним артритом, запальними захворюваннями кишечника, анемією, пов'язаною з онкологічними захворюваннями, а також пацієнтів у критичному стані[30]. Знижена концентрація гепсидину вказує на фізіологічну потребу в залізі, дає змогу прогнозувати відповідь на лікування залізом та персоналізувати шляхи поповнення його запасів[31]. За відсутності запалення співвідношення гепсидину до TSAT виявилося ефективним інструментом виявлення пацієнтів зі спадковою залізорефрактерною ЗДА, зумовленою варіантами гена TMPRSS6, серед пацієнтів із хронічною ЗДА[32,33]. Вимірювання концентрації гепсидину здебільшого обмежується науковими дослідженнями та іноді застосовується у клінічній практиці, зокрема в деяких лікарняних лабораторіях у Європі. Використання доступних калібрувальних матеріалів із плазмою або сироваткою крові людини дасть змогу стандартизувати методологію проведення рутинних клінічних тестів для визначення концентрації гепсидину[34].

ДЗ є проявом різних патологічних процесів, тому важливо проводити дослідження для виключення супутньої патології і визначення першопричини. Серологічне тестування на целіакію слід проводити пацієнтам із латентним ДЗ та рекомендувати всім дорослим пацієнтам із ЗДА[35]. Чоловіки та жінки в період постменопаузи із ЗДА мають високий ризик уражень ШКТ, що викликають кровотечі, тому їм слід призначати ендоскопічне дослідження верхніх і нижніх відділів ШКТ[36]. Усім пацієнтам із ДЗ або ЗДА, особливо тим, у кого відповідь на пероральне застосування препаратів заліза є недостатньою, необхідно проводити обстеження на автоімунний гастрит, килу стравоходного отвору діафрагми та *H. pylori*[4]. Крім того, надзвичайно важливо враховувати вплив кишкових бактерій та їх взаємодії з організмом-господарем на засвоєння заліза. Бактеріальна активність впливає на всмоктування заліза організмом-господарем, тоді як споживання заліза та його рівень в організмі визначають склад і функції кишкової мікробіоти, що впливає на її патогенність. Зміни в імунній системі організму та в циркулюючих факторах, таких як гепсидин, ліпокалін-2 і лактоферин, асоціюються з метаболічними порушеннями, які виникають при взаємодії між організмом-господарем і мікробіотою[37].

Для жінок у період постменопаузи із ЗДА слід розглядати можливість проведення відеоезофагогастродуоденоскопії (далі - ВЕГДС) та відеоколоноскопії (далі - ВКС) за наявності симптомів захворювання ШКТ (наприклад, зміни патерну випорожнень або явної кровотечі), колоректального раку в особистому анамнезі або у родичів першого ступеня споріднення, а

також за відсутності чіткого пояснення ДЗ, такого як рясні менструації[37]. Аналіз на приховану кров у фекаліях не слід використовувати для призначення ендоскопії пацієнтам із ДЗ. Комп'ютерну томографію товстої кишки (КТ-колонографію) можна розглядати як альтернативу, коли колоноскопія протипоказана. Проте цей метод є недостатньо чутливим до невеликих уражень слизової оболонки (менших за 6 мм) і не дає змоги провести біопсію або поліпектомію. ВЕГДС та ВКС не рекомендовані як рутинні процедури для пацієнтів із латентним ДЗ за відсутності інших підозр щодо злоякісних новоутворень у ШКТ або в разі рецидивів ДЗ[37]. Якщо дані ВЕГДС та ВКС верхніх і нижніх відділів ШКТ виключають серйозну патологію, доцільно відмовитися від подальшого обстеження ШКТ, крім випадків рецидивної, рефрактерної або тяжкої ЗДА[35]. Обстеження тонкої кишки можна проводити за допомогою відеокапсульної ендоскопії (неінвазивний метод візуалізації) або ентероскопії (ендоскопічний метод, що дає змогу проводити забір тканин та здійснювати терапевтичні маніпуляції).

У жінок репродуктивного віку найпоширенішими причинами ДЗ та ЗДА є рясні менструації та некомпенсовані втрати заліза після попередньої вагітності[36,38,39]. Як уже зазначалося, поширеність рясних менструацій є значно вищою, ніж загалом відображено в даних систем охорони здоров'я. Зокрема, опитування показують, що до 53% жінок репродуктивного віку можуть у певний момент мати рясну менструацію, що відносить їх до групи високого ризику ДЗ та ЗДА[40-44]. Цей ризик підтверджується оцінкою залізозалежного еритропоезу у жінок із рясними менструаціями та без них[2]: результати фінського дослідження серед жінок із рясними менструаціями показали, що 27% учасниць мали ЗДА, при цьому 90% із них мали концентрацією феритину в сироватці крові меншу за 30 мкг/л, а 60% – меншу за 15 мкг/л[45] . Існують ефективні стратегії діагностики та лікування різних причин рясних менструацій[46,47]. Їх невиявлення та неусунення призводить до затримки або навіть неможливості сталої нормалізації запасів заліза. Крім того, важливо проводити скринінг для жінок, які мають рясні менструації та рецидивну або рефрактерну ЗДА без органічних уражень матки, на наявність вроджених порушень згортання крові, таких як порушення функції тромбоцитів та хвороба Віллебранда. Вроджені порушення згортання зустрічаються приблизно у 20 – 30% жінок із рясними менструаціями і можуть стати причиною невиправданої гістеректомії.

Коментар робочої групи: *рекомендовано періодичне застосування заліза та фолієвої кислоти як заходу громадського здоров'я для жінок, що менструють та живуть у регіонах з високою поширеністю анемії, з метою покращення концентрації гемоглобіну, стану заліза та зменшення ризику анемії (сильна рекомендація). Запропонована схема періодичного застосування заліза та фолієвої кислоти для жінок, що менструють, наведена в таблиці.*

Склад	*Залізо: 60 мг елементарного заліза[1]* *Фолієва кислота: 2800 мкг (2,8 мг)*

Частота	*Один раз на тиждень*
Тривалість та інтервал між періодами застосування	*3 місяці прийому, після чого 3 місяці перерви, після чого прийом слід відновити. За можливості, періодичний прийом можна застосовувати протягом навчального або календарного року.*
Цільова група	*Всі дівчата-підлітки та дорослі жінки, які менструють.*
Умови	*Популяції, де поширеність анемії серед невагітних жінок репродуктивного віку становить 20% або більше.*

Примітка: [1] 60 мг елементарного заліза відповідає 300 мг сульфату заліза гептагідрату, 180 мг фумарату заліза або 500 мг глюконату заліза.

Щоденний прийом заліза рекомендується як заходи громадського здоров'я для дорослих жінок та дівчат-підлітків, які менструють та проживають у регіонах з високою поширеністю анемії (≥ 40% поширеності анемії), для профілактики анемії та дефіциту заліза (сильна рекомендація, середня якість доказів).

Рекомендована схема щоденного прийому заліза для дорослих жінок та дівчат-підлітків:

Цільова група	*Менструюючі дорослі жінки та дівчата-підлітки (невагітні жінки репродуктивного віку)*
Склад	*30 – 60 мг елементарного заліза[a]*
Форма випуску	*Таблетки*
Частота	*Щодня*
Тривалість	*Три послідовні місяці на рік*
Умови	*У регіонах, де поширеність анемії у менструюючих дорослих жінок та дівчат-підлітків 40% або більше[b]*

Примітка:[a] 30 – 60 мг елементарного заліза відповідає 150 – 300 мг гептагідрату сульфату заліза, 90 – 180 мг фумарату заліза або 250 – 500 мг глюконату заліза.

Джерела: WHO. Guideline: Intermittent iron and folic acid supplementation in menstruating women. Geneva, World Health Organization, 2011. https://www.who.int/tools/elena/interventions/iron-women

Guideline: Daily iron supplementation in adult women and adolescent girls. Geneva: World Health Organization; 2016. https://www.who.int/publications/i/item/9789241510196

Рекомендація 1

Діагностика ДЗ/ЗДА ґрунтується на оцінюванні кількох гематологічних і біохімічних маркерів, зокрема рівнів гемоглобіну, феритину та TSAT. Порогові значення кожного з таких маркерів визначаються залежно від віку, статі та вагітності (порогові значення для гемоглобіну: ≥ 130 г/л у чоловіків; ≥ 120 г/л у невагітних жінок; ≥ 110 г/л у вагітних жінок; ≥ 110 г/л у дітей віком до 5 років). За відсутності запалення феритин є найбільш специфічним маркером, що корелює із загальними запасами заліза в організмі (порогові значення для

сироваткового феритину: < 30 мкг/л у дорослих, підлітків і дітей старших за 5 років; < 12 мкг/л у дітей молодших за 5 років). У разі множинних супутніх захворювань, у тому числі запальних, рекомендовано застосовувати порогове значення феритину < 100 мкг/л (або вищі значення) у поєднанні із TSAT. Для пацієнтів старшого віку (> 65 років) із ХХН або ХСН можна використовувати порогове значення феритину не менше за 45 мкг/л. Оцінювання пацієнтів, у яких виявлено ДЗ/ЗДА, також має включати з'ясування причини дефіциту, із подальшим обстеженням та призначенням лікування, що відповідає виявленим причинам або чинникам, що призводять до дефіциту.

Клінічні прояви

2.а. Які найпоширеніші клінічні прояви ДЗ/ЗДА?

ДЗ – це нестача заліза, що не впливає на гемопоез. Тому показники гемоглобіну, MCV і MCH залишаються в межах норми[48]. Оскільки анемія є дуже пізнім наслідком ДЗ, нестача заліза може впливати на інші процеси на клітинному рівні, зокрема синтез міоглобіну (у скелетних м'язах і кардіоміоцитах), синтез ДНК, мітохондріальне дихання, а також синтез гемових і негемових ферментів. На додаток до визначення концентрації сироваткового феритину, як маркера для виявлення ДЗ, рекомендовано також визначати TSAT[49], особливо у випадку хронічних запальних захворювань. Як альтернативу можна застосовувати такі показники, як цинк-протопорфірин[48], sTFR, гепсидин, CHr та %HYPO, хоча вони не є широко доступними[23]. Інвазивне визначення вмісту заліза в кістковому мозку слід проводити лише в окремих випадках. Існують дані про ДЗ у людей різних вікових груп та з різними захворюваннями. Зазвичай до таких груп належать люди, споживання якими заліза з їжею не задовольняє потреби організму (таблиця 1). Пацієнтам, які мають ризик розвитку ДЗ, слід проходити скринінг. Раннє виявлення таких пацієнтів до розвитку ЗДА допомагає запобігти серйозним ускладненням. У дорослих із ДЗ прийом добавок заліза пов'язаний зі зменшенням відчуття втоми, а не з об'єктивними показниками фізичної працездатності, навіть попри суттєве підвищення концентрації гемоглобіну[50]. У дітей та підлітків пероральний прийом заліза позитивно впливав на результати тестів із оцінювання інтелекту та корелював із дозуванням, але не мав значущого впливу на увагу, короткочасну пам'ять, довготривалу пам'ять або успішність у школі[51]. ДЗ, діагностований на початку вагітності, зазвичай свідчить про ДЗ ще до зачаття, що становить ризик для матері та плода, що розвивається.

Таблиця 1. ***Цільова група населення та причини ДЗ***
● Діти та підлітки, у яких спостерігається підвищена потреба в залізі, особливо в період інтенсивного росту. ● Недоношені діти. ● Спортсмени, вегетаріанці та регулярні донори крові. ● Усі дівчата та жінки репродуктивного віку, які мають менструації, включно з тими, хто планує вагітність.

- Під час вагітності ДЗ слід виявляти та лікувати якомога раніше в першому триместрі, оскільки він часто переростає в ЗДА.
- Пацієнти старшого віку, особливо ті, які мають хронічні захворювання, такі як серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, ХХН або порушення травлення.
- Пацієнти з хронічним геморагічним діатезом (наприклад, із хворобою Віллебранда або гемофіліями).
- Пацієнти, які тривалий час отримують терапію антикоагулянтами, протизапальними препаратами, антитромбоцитарними препаратами чи інгібіторами протонної помпи.
- Пацієнти з хірургічними втручаннями на шлунку (з медичних причин, у тому числі у зв'язку з ожирінням) в анамнезі.
- Пацієнти з хронічними інфекціями, паразитарними хворобами (наприклад, анкілостомозом), а також соціально незахищені групи населення.

***Коментар робочої групи**: до паразитарних інвазій, що можуть призводити до розвитку ДЗ, також належить трихоцефальоз.*

Джерело: Ellwanger JH, Ziliotto M, Kulmann-Leal B, Chies JAB. Iron deficiency and soil-transmitted helminth infection: classic and neglected connections. Parasitol Res. 2022 Dec;121(12):3381-3392. https://doi.org/10.1007/s00436-022-07697-z.

За результатами нещодавнього огляду даних Кокранівської бібліотеки було зроблено висновок, що наявних даних недостатньо для підтвердження ефективності препаратів заліза для внутрішньовенного застосування в лікуванні латентного ДЗ у різних групах пацієнтів[52]. Однак у деяких випадках, зокрема при серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду, ЗТЗ (особливо внутрішньовенна) показана навіть за відсутності анемії[53]. У випадку ЗДА слід завжди встановлювати і лікувати основну причину ДЗ. У низці країн для різних цільових груп населення було запропоновано біофортифікацію харчових продуктів із метою профілактики ДЗ, в тому числі його латентної форми. Попри відсутність загального консенсусу, цей підхід емпірично рекомендують у деяких настановах[50,51].

ДЗ може викликати симптоми як за наявності анемії, так і без неї. Оскільки багато з його симптомів можуть бути неспецифічними, лікарі та пацієнти не завжди розпізнають наявність ДЗ/ЗДА. Як наслідок, діагноз не встановлюється, стан залишається без лікування і, таким чином, ще більше погіршується[17,54,55]. До поширених ознак і симптомів ДЗ/ЗДА належать відчуття втоми, сонливість, озноб, запаморочення, задишка, шум у вухах, блідість, прискорене серцебиття, синдром неспокійних ніг і головний біль[17,54,55]. Інші симптоми, які часто спостерігаються у пацієнтів із ДЗ/ЗДА, включають алопецію, сухість волосся або шкіри, койлоніхію та атрофічний глосит.

Важливість виявлення ДЗ на ранніх строках вагітності полягає в тому, що він часто переростає у ЗДА через збільшення потреб матері та плода в залізі з перебігом вагітності. Останні дані свідчать про те, що наслідки є найбільш

вираженими, коли ЗДА діагностується в першому триместрі, а не у третьому[56,57]. Новонароджені діти жінок із ДЗ та ЗДА також мають ДЗ, що супроводжується постійним ризиком когнітивних порушень та затримки розвитку моторних і когнітивних функцій[56,57]. Однак існує мало контрольованих досліджень наслідків ДЗ у дітей, більшість із них – у країнах із низьким рівнем доходу, де несприятливі соціально-економічні умови також можуть негативно впливати на когнітивний розвиток. Тому ефективність регулярного прийому заліза під час вагітності для нервово-психічного розвитку дитини залишається невизначеною. Водночас фізіологічну потребу в залізі в період швидкого і критичного розвитку головного мозку у немовлят слід ретельно оцінювати, беручи до уваги ризики, пов'язані із застосуванням добавок із високим вмістом заліза на немовлят без анемії.

У дорослих ДЗ асоціюється зі зниженням фізичної витривалості та якості життя; у людей старшого віку він часто супроводжується погіршенням когнітивних функцій[58,59].

Крім того, деякі внутрішні патології та хронічні запальні стани, включно із серцевою недостатністю, ішемічною хворобою серця, запальними захворюваннями кишечника та ХХН, можуть загострюватися на тлі ДЗ/ЗДА, погіршуючи прогноз і загальну якість життя пацієнта[60-67]. Це особливо помітно у пацієнтів старшого віку, які мають множинні супутні захворювання, коли навіть легка анемія може збільшувати ймовірність смерті[68].

Іще одним симптомом ДЗ і ЗДА, окрім загальних, може бути пікацизм – споживання або потяг до споживання нехарчових продуктів, таких як земля, глина чи лід. Цей симптом особливо часто зустрічається в маленьких дітей та вагітних африканських жінок. Подібна незвична харчова поведінка може бути проявом спроби організму отримати відсутні поживні речовини, включно із залізом, хоча точні причини цього симптому повністю не з'ясовані. У контексті ДЗ та ЗДА цей симптом може бути ознакою тяжкого ДЗ і повинен бути сигналом про необхідність подальшого обстеження та лікування.

Коментар робочої групи:

Симптоми ДЗ та ЗДА

Симптоми ДЗ			
Загальні симптоми	***Нейророзвиткові розлади***	***Неврологічні розлади***	***Симптоми, пов'язані зі шкірою та слизовими оболонками***

хронічна слабкість і втома	*затримка психомоторного розвитку*	*синдром дефіциту уваги/ гіперактивності*	*ангулярний хейліт, глосит, розлади смакових відчуттів (дисгевзія), синдром Пламмера-Вінсона (сидеропенія з атрофією слизової оболонки язика, глотки, стравоходу), розлади ковтання*
гірша толерантність до фізичних навантажень	*розлад сенсорної обробки інформації*	*синдром неспокійних ніг та розлад періодичних рухів кінцівок*	*суха та шорстка шкіра*
ослаблений імунітет	*труднощі з навчанням та пам'яттю*	*напади афективного апное у дітей віком 6 – 48 місяців*	*койлоніхія (ложкоподібні нігті), підвищена ламкість нігтів*
знижена м'язова функція	*когнітивні порушення*	*фебрильні судоми (вищий ризик у дітей з низьким рівнем феритину)*	*випадіння волосся, сухе та пошкоджене волосся*
порушення концентрації уваги		*розлади сну*	
дратівливість, психомоторне збудження, порушення сну			
знижений апетит			
пікацизм (спотворений апетит)			
знижена фізична працездатність			
Симптоми ЗДА			

Загальні симптоми	***Симптоми, пов'язані зі шкірою та слизовими оболонками***	***Серцеві симптоми***	***Інші симптоми***
гіперсомнія	*блідість шкіри, слизової оболонки порожнини рота і кон'юнктиви*	*прискорений пульс (тахікардія)*	*тривале загоєння ран і тканин*
знижена толерантність до фізичних навантажень	*стоматит та глосит*	*функціональний серцевий шум*	*тромбоз*
швидка стомлюваність, включаючи скорочення часу годування у новонароджених та немовлят		*задишка*	*фебрильні судоми*
головний біль та запаморочення		*симптоми недостатності кровообігу*	
труднощі з концентрацією уваги та запам'ятовуванням, низька успішність			
дратівливість			
повільний темп розвитку			
втрата свідомості			

Джерело: Chaber, R., Helwich, E., Lauterbach, R., Mastalerz-Migas, A., Matysiak, M., Peregud-Pogorzelski, J., Styczyński, J., Szczepański, T., & Jackowska, T. (2024). Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients, 16(21), 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623

Рекомендація 2.а

Загальними симптомами та ознаками ДЗ та ЗДА, які слід оцінювати, є відчуття втоми, сонливість, озноб, запаморочення, задишка, шум у вухах, блідість, прискорене серцебиття, синдром неспокійних ніг та головний біль.

Інші прояви, які слід ураховувати, включають алопецію, сухість волосся або шкіри, койлоніхію та атрофічний глосит. У дітей із ДЗ також важливо оцінювати розвиток моторних та когнітивних функцій. У дорослих ДЗ асоціюється зі зниженням фізичної витривалості та якості життя, а у людей старшого віку – зі зниженням когнітивних функцій.

2.b. Який вплив має ДЗ/ЗДА у жінки під час вагітності, під час пологів та після пологів?

Наслідки ДЗ/ЗДА у жінки можуть проявлятися під час вагітності, під час або після пологів і можуть супроводжуватися або не супроводжуватися будь-якими ознаками та симптомами[69]. Типові симптоми вагітності часто збігаються із симптомами ДЗ/ЗДА і можуть перешкоджати виявленню анемії, що збільшує ризик материнської захворюваності і смертності[70]. У нещодавньому систематичному огляді ЗДА у матерів була пов'язана зі значним підвищенням ризику кесаревого розтину, післяпологової анемії та трансфузії крові[71.] Наслідки ДЗ/ЗДА у матерів також включають порушення функції щитовидної залози, відшарування плаценти, прееклампсію та еклампсію[72-74]. Дослідження також демонструють, що анемія є суттєвим фактором ризику післяпологової кровотечі[75-77]. Зокрема, одне дослідження показало, що ризик смерті для жінок, які мали післяпологову кровотечу, був майже всемеро вищим за наявності анемії на початку вагітності[78].

Коментар робочої групи: *приблизно 1 г заліза у якості саплементації є необхідним протягом усієї вагітності для покриття конкуруючих потреб материнсько-плацентарно-плодового комплексу, причому найвищі потреби спостерігаються в третьому триместрі. Залізо необхідне для посилення материнського еритропоезу, розвитку та метаболічної активності плаценти, еритропоезу плода та створення достатніх депо заліза. У перинатальному періоді залізо є необхідним для раннього розвитку мозку завдяки своїй допоміжній ролі в енергетичному метаболізмі нейронів та глії, синтезі нейромедіаторів та мієлінізації.*

Джерело: Clarke, L., Froessler, B., Tang, C., King, K., Ross, B., Kidson-Gerber, G., Dugan, C., Townsend, L., Uppal, T., Baxter, L., Cook, S., Cutts, B., Eslick, R., Farrell, E., Grzeskowiak, L., & Hamad, N. (2025). Iron optimisation in pregnancy: a Haematology in Obstetric and Women's Health Collaborative consensus statement. Internal medicine journal, 55(2), 300–307. https://doi.org/10.1111/imj.16602

ЗДА під час вагітності також може негативно впливати на плід, підвищуючи ризик передчасних пологів, малої маси тіла при народженні, затримки фізичного розвитку та захворюваності[79-80]. У таких немовлят також спостерігається підвищений ризик розвитку нейрокогнітивних розладів, таких як зниження здатності до розпізнавання, труднощі з опрацюванням інформації та уповільнена швидкість опрацювання інформації, а також неврологічних розладів, таких як розлади аутистичного спектру, синдром дефіциту уваги та інші інтелектуальні порушення[38,81-83]. Ці наслідки слід розглядати як постійні,

оскільки наявні дані свідчать про те, що їхній вплив зберігається протягом третього десятиліття життя[36]. Очевидно, що вразливість плода до негативного впливу ДЗ є найбільшою в першому триместрі вагітності, а пов'язані нейрокогнітивні розлади зберігаються і в дорослому віці. З огляду на зазначені ризики, виявлення та належне лікування ДЗ у жінок до зачаття є обов'язковими.

Антенатальна або постнатальна ЗДА у матері та надмірна втрата крові під час пологів є основними причинами післяпологової анемії[73,84,85]. Зниження вироблення молока та, як наслідок, скорочення періоду лактації також є характерними ознаками ДЗ/ЗДА в післяпологовому періоді. Емоційний добробут жінок із ЗДА в післяпологовому періоді може серйозно погіршуватися: підвищуються ризики післяпологової тривожності та депресії, а також зниження якості життя[85,86].

Рекомендація 2.b

При ДЗ/ЗДА під час преконцепційного періоду та вагітності дуже важливо оцінювати можливу затримку росту плода та нейрокогнітивні розлади у новонародженої дитини. ДЗ і ЗДА також пов'язані з підвищеним ризиком дисфункції щитоподібної залози, передчасних пологів, відшарування плаценти, прееклампсії, еклампсії, кесаревого розтину, післяпологової анемії та переливання крові. Нормалізація рівня заліза ще до зачаття та своєчасне ефективне лікування ЗДА, виявленої під час вагітності або після пологів, мають бути першочерговими завданнями систем охорони здоров'я.

Лікування/ведення

3.1. Які препарати заліза для перорального/внутрішньовенного застосування доступні? Які переваги та недоліки мають такі типи лікарських засобів у порівнянні один з одним? Як залізо з таких лікарських засобів стає доступним для системного використання? Чи віддають перевагу певним лікарським засобам заліза над іншими залежно від конкретних клінічних умов? Якими є можливі побічні ефекти?

У разі абсолютного ДЗ відсутні запаси заліза в печінці та низька насиченість трансферину залізом є регуляторними сигналами, які знижують експресію мРНК гепсидину – гормону, що регулюється концентрацією заліза. Як наслідок, підвищується виведення заліза з ентероцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки у кровотік, що сприяє засвоєнню заліза з їжі та пероральних добавок заліза. Хоча лікарські засоби двовалентного заліза краще засвоюються, ніж препарати тривалентного заліза (через низьку розчинність тривалентного заліза та особливості його всмоктування), двовалентне залізо більше подразнює слизові оболонки і гірше переноситься пацієнтами, ніж тривалентне залізо, що зумовлює відновлення прихильності до лікування саме тривалентним залізом. Залізо, що всмоктується, включає гемове залізо, що міститься в продуктах тваринного походження, та негемове залізо, що міститься в продуктах рослинного походження та харчових добавках. Гемове залізо, яке міститься в м'ясі, птиці та морепродуктах, засвоюється ефективніше і має вищу біодоступність порівняно з негемовим залізом. Залізо здебільшого

доступне у тривалентній формі і має бути відновлене ферроредуктазою dCytb для транспортування в ентероцити дванадцятипалої кишки за допомогою транспортера двовалентних металів (DMT1). З ентероцитів залізо виводиться за допомогою феропортину. Аналогічно, низький рівень гепсидину забезпечує ефективне виведення заліза за допомогою феропортину з макрофагів, які переробляють залізо зі старих еритроцитів і ефективно фагоцитують та розщеплюють парентеральні лікарські засоби заліза[87].

Лікарські засоби заліза для перорального застосування добре зарекомендували себе в клінічній практиці і включають солі двовалентного заліза; інші солі заліза включають фумарат заліза, сульфат гліцину, бісгліцинат, аскорбат, карбонат, тартрат, йодид, хлорид, цитрат натрію, аспартат або сукцинат (таблиця 2). Лікарські засоби заліза для перорального застосування широко доступні, недорогі та безпечні. При цьому недотримання режиму лікування вважається однією з найважливіших причин відсутності ефекту або рецидиву ДЗ під час ЗТЗ. Основні побічні ефекти включають біль у животі, закрепи, нудоту, блювання та діарею[88]. Нещодавно на ринку з'явилися нові лікарські засоби для перорального застосування з поліпшеними властивостями всмоктування та меншими побічними ефектами з боку ШКТ. Як правило, це носії, пов'язані з тривалентним залізом, такі як мальтол заліза (схвалений для лікування ЗДА в Європі та США); сукросомальне залізо (оцінювалося у пацієнтів із раком, хворобами нирок та запальними захворюваннями кишечника); адипат-тартрат гідроксиду заліза (лікування яким нині оцінюють у дітей у країнах, що розвиваються); або цитрат заліза[89-93]. Лікування ЗДА змінилося завдяки появі лікарських засобів заліза для внутрішньовенного введення. Вони дають змогу уникнути проблем із боку ШКТ, що виникають при прийомі пероральних лікарських засобів заліза, і можуть застосовуватися у вищих дозах. Лікарські засоби заліза для внутрішньовенного застосування складаються із залізовмісного ядра, оточеного вуглеводною оболонкою. Сахарат заліза та глюконат заліза складаються з менш стабільних оболонок, що обмежує кількість заліза, яке можна вводити внутрішньовенно. Стабільніші оболонки, характерні для ферумокситолу, карбоксимальтози заліза та деризомальтози заліза, поступово вивільняють залізо, що дозволяє вводити вищі дози заліза. Avni et al. провели систематичний огляд клінічних випробувань лікарських засобів заліза для парентерального застосування і дійшли висновку, що серйозні побічні ефекти, тяжкі інфузійні реакції або вища частота інфекцій зустрічаються рідко[92]. Слід зазначити, що внутрішньовенне введення карбоксимальтози заліза може спричиняти гіпофосфатемію через підвищення рівня фактору росту фібробластів 23 (FGF23), що стимулює фосфатурію, хоча з меншою частотою гіпофосфатемія може спостерігатися і під час лікування іншими лікарськими засобами заліза для внутрішньовенного застосування. Гіпофосфатемія зазвичай є короткочасною (8 –10 тижнів), але після тривалого лікування реєструвалися і тяжкі випадки[94,95]. Важливо не призначати лікарські засоби заліза для парентерального застосування пацієнтам із сепсисом, оскільки вони можуть стимулювати ріст бактерій.

Зазвичай лікарські засоби заліза для перорального застосування є терапією

першого ряду при неускладненому ДЗ. Лікарські засоби заліза для парентерального застосування призначають у випадках помірної та тяжкої анемії, коли відповідь на лікарські засоби для перорального застосування є недостатньою, якщо пацієнти мають непереносимість таких лікарських засобів або коли необхідна швидка відповідь на терапію залізом (наприклад, у періопераційному періоді). Внутрішньовенне введення заліза є більш ефективним у підвищенні рівня гемоглобіну[95]. Вища вартість лікарських засобів заліза для внутрішньовенного застосування порівняно з лікарськими засобами для перорального застосування є очевидним недоліком.

Рекомендація 3.а

Лікування ДЗ та ЗДА включає призначення лікарських засобів заліза як для перорального, так і внутрішньовенного застосування. Лікарські засоби заліза для перорального застосування включають солі двовалентного заліза, такі як сульфат заліза або полімальтозні комплекси заліза. Однак прихильність пацієнтів до лікування цими лікарськими засобами є низькою через побічні ефекти з боку ШКТ, зокрема закрепи, нудоту та діарею. Нещодавно на ринку з'явилися нові пероральні лікарські засоби з поліпшеними властивостями всмоктування та меншими побічними ефектами з боку ШКТ, такі як сукросомальне залізо (оцінювалося у пацієнтів із раком, хворобами нирок та запальними захворюваннями кишечника); адипат-тартрат гідроксиду заліза (лікування яким нині оцінюють у дітей у країнах, що розвиваються); або цитрат заліза (в основному використовується для лікування пацієнтів із ХХН, виконуючи також функцію фосфатзв'язувального з'єднання).

Лікарські засоби заліза для внутрішньовенного застосування складаються із залізовмісного ядра, оточеного вуглеводною оболонкою. Парентеральне введення заліза призначають у випадках помірної та тяжкої анемії або при низькій ефективності перорального лікування. Внутрішньовенне введення заліза є більш ефективним у підвищенні рівня гемоглобіну, однак вища вартість лікарських засобів для внутрішньовенного застосування є очевидним недоліком порівняно з лікарськими засобами для перорального застосування.

Коментар робочої групи: *порівняно із лікарськими засобами сульфату заліза (Fe^{2+}), полімальтозні комплекси заліза (Fe^{3+}) продемонстрували нижчу частоту побічних ефектів, зокрема епігастрального болю у вагітних.*

Джерело: Chavan, S., Rana, P., Tripathi, R., & Tekur, U. (2021). Comparison of efficacy & safety of iron polymaltose complex & ferrous ascorbate with ferrous sulphate in pregnant women with iron-deficiency anaemia. The Indian journal of medical research, 154(1), 78–84. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1753_18

3.2. Який оптимальний графік/ стратегія дозування для перорального прийому лікарських засобів та дієтичних добавок заліза? Які мінімальні умови безпеки (середовище застосування) необхідні для внутрішньовенного введення заліза? Які найкращі маркери для моніторингу відповіді на ЗТЗ?

Таблиця 2. ***Лікарські засоби заліза для перорального застосування***

Лікарський засіб	Доступність та можливі побічні ефекти
Аскорбат заліза	Легкодоступний та має низьку вартість, але часто супроводжується побічними ефектами з боку ШКТ.
Фумарат заліза	Легкодоступний та має низьку вартість, але часто супроводжується побічними ефектами з боку ШКТ.
Глюконат заліза	Легкодоступний та має низьку вартість, але часто супроводжується побічними ефектами з боку ШКТ.
Сульфат заліза	Легкодоступний та має низьку вартість, але часто супроводжується побічними ефектами з боку ШКТ.
Заліза оксиду сахарат	Менша ймовірність дискомфорту в ШКТ і кращий смаковий профіль.
Карбонат заліза	Економічно вигідний, проте не має помітних переваг щодо ефективності чи побічних ефектів порівняно з іншими лікарськими засобами.
Заліза протеїнсукцинілат	Існують дані, що свідчать про потенційне покращення переносимості та ефективності порівняно із солями двовалентного заліза. Не підходить для людей із гіперчутливістю до молочного білка.
Заліза гліцинсульфат	Менш імовірна взаємодія з харчовими продуктами, однак вартість може бути вищою порівняно із солями двовалентного заліза.

Коментар робочої групи*: на момент розробки КН пероральні лікарські засоби з міжнародними непатентованими назвами сукросомальне залізо, адипат-тартрат гідроксиду заліза, заліза гліцинсульфат, заліза протеїнсукцинілат, заліза карбонат в Україні не зареєстровані. Перелік зареєстрованих в Україні лікарських засобів заліза наведений у додатку V.*

Пацієнти із ЗДА повинні отримувати замісну терапію залізом. Користь лікування ДЗ, навіть за відсутності анемії, дедалі частіше визнається для пацієнтів із певними супутніми захворюваннями, такими як ХСН[96].

Вибір сполуки заліза та способу її застосування (перорально чи внутрішньовенно) значною мірою залежать від наявності і ступеня тяжкості анемії, її першопричини, клінічного статусу пацієнта (вік, симптоми, час виникнення порушення, супутні захворювання/стани) та, в окремих випадках, від його вподобань.

Традиційно препарати заліза для перорального застосування призначають у дозі 100–200 мг на добу дорослим та 3–6 мг/кг маси тіла дітям. Добову дозу розділяють на 2–3 прийоми. Препарати рекомендують приймати між прийомами їжі. Однак швидке підвищення рівня гепсидину у відповідь на прийом заліза, що зберігається до 48 годин, негативно впливає на всмоктування наступних доз. Вимірювання всмоктування ізотопу заліза у жінок із латентним ДЗ продемонстрували, що дещо рідше застосування (через день замість щоденного й один раз на добу замість кількох) та менші дози (40–80 мг заліза) можуть підвищувати ефективність і переносимість лікування препаратами заліза для перорального застосування завдяки максимізації фракційного всмоктування заліза, зменшенню побічних ефектів із боку ШКТ та потенційному покращенню дотримання режиму лікування. У рандомізованому дослідженні, в якому порівнювали схеми лікування пацієнтів із ЗДА, прийом 60 мг елементарного заліза двічі на добу забезпечував підвищення рівня гемоглобіну аналогічне до того, яке давав прийом 120 мг через день (після прийому тієї самої загальної дози), при цьому поширеність нудоти була нижчою[97].

Хоча теоретично кислотне середовище сприяє кращому всмоктуванню заліза, що приймається перорально, прийом вітаміну С не рекомендований. Велике рандомізоване клінічне дослідження продемонструвало, що вітамін С не покращує гематологічну відповідь і не зменшує побічні ефекти[98].

Пацієнтам з анемією слід продовжувати приймати препарати заліза для перорального застосування до нормалізації рівня гемоглобіну, що може зайняти 6–12 тижнів залежно від ступеня тяжкості анемії. Після нормалізації рівня гемоглобіну пероральні добавки слід продовжувати приймати протягом щонайменше трьох місяців, щоб поповнити запаси заліза до достатнього рівня (ідеальна цільова концентрація феритину складає >100 мкг/л) [91,99].

Відповідь за рівнем гемоглобіну на пероральний прийом заліза слід перевіряти протягом перших чотирьох тижнів лікування; підвищення гемоглобіну на 20 г/л або до нормального рівня вважається оптимальною

відповіддю [100].

Оптимальний протокол спостереження після ЗТЗ наразі не визначений, однак з огляду на можливість рецидивів рекомендовано проводити періодичний моніторинг. Доцільним вважається періодичний моніторинг рівня гемоглобіну (кожні 3 місяці протягом 12 місяців, після чого – кожні 6 місяців протягом 2–3 років). Хоча феритин є надійним показником загального запасу заліза в організмі, даних для рекомендації його рутинного використання в рамках моніторингу недостатньо[99,100].

Пацієнтам, які не реагують на ЗТЗ (тобто пацієнтам з анемією, у яких рівень гемоглобіну підвищується менше ніж на 10 г/л після 2–4 тижнів перорального прийому заліза) незважаючи на належне дотримання режиму лікування, необхідно проводити додаткові обстеження для виявлення невизначених причин ДЗ/ЗДА[101,102].

Коментар робочої групи: *Оцінка реакції на пероральне лікування препаратами заліза.*

Першою ознакою ефективності прийому залізовмісних препаратів є збільшення кількості ретикулоцитів, яке спостерігається з 3-го по 4-й день лікування та зберігається приблизно 2 тижні. Концентрація гемоглобіну починає зростати приблизно через 2 тижні терапії [173]. Аналіз 5 рандомізованих досліджень показав, що відсутність підвищення рівня гемоглобіну > 10 г/л на 14-й день перорального прийому заліза зазвичай вказує на необхідність внутрішньовенного лікування [174].

Залізо зазвичай призначають перорально протягом приблизно 3 місяців після нормалізації рівня гемоглобіну [66,129,173,175]. Вказана вище тривалість прийому заліза не була остаточно встановлена науковими доказами [150,155], а в деяких випадках для поповнення запасів заліза та повної нормалізації рівня СФ може знадобитися до 6 місяців лікування [176].

Досягнення вищезазначених критеріїв підвищення рівня гемоглобіну підтверджує діагноз ЗДА, тоді як відсутність підвищення рівня гемоглобіну

після 2–4 тижнів прийому препаратів заліза може бути пов'язана з такими причинами [175]:

1) Недотримання режиму лікування — відсутність або нерегулярне споживання заліза; відсутність потемніння випорожнень може свідчити про недостатнє надходження заліза;

2) Недостатня доза заліза;

3) Неефективний препарат заліза;

4) Недостатня тривалість терапії;

5) Постійна або недіагностована крововтрата, наприклад, дивертикул Меккеля;

6) Неправильний діагноз (наприклад, таласемія, сидеробластна анемія);

7) Порушення всмоктування або використання заліза (наприклад, хронічне запалення, інфекція, целіакія, запальне захворювання кишечника, рак, захворювання печінки або нирок, супутній дефіцит вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти, захворювання щитовидної залози, отруєння свинцем);

8) Порушення всмоктування зі ШКТ через високий pH шлунка (наприклад, антациди, H_2 блокатори, інгібітори протонної помпи), інфекція Helicobacter pylori [177] (конкурує за доступне залізо);

9) Спадкова залізорезистентна ЗДА;

10) Інші рідкісні генетичні порушення транспорту заліза.

У 2–5% пацієнтів із ЗДА неясної етіології діагностується целіакія [178]; тому це захворювання необхідно виключити у будь-якої дитини з рефрактерною та рецидивною ЗДА, особливо неясної етіології [179,180,181]. Переважним скринінговим тестом на целіакію є аналіз на антитіла IgA до тканинної трансглутамінази, який має найвищу чутливість, разом з вимірюванням рівня IgA, або аналіз на основі антитіл IgG (2–3% пацієнтів із целіакією мають дефіцит IgA). Після позитивних серологічних тестів целіакію слід підтвердити шляхом обстеження тонкого кишечника [179].

Джерело: Chaber, R., Helwich, E., Lauterbach, R., Mastalerz-Migas, A., Matysiak, M., Peregud-Pogorzelski, J., Styczyński, J., Szczepański, T., & Jackowska, T. (2024). Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients, 16(21), 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623

Не існує ідеальних маркерів, які давали би змогу передбачити, які пацієнти матимуть ефективну відповідь на препарати заліза для перорального застосування. Низький рівень гепсидину в сироватці крові може допомогти визначити пацієнтів, для яких відповідь на таке лікування є ймовірною[31]. Дослідження показали, що підвищення вмісту гемоглобіну в ретикулоцитах (CHr) може слугувати ранньою ознакою відповіді на пероральний прийом заліза[29,103].

Коментар робочої групи: *У пацієнтів із ХХН, які отримують терапію залізом, рівні Hb, феритину та TSAT доцільно контролювати кожні 3 місяці у пацієнтів, які не отримують діаліз або мають ХХН G5ПД, та кожні 1–3 місяці у пацієнтів із ХХН G5ГД. При цьому потребують більш частого контролю показників заліза наступні обставини:*

- *початок терапії або підвищення дози еритропоезстимулювальних агентів чи інгібіторів гіпоксієіндукованого фактора пролілгідроксилази;*
- *епізоди відомої крововтрати;*
- *нещодавня госпіталізація;*
- *значне підвищення рівня феритину або TSAT чи перевищення цільових значень.*

Джерело: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

Показання до внутрішньовенного застосування заліза розширюються завдяки зростанню рівня обізнаності про те, що сучасні сполуки безпечніші та краще переносяться, ніж «старі» препарати[13,104-106]. Водночас, беручи до уваги післяреєстраційні звіти, Європейське агентство з лікарських засобів (ЕМА) залишається обережним у своїх рекомендаціях і радить завжди оцінювати співвідношення ризиків і користі, а також дотримуватися визначених правил при розгляді можливості парентерального застосування препаратів заліза[107].

3.3. Як лікувати ДЗ/ЗДА у дорослих?

Ведення пацієнта та його обстеження для визначення основної етіології ДЗ/ЗДА узагальнено на рисунках 4 і 5.

Трансфузія еритроцитарної маси призначається лише пацієнтам із тяжкими симптомами та серцево-судинними ускладненнями. Повільна інфузія із застосуванням рестриктивної стратегії трансфузії має обов'язково супроводжуватися ЗТЗ[99].

У рамках ЗТЗ солі заліза для перорального застосування є стандартними препаратами першого ряду для лікування пацієнтів, які не мають інших порушень, та пацієнтів без симптомів. Останні дані свідчать, що нижчі дози та прийом через день забезпечують таке саме або навіть краще всмоктування заліза, ніж щоденний прийом, і при цьому асоціюються з меншою кількістю побічних ефектів і кращою переносимістю[99,108,109]. Рекомендовано розпочинати пероральний прийом солей заліза із одного разу на добу, а в разі непереносимості переходити на прийом через день, на тлі відповідної дієтотерапії. Інформацію про основні препарати заліза для перорального застосування наведено в таблиці 2.

Солі заліза для перорального застосування є недорогими і, отже, вигідними в умовах із обмеженими ресурсами. Зазвичай вони мають високу ефективність, проте через побічні ефекти з боку ШКТ їх прийом часто супроводжуються проблемами, пов'язаними з переносимістю. Такі побічні

ефекти з боку ШКТ частіше трапляються при застосуванні препаратів сульфату заліза та у людей старшого віку. Для зменшення побічних ефектів із боку ШКТ людям старшого віку доцільно призначити схему прийому не частіше за один раз на день або навіть через день; також можна раніше розглядати доцільність внутрішньовенної ЗТЗ.

Солі заліза для перорального застосування, включно із сульфатом заліза, глюконатом заліза та фумаратом заліза, випускають у формі рідин, таблеток та капсул, що містять різну кількість елементарного заліза (від 30 мг до трохи більше ніж 100 мг у таблетках і капсулах). Для кращого всмоктування солі заліза слід приймати натще, оскільки продукти й особливо напої, що містять кальцій, а також фосфати, фітати та таніни, як і чай або кава, можуть погіршувати всмоктування заліза[110]. Всмоктування двовалентного заліза також залежить від кислотності шлункового соку, що підтримує розчинність заліза; тому антациди, блокатори гістамінових рецепторів та інгібітори протонної помпи зменшують всмоктування солей двовалентного заліза.

Інші препарати заліза для перорального застосування включають поліпептид гемового заліза, полісахаридний комплекс заліза та цитрат заліза. Ці препарати слід приймати разом із їжею. Поліпептид гемового заліза та полісахаридний комплекс заліза дороговартісні, але характеризуються кращою переносимістю; проте клінічні дані щодо обох цих препаратів є обмеженими[100]. Водночас через непередбачуваний характер всмоктування препарати із кишковорозчинною оболонкою та препарати із пролонгованим вивільненням зазвичай не рекомендують.

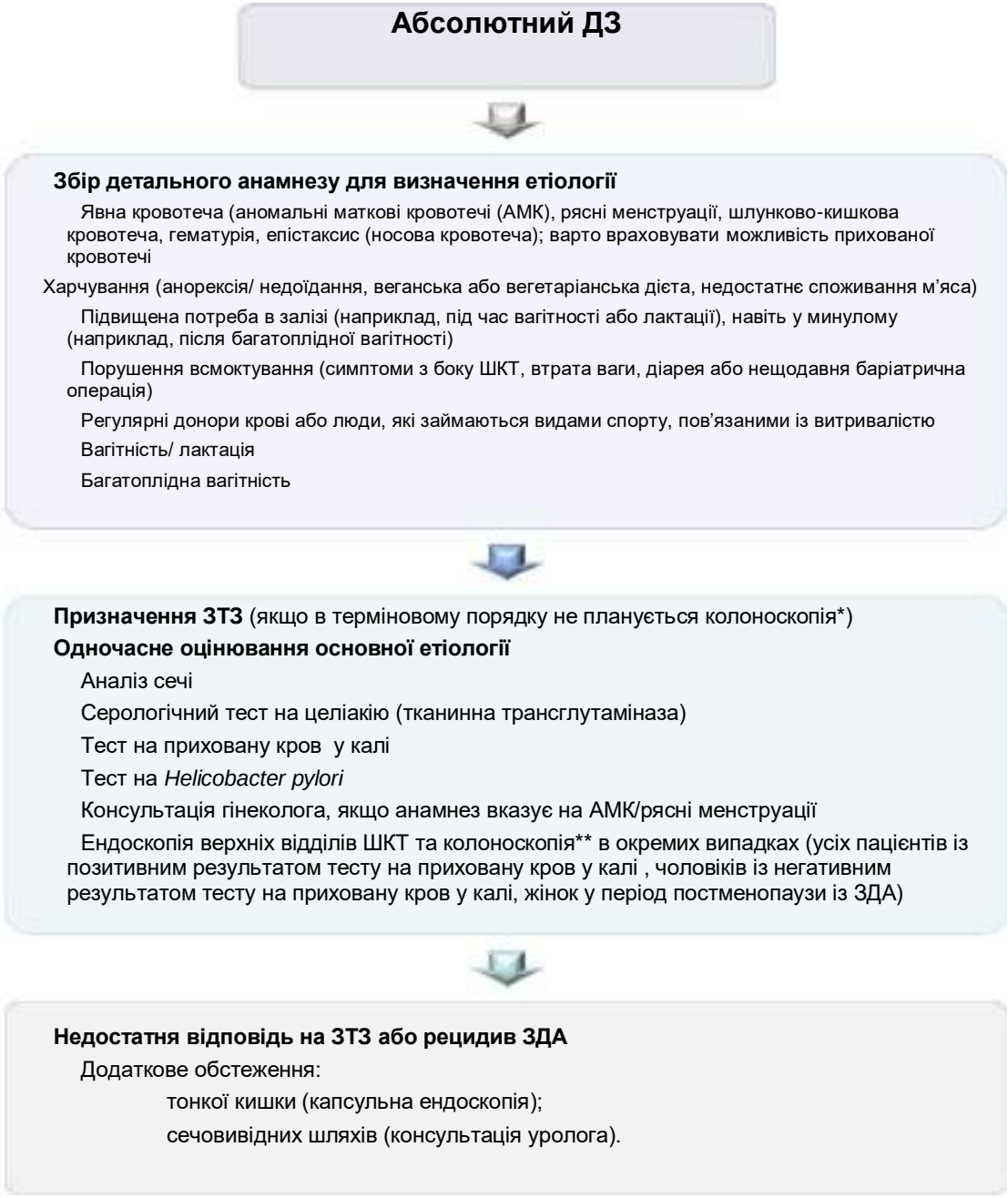


РИСУНОК 4. ***Лікування дорослих пацієнтів із ДЗ/ЗДА***

Схематичне зображення основних етапів ведення дорослих пацієнтів із ДЗ/ЗДА.

Примітки:

* Пероральна ЗТЗ може перешкоджати підготовці до колоноскопії, оскільки викликає закрепи.

** Може бути відкладена у людей старшого віку або у пацієнтів із тяжкими супутніми захворюваннями; як альтернативу колоноскопії можна застосовувати комп'ютерну томографію жовчних протоків (КТ-холангіографію).

Тривалість лікування становить щонайменше 3 місяці для усунення анемії, однак його слід продовжувати до 6 місяців для поповнення запасів заліза. Для перевірки можливого рецидиву через постійні втрати крові після

3 місяців пероральної ЗТЗ слід припинити лікування і провести спостереження за пацієнтом.

***Внутрішньовенна* ЗТЗ** рекомендується за конкретними показаннями. При застосуванні сучасних препаратів ризик алергічних реакцій, анафілаксії та шоку є нижчим. Внутрішньовенно препарати заліза має вводити лише персонал, навчений оцінювати та реагувати на анафілактичні та анафілактоїдні реакції, у відповідному місці зі швидким доступом до реанімаційного обладнання. Введення заліза завжди слід здійснювати повільно, особливо в перші хвилини введення; при цьому пацієнт повинен перебувати під ретельним наглядом. Пацієнтів з алергією в анамнезі слід ретельно обстежувати перед початком лікування. Через брак даних щодо безпечності внутрішньовенне введення заліза жінкам у першому триместрі вагітності не рекомендоване. Інформацію про основні препарати заліза для внутрішньовенного застосування наведено в таблиці 3.

Показання до призначення препаратів заліза для внутрішньовенного застосування[99,100,111-115]:

1. Непереносимість пероральної ЗТЗ (у тому числі прийому препарату щодня або через день).
2. Недостатня відповідь на пероральну ЗТЗ (гемоглобін < 100 г/л на 4 тижні пероральної ЗТЗ).
3. Необхідність швидкого поповнення запасів заліза у пацієнтів із помірними симптомами або пацієнтів з анемією перед хірургічним втручанням, якщо до такого втручання залишається менше ніж 6 тижнів.
4. Запальне захворювання кишечника.
5. Хронічна хвороба нирок.
6. Хронічна серцева недостатність.
7. Порушення всмоктування в кишечнику, наприклад, синдром короткого кишечника, алергічний ентерит, атрофічний гастрит.
8. Після баріатричної операції.
9. Тривала аномальна маткова кровотеча в разі затримки гінекологічного втручання.
10. ЗДА у другому або третьому триместрі вагітності.
11. Спадкова залізорефрактерна ЗДА.

Коментар робочої групи: *У пацієнтів із ХХН, які отримують терапію залізом, доцільно утриматись від рутинного призначення препаратів заліза, якщо рівень феритину >700 мкг/л або TSAT ≥40%. Також у пацієнтів із ХХН слід розглянути тимчасове припинення введення препаратів заліза під час виникнення системної інфекції.*

У пацієнтів з анемією та ХХН (незалежно від проведення діалізу), рішення про використання еритропоезстимулювальних агентів чи інгібіторів гіпоксієіндукованого фактора пролілгідроксилази для підвищення рівня Hb слід приймати спільно з пацієнтом, враховуючи наявні симптоми, потенційну шкоду від трансфузії еритроцитів та потенційний ризик побічних ефектів (наприклад, інсульту, серцево-судинних подій та раку).

У пацієнтів з анемією та ХХН перед початком лікування еритропоезстимулювальними агентами чи інгібіторами гіпоксієіндукованого фактора пролілгідроксилази необхідно усунути всі можливі причини анемії, включаючи дефіцит заліза.

Джерело: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

Низькомолекулярний декстран заліза рекомендовано застосовувати після тестової дози із тривалістю інфузії від 2 до 6 годин. Для інших препаратів тестова доза не потрібна. Премедикація перед інфузією не рекомендована, крім пацієнтів із бронхіальною астмою або алергією на лікарські засоби в анамнезі[116]. Для визначення кількості заліза, яку необхідно ввести, можна використовувати формулу Ганзоні, проте вона не придатна для нових препаратів, таких як карбоксимальтоза заліза та деризомальтоза заліза[117,118].

Загальна кількість заліза для інфузії = маса тіла пацієнта в кг × (цільовий рівень гемоглобіну – поточний рівень гемоглобіну пацієнта в г/л) × 2,4 +

запас заліза.

Цільовий рівень гемоглобіну для пацієнтів із масою тіла до 35 кг становить 130 г/л, для пацієнтів із масою тіла понад 35 кг – 150 г/л. Для пацієнтів із масою тіла до 35 кг запас заліза розраховують за співвідношенням 15 мг/кг. Для пацієнтів із масою тіла понад 35 кг достатній запас заліза становить 500 мг.

Карбоксимальтоза заліза та ізомальтоза заліза – це два препарати, які можна застосовувати у вищих одноразових дозах. Дозу 1000 мг карбоксимальтози заліза або ізомальтози заліза можна вводити внутрішньовенно з повторним оцінюванням через 4 тижні для визначення потреби в додаткових дозах. Можуть бути необхідні додаткові дози, особливо пацієнтам із постійними кровотечами та запальним захворюванням кишечника.

Загальна розрахована кількість інших препаратів заліза вводиться окремими дозами кожні 1–2 тижні до відновлення запасів заліза. Перед кожною інфузією вимірюють рівень гемоглобіну, сироваткового феритину та вміст гемоглобіну в ретикулоцитах. Рекомендоване повторне оцінювання стану пацієнта через 3 місяці після останньої дози для оцінювання можливого рецидиву ДЗ/ЗДА.

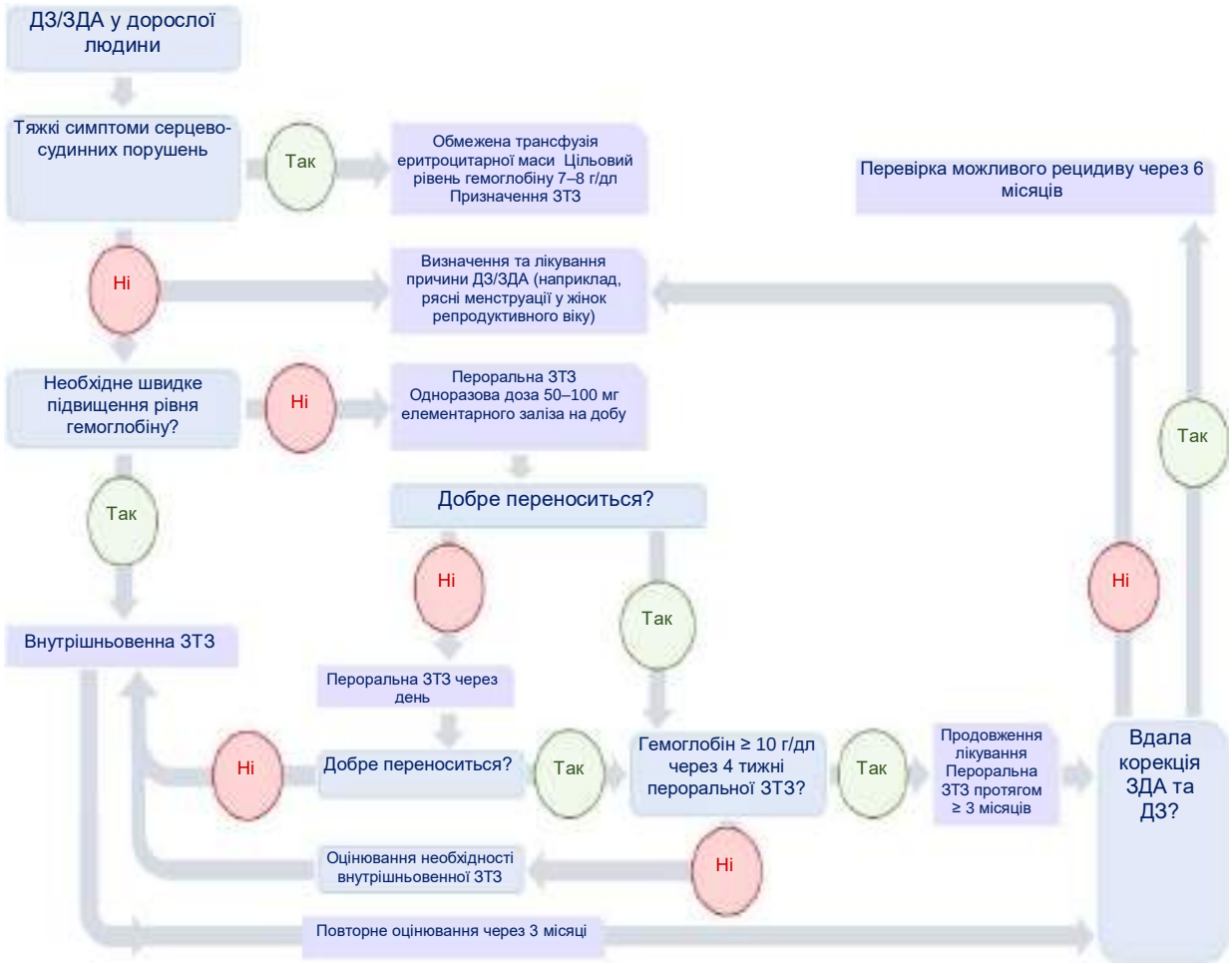


РИСУНОК 5. ***Лікування ДЗ/ЗДА в дорослих пацієнтів***

Схематичне зображення можливих варіантів лікування дорослих пацієнтів із ДЗ/ЗДА.

ТАБЛИЦЯ 3. ***Препарати заліза для внутрішньовенного застосування***

Препарати заліза	**Кількість на дозу (мг)**	**Тривалість інфузії**
Низькомолекулярний декстран заліза	Початкова тестова доза – 25 мг, 100 мг/дозу	2–6 годин
Сахарат заліза	200–300 мг/дозу	100 м за/30 хвилин
Глюконат заліза	125 мг	12,5 мг за хвилину
Ферумокситол	510 мг	15 хвилин
Карбоксимальтоза заліза	750–1000 мг (залежно від виробника)	15 хвилин

Препарати заліза	**Кількість на дозу (мг)**	**Тривалість інфузії**
Ізомальтоза заліза	Залежно від виробника	Залежно від виробника

Коментар робочої групи. *На момент розробки цієї клінічної настанови лікарські засоби для внутрішньовенного застосування з міжнародними непатентованими назвами низькомолекулярний декстран заліза, глюконат заліза, ферумокситол, ізомальтоза заліза в Україні не зареєстровані.*

Коментар робочої групи. *Практична рекомендація 2.10: Наведено запропоновані підходи до лікування реакцій на внутрішньовенне введення заліза. (Рисунок)*

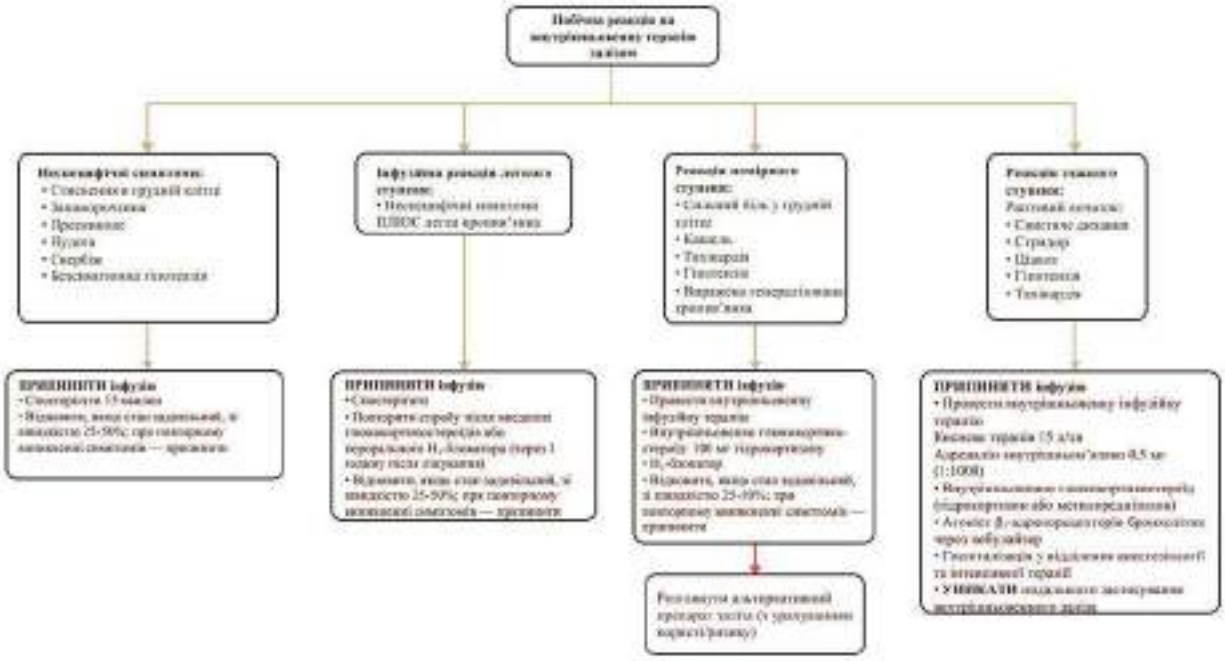


Рисунок. Рекомендації щодо лікування реакцій на внутрішньовенне введення заліза.

Оптимимальне клінічне лікування тяжкої анафілаксії передбачає застосування адреналіну як основного протианафілактичного препарату у вигляді внутрішньом'язової ін'єкції в дозі 0,5 мг у розчині 1:1000. За необхідності процедуру слід повторити через 5–10 хвилин. Додаткову кисневу підтримку слід надавати з високою швидкістю (>15 л/хв) за допомогою кисневої маски. Для запобігання затяжному або двофазному перебігу анафілаксії слід провести об'ємне навантаження, використовуючи 1 л кристалоїдного розчину, а також антигістамінний препарат (блокатор H1-рецепторів) та глюкокортикостероїди. У разі неспецифічних реакцій (наприклад, припливів) може бути достатньо зупинки інфузії щонайменше на 15 хвилин та моніторингу реакції (тобто пульсу, артеріального тиску, частоти дихання та сатурації киснем). Якщо стан пацієнта покращується, інфузію заліза можна відновити зі швидкістю 25–50 % від початкової швидкості інфузії з моніторингом. У разі легких реакцій, якщо введення заліза відновлюється, слід розглянути можливість внутрішньовенного введення блокаторів H1- рецепторів та глюкокортикостероїдів, а моніторинг після терапії слід продовжувати протягом 1 години. Якщо інфузію припинено і реакція вщухає, то повторне введення того самого або іншого препарату заліза можна провести в умовах, де доступний моніторинг. Слід розглянути можливість застосування значно меншої дози препарату заліза або повільнішої швидкості інфузії, щоб переконатися, що ця реакція, ймовірно, пов'язана з дозою і, можливо, зумовлена нестабільним вивільненням заліза.[188]

Джерело: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

У разі медикаментозної алергії медична допомога надається згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 30 грудня 2015 року № 916 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при медикаментозній алергії, включаючи анафілаксію».

Як запобігти появі гемосидеринових плям [38]

- *Переконайтеся у наявності відповідних показань для парентерального введення заліза.*
- *Під час первинної консультації поінформуйте пацієнта про ризик появи плям на шкірі, який становить 0,5–1 %.*
- *Переконайтеся у правильності вибору місця ін'єкції та техніки введення.*
- *Уважно стежте за ознаками та симптомами екстравазації.*
- *Уникайте внутрішньовенного введення заліза шляхом введення канюлі в місця згину (наприклад, ліктьова ямка, зап'ястя) або на тильній стороні кисті. Кращим місцем є дистальні вени передпліччя.*
- *Використовуйте канюлю відповідного розміру (20–24 G).*
- *Закріпіть канюлю та використовуйте подовжувач, щоб мінімізувати рух катетера.*
- *Не накладайте пов'язку на місце ін'єкції.*
- *Зведіть до мінімуму кількість спроб введення канюлі.*
- *Перед введенням переконайтеся у прохідності вени (інфузія 0,9% NaCl протягом 15 хвилин). Якщо прохідність вени є сумнівною, не вводьте залізо внутрішньовенно.*
- *Не проводьте інфузії вночі.*
- *Не проводьте інфузії пацієнтам, які не можуть повідомити про симптоми (наприклад, пацієнтам під час анестезії).*

Джерело: De Moor V, Mesens T, Soulliaert S et al. Iron deficiency anaemia (IDA) in pregnancy: Screening and management. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X. 2025 May

29;27:100402. https://doi.org/10.1016/j.eurox.2025.100402.

Рекомендація 3.b

Вибір сполуки заліза та способу її застосування (перорально чи внутрішньовенно) значною мірою залежать від наявності і ступеня тяжкості анемії, її першопричини, клінічного статусу пацієнта (вік, симптоми, час виникнення порушення, супутні захворювання/стани) та, в окремих випадках, від його вподобань. Традиційно препарати заліза для перорального застосування призначають у дозі 100–200 мг на добу дорослим та 3–6 мг/кг маси тіла дітям. Добову дозу розділяють на 2–3 прийоми. Препарати рекомендують приймати між прийомами їжі. Однак останні дані свідчать, що нижчі дози (наприклад, 60–80 мг) та прийом через день забезпечують таке саме або навіть краще всмоктування заліза, ніж щоденний прийом, і при цьому асоціюються з меншою кількістю побічних ефектів і кращою переносимістю. Пацієнтам з анемією слід продовжувати приймати препарати заліза для перорального застосування до нормалізації рівня гемоглобіну, що може зайняти 6–12 тижнів залежно від ступеня тяжкості анемії. Після нормалізації рівня гемоглобіну пероральні добавки слід продовжувати приймати протягом щонайменше трьох місяців, щоб поповнити запаси заліза до достатнього рівня (ідеальна цільова концентрація феритину складає >100 мкг/л).

Для внутрішньовенного введення заліза існують специфічні показання: непереносимість препаратів заліза для перорального застосування або недостатня відповідь на такі препарати; необхідність швидкої замісної терапії залізом (ЗТЗ); запальні захворювання кишечника; ХХН; ХСН; порушення всмоктування в кишечнику, у тому числі алергічний ентерит та атрофічний гастрит; після баріатричних операцій; аномальні маткові кровотечі у жінок; другий або третій триместр вагітності у жінок із ЗДА (лише за умови крайньої необхідності та забезпечення належного моніторингу); спадкова залізорефрактерна ЗДА. Важливо оцінювати ризик

алергічних реакцій, анафілаксії та шоку. Через брак даних щодо безпечності внутрішньовенне введення заліза жінкам у першому триместрі вагітності не рекомендоване.

3.4. Як лікувати ДЗ/ЗДА у немовлят, дітей та підлітків?

Необхідно оцінювати харчування; насправді тривале винятково грудне вигодовування немовлят або недостатнє споживання продуктів, багатих на залізо, з урахуванням швидкості росту в будь-якому віці, або менструація та епістаксис у дівчат-підлітків, а також веганська дієта й ожиріння можуть бути етіологічними чинниками ЗДА. Крім того, низький рівень запасів заліза в неонатальному періоді може бути зумовлений коротким терміном вагітності в разі передчасних пологів або малою масою тіла при народженні, ЗДА у матері або раннім перетисканням пуповини.

***Коментар робочої групи**: Рекомендації щодо харчування. Немовлята віком до 6 місяців з ДЗ/ЗДА, які не перебувають на грудному вигодовуванні, повинні отримувати збагачені залізом суміші з вмістом заліза приблизно 4–8 мг/л. Немовлята старше 6 місяців, які не перебувають на грудному вигодовуванні, повинні отримувати збагачені залізом суміші, однак оптимальний вміст заліза в цих продуктах чітко не встановлений [9]. Тверді продукти, багаті на залізо, слід використовувати для харчування всіх дітей старше 6 місяців. Продукти з найвищим вмістом заліза – це м'ясо (біодоступність приблизно 20–25%), печінка (свиняча або теляча), яловичина або свинина, дичина, а також яєчний жовток, форель та інша риба; рослинні продукти з найвищим вмістом заліза (біодоступність приблизно 5–10%) включають пшеничні висівки, насіння кунжуту, соєві боби, сочевицю, просо, білу квасолю, сушені абрикоси, шпинат (цінність обмежена через наявність оксалатів) та цільнозерновий хліб [9]. Крім того, можна рекомендувати продукти, що знижують pH шлунка і, таким чином, сприяють засвоєнню заліза. Дітям до 12 місяців не слід давати немодифіковане коров'яче або козяче молоко, яке може сприяти розвитку*

ентеропатії та пов'язаної з нею мальабсорбції, а також кровотеч, що призводять до втрати заліза [9, 66, 148].

<u>Пероральний прийом заліза.</u> Найкращим та найфізіологічнішим методом прийому заліза дітьми є пероральний прийом. Для прийому заліза зараз доступно багато різних хімічних форм заліза (прості солі заліза та комплексні сполуки з модифікованим та пролонгованим вивільненням). На сьогоднішній день немає достовірних досліджень у дітей, що оцінюють різні хімічні форми препаратів заліза, їх дозування та тривалість терапії [150].

Ідеальну дозу заліза слід розраховувати у перерахунку на елементарне залізо. Загальна добова терапевтична доза елементарного заліза становить 3–6 мг/кг маси тіла у 1–3 розділених дозах. Враховуючи фізіологію всмоктування заліза та результати нещодавніх досліджень [151, 152, 153], прийом високих доз заліза у 2–3 дозах на день вважається неефективним. Найкраще всмоктування заліза досягається при проміжних дозах та при прийомі через день [151]. Це дозування рекомендується для пацієнтів з легкими симптомами ДЗ, без ЗДА або з легкою ЗДА. Однак високі дози заліза збільшують абсолютне всмоктування заліза; тому вищі дози можна розглядати у випадках тяжкої ЗДА або мальабсорбції заліза [24]. Максимальна добова доза становить 150–200 мг елементарного заліза [154]. Доза заліза 3 мг/кг маси тіла є такою ж ефективною, як і вищі дози [151,155,156,157,158,159], і рідко викликає побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту [160,161,162,163,164,165]. Одноразова добова доза, що приймається перед сном, переноситься так само добре, як і дозування, розділене на три прийоми [166], і це може сприяти кращому дотриманню режиму лікування та призвести до меншої кількості побічних ефектів порівняно з прийомом більших доз та розділенням добової дози на більшу кількість прийомів.

Джерело: Chaber, R., Helwich, E., Lauterbach, R., Mastalerz-Migas, A., Matysiak, M., Peregud-Pogorzelski, J., Styczyński, J., Szczepański, T., & Jackowska, T. (2024). Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents:

Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients, 16(21), 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623

Переливання еритроцитарної маси призначають лише пацієнтам із тяжкими симптомами та серцево-судинними ускладненнями, а також пацієнтам із рівнем гемоглобіну менше 50 г/л. Повільна інфузія (протягом 3–4 годин) із застосуванням обмежувальної стратегії трансфузії (4–5 мл/кг) має обов'язково супроводжуватися ЗТЗ.

Препарати заліза для перорального застосування є препаратами першого ряду для ЗТЗ у немовлят, дітей та підлітків. Рекомендовано призначати сульфат заліза або інші солі заліза в дозі 3–6 мг елементарного заліза на кілограм маси тіла на добу. Підліткам рекомендовано призначати 65–130 мг елементарного заліза один раз на добу. Дані щодо ефективності прийому дітьми солей заліза перорально через день обмежені. Солі заліза для перорального застосування слід приймати натще; разом із ними не слід вживати продукти та напої, що містять кальцій, такі як молоко та інші молочні продукти. Солі заліза в рідкій формі можуть забарвлювати зуби – про це слід попередити родину. Після прийому солей заліза рекомендовано полоскати ротову порожнину та чистити зуби. Пацієнтам із побічними ефектами з боку ШКТ можна рекомендувати прийом препарату через день у менших дозах; однак дані щодо ефективності такого застосування у дітей та підлітків обмежені.

З метою оцінювання відповіді на лікування рекомендовано призначати контрольний візит із лабораторним дослідженням крові. Пацієнтам із рівнем гемоглобіну нижчим за 90 г/л на момент встановлення діагнозу можна проводити аналіз для визначення рівня гемоглобіну вже на 2 тижні після початку пероральної ЗТЗ; підвищення гемоглобіну принаймні на 10 г/л вважається відповіддю на лікування за такий час. Виявити ретикулоцитарний криз зазвичай складно, оскільки він може наставати вже на 3-й день лікування і по-різному проявлятися у різних пацієнтів; тому його рутинне

виявлення не рекомендоване. Пероральну ЗТЗ рекомендовано продовжувати протягом щонайменше 3 місяців. До 3 місяця від початку лікування рекомендовано зробити загальний аналіз крові для ухвалення рішення про припинення терапії залізом. Також у день, коли пацієнт почувається добре, можна призначити аналіз на сироватковий феритин, щоб оцінити поповнення запасів заліза.

Внутрішньовенну ЗТЗ призначають пацієнтам із тяжкою непереносимістю пероральної ЗТЗ, порушенням всмоктування заліза, запальними захворюваннями кишечника, ХХН та спадковою залізорефрактерною ЗДА. Найчастіше рекомендованим препаратом заліза є сахарат заліза (100 мг/інфузію у дітей та 200 мг/інфузію у підлітків)[119]; інші варіанти включають глюконат заліза, низькомолекулярний декстран заліза та карбоксимальтозу заліза. Дані щодо застосування карбоксимальтози заліза для лікування дітей обмежені. Тільки низькомолекулярний декстран заліза вимагає введення тестової дози[120]. Премедикація не рекомендована для жодного препарату, крім випадків, коли пацієнт має бронхіальну астму або алергію на лікарські засоби в анамнезі.

Потенційними причинами відсутності відповіді або рецидиву ЗДА є хронічне запалення, целіакія, алергічний ентерит, запальні захворювання кишечника та менорагія у дівчат-підлітків. Спадкова залізорефрактерна ЗДА, що є рідкісною генетичною причиною ЗДА, зазвичай проявляється в дитинстві. Слід бути обережними, щоб не поставити помилковий діагноз ЗДА носіям таласемії, оскільки обидва ці захворювання супроводжуються гіпохромною мікроцитарною анемією.

Важливо враховувати потенційну користь збагачених залізом сумішей для профілактики дефіциту заліза у немовлят. У 2016–2017 рр. на первинній ланці медичної допомоги дітям у Франції було проведене перехресне спостережне дослідження із послідовним включенням дітей віком 24 місяці, що передбачало опитування батьків щодо харчування та взяття зразків крові дітей. Зв’язок між споживанням збагаченої залізом суміші та рівнем

сироваткового феритину досліджували за допомогою багатофакторного регресійного аналізу з урахуванням соціально-демографічних, перинатальних та харчових характеристик, включно з іншими джерелами заліза в раціоні. Дослідження показало, що використання дитячих сумішей було пов'язане з низькою поширеністю ДЗ у 24-місячних дітей[121].

***Коментар робочої групи**: Комплекс заходів щодо профілактики ДЗ у дітей наведений у Додатку IV.*

3.5. Як лікувати ДЗ/ЗДА у вагітних жінок?

Американський коледж акушерів-гінекологів (ACOG) та Центри з контролю та профілактики захворювань (CDC) рекомендують призначати пероральний прийом препаратів заліза всім вагітним жінкам для зменшення ризику розвитку ДЗ/ЗДА під час вагітності[122]. Зокрема рекомендовано призначати солі заліза перорально щодня або через день. Повідомляється, що прийом таких препаратів через день підвищує всмоктування заліза та полегшує побічні ефекти з боку ШКТ у невагітних жінок. Солі заліза для перорального застосування є єдиними препаратами для ЗТЗ, рекомендованими в першому триместрі вагітності. Через відсутність даних щодо безпечності в першому триместрі препарати заліза для внутрішньовенного застосування призначають лише в другому або третьому триместрі[74]. У цих триместрах можна призначати сахарат заліза, низькомолекулярний декстран заліза, карбоксимальтозу заліза, ферумокситол та ізомальтозу заліза в таких самих дозах, що і для лікування дорослих. Слід зазначити, що Європейське агентство з лікарських засобів (EMA) рекомендує забезпечувати ретельний моніторинг усім вагітним жінкам із ДЗ під час внутрішньовенного введення препаратів заліза через ризик виникнення брадикардії у плода. У зв'язку з цим препарати заліза для внутрішньовенного застосування слід призначати під час вагітності лише в разі крайньої

необхідності. Лікування такими препаратами має обмежуватися другим або третім триместром за умови що його користь явно переважає ризики для плоду. Також рекомендовані додаткові заходи, зокрема щорічний аналіз повідомлень про алергічні реакції та дослідження для підтвердження безпечності препаратів заліза для внутрішньовенного застосування.

Коментар робочої групи: *Прийом заліза та профілактика залізодефіцитної анемії під час вагітності. Вагітні жінки, які не переносять щоденний пероральний прийом заліза через побічні ефекти, можуть періодично приймати добавки зі 120 мг елементарного заліза щотижня (сильний, високий).*

Лікування залізодефіцитної анемії під час вагітності. Пероральний прийом заліза рекомендується як препарат першої лінії для лікування ЗДА у вагітних в дозі 60–120 мг елементарного заліза щодня (сильний, низький). Його слід продовжувати, доки концентрація гемоглобіну не нормалізується до 110 г/л або вище, після чого дозу слід зменшити до профілактичної дози 30–60 мг елементарного заліза щодня та продовжувати протягом 3 місяців або до 6 тижнів після пологів, залежно від того, що настане пізніше, для поповнення запасів заліза (сильний, низький).

Переливання крові показано вагітним жінкам із тяжкою анемією, особливо напередодні передбачуваної дати пологів, при гострій масивній кровотечі або при ризику подальшої кровотечі, а також при тяжкій симптоматичній анемії з ознаками гемодинамічних та кардіальних порушень (сильний, низький).

Добавки фолієвої кислоти під час вагітності та до вагітності. Щоденний пероральний прийом фолієвої кислоти у дозі 400 мкг (0,4 мг) (разом з пероральним залізом) рекомендується всім вагітним жінкам для запобігання анемії у матері та іншим ускладненням дефіциту фолієвої кислоти під час вагітності (сильний, високий).

Прийом кількох мікронутрієнтів під час вагітності. Комплексні

мікронутрієнтні добавки, що використовуються під час вагітності, повинні містити наступні 15 мікронутрієнтів у дозах, що відповідають рекомендованим нормам споживання цих мікронутрієнтів: фолієва кислота, залізо, мідь, йод, селен, вітамін А, вітамін В1, вітамін В2, вітамін В3, вітамін В6, вітамін В12, вітамін С, вітамін D, вітамін Е та цинк (сильний, високий).

Джерело: Ubom AE, Begum F, Ramasauskaite D et al. FIGO Committee on Childbirth and Postpartum Hemorrhage. FIGO good practice recommendations on anemia in pregnancy, to reduce the incidence and impact of postpartum hemorrhage (PPH). Int J Gynaecol Obstet. 2025 Oct 1. https://doi.org/10.1002/ijgo.70529.

Дані щодо оптимального часу скринінгу на ДЗ/ЗДА під час вагітності відсутні. Якщо ЗДА діагностовано в першому триместрі (чи протягом перших 14 тижнів вагітності) слід застосовувати пероральну ЗТЗ. Пацієнткам, у яких ЗДА діагностовано в другому або третьому триместрі, рекомендована внутрішньовенна ЗТЗ.

Коментар робочої групи: *Алгоритм скринінгу та лікування ЗДА під час вагітності наведено у Додатку II.*

Через 4–6 тижнів після початку ЗТЗ рекомендовано провести аналіз для визначення рівня сироваткового феритину.

Коментар робочої групи: *Алгоритм післяпологового скринінгу та лікування ЗДА наведено у Додатку III.*

3.6. Як лікувати ДЗ/ЗДА у конкретних умовах? Як вести пацієнтів із ДЗ/ЗДА за необхідності контролю крові пацієнта для складних хірургічних втручань?

В окремих випадках існує особлива потреба в оптимізації рівня заліза в організмі пацієнтів для збереження крові. При проведенні складних хірургічних втручань ризик значної крововтрати може бути високим. Алогенні переливання крові (далі - АПК) зазвичай слугують «рятувальним» заходом, проте їх застосування часто є невиправданим. Ідея збереження крові

пацієнтів виникла з появою так званої «безкровної хірургії», щоб задовольнити прохання Свідків Єгови про лікування без АПК[122]. Ця концепція згодом трансформувалася в загальні підходи до збереження крові всіх пацієнтів, що ґрунтуються на трьох основних принципах: мінімізація хірургічних та ятрогенних втрат крові, контроль коагулопатичних кровотеч і зосередження уваги на діагностиці та своєчасному лікуванні анемії та ДЗ. У 2005 р. Isbister вперше запропонував термін «контроль крові пацієнта» (PBM)[123], який нещодавно було визначено як «орієнтований на пацієнта системний доказовий підхід до поліпшення результатів лікування шляхом управління кров'ю пацієнта та її збереження»[123]. У 2017 р. Європейська Комісія запропонувала включити PBM до стандартів надання допомоги[124.] У 2021 р. ВООЗ опублікувала політику щодо підвищення рівня обізнаності про нагальність потреби у впровадженні PBM[125]. Згодом на основі міжнародного консенсусу було затверджено низку клінічних та наукових рекомендацій[126]. Водночас існує незадоволена потреба в офіційному підтвердженні довгострокових клінічних переваг та економічної ефективності PBM[127]. Попри це, передопераційна ЗДА залишається поширеною, асоціюється з гіршими післяопераційними результатами, і є основним прогностичним фактором періопераційного АПК[128]. Принципи належної клінічної практики вимагають діагностування та належного лікування основної причини ЗДА. Головним викликом у рамках PBM є швидке здійснення необхідних процедур, особливо коли проміжок між встановленням діагнозу і хірургічним втручанням є занадто коротким. Іншим викликом є надання допомоги пацієнтам із латентним ДЗ. Хоча визначити поширеність цього стану непросто, імовірно, він зустрічається значно частіше, ніж ЗДА. Водночас із цим багато пацієнтів із латентним ДЗ не потребують АПК, проте можуть потребувати PBM.

Рекомендація 3.c

У разі проведення складних хірургічних втручань рекомендовано

забезпечувати систематичний скринінг на ДЗ, призначати препарати заліза для перорального застосування до і після хірургічного втручання пацієнтам із ЗДА, а також розглядати доцільність внутрішньовенного введення заліза пацієнтам із ЗДА, які не переносять або не засвоюють препарати заліза для перорального застосування, або якщо проміжок часу між встановленням діагнозу і хірургічним втручанням є занадто коротким для ефективного лікування препаратами заліза для перорального застосування. Також рекомендовано провести масштабніші, бажано багатоцентрові/ багатонаціональні проспективні дослідження для подальшої підтримки впровадження контролю крові пацієнта (PBM).

Список літератури

1. Nemeth E, Ganz T. Hepcidin and iron in health and disease. *Annu Rev Med*. 2023;74:261-277. doi:10.1146/annurev-med-043021-032816
2. Lo JO, Benson AE, Martens KL, et al. The role of oral iron in the treatment of adults with iron deficiency. *Eur J Haematol*. 2023;110: 123-130. doi:10.1111/ejh.13892
3. Koleini N, Shapiro JS, Geier J, Ardehali H. Ironing out mechanisms of iron homeostasis and disorders of iron deficiency. *J Clin Invest*. 2021;131:e148671. doi:10.1172/JCI148671
4. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*. 2015;372: 1832-1843. doi:10.1056/NEJMra1401038
5. Peyrin-Biroulet L, Williet N, Cacoub P. Guidelines on the diagnosis and treatment of iron deficiency across indications: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2015;102:1585-1594. doi:10.3945/ajcn.114.103366
6. Daru J, Colman K, Stanworth SJ, De La Salle B, Wood EM, Pasricha SR. Serum ferritin as an indicator of iron status: what do we need to know? *Am J Clin Nutr*. 2017;106:1634S-1639S. doi:10.3945/ajcn.117.155960
7. Rohr M, Brandenburg V, Brunner-La Rocca HP. How to diagnose iron deficiency in chronic disease: a review of current methods and potential marker for the outcome. *Eur J Med Res*. 2023;28:15. doi:10.1186/s40001-022-00922-6
8. Naveed K, Goldberg N, Shore E, et al. Defining ferritin clinical decision limits to improve diagnosis and treatment of iron deficiency: a modified Delphi study. *Int J Lab Hematol*. 2023;45:377-386. doi:10.1111/ijlh.14016
9. Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM, Chumley C, Scott MG. Clinical utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. *Clin Chem*. 1998;44:45- 51. doi:10.1093/clinchem/44.1.45
10. Blackmore S, Hamilton M, Lee A, et al. Automated immunoassay methods for ferritin: recovery studies to assess traceability to an international standard. *Clin Chem Lab Med*. 2008;46:1450-1457. doi:10.1515/CCLM.2008.304
11. Swinkels DW. Iron metabolism. In: Rifai, ed. *Tietz Textbook of Laboratory Medicine*, 7th ed. Tietz; 2022. Chapter 40.
12. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*. 2005;352:1011-1023. doi:10.1056/NEJMra041809
13. Girelli D, Marchi G, Camaschella C. Anemia in the elderly. *HemaSphere*. 2018;2:e40.
14. Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. *Blood*. 2018;131:505-514. doi:10.1182/blood-2017-07-746446
15. Marques O, Weiss G, Muckenthaler MU. The role of iron in chronic inflammatory diseases: from mechanisms to treatment options in anemia of inflammation. *Blood*. 2022;140:2011-2023. doi:10.1182/blood.2021013472

16. Ganz T. Anemia of inflammation. *N Engl J Med*. 2019;381:1148-1157. doi:10.1056/NEJMra1804281
17. Pasricha SR, Tye-Din J, Muckenthaler MU, Swinkels DW. Iron deficiency. *Lancet*. 2021;397:233-248. doi:10.1016/S0140-6736(20) 32594-0
18. Williams AM, Ladva CN, Leon JS, et al. Changes in micronutrient and inflammation serum biomarker concentrations after a norovirus human challenge. *Am J Clin Nutr*. 2019;110:1456-1464. doi:10.1093/ajcn/nqz201
19. Thurnham DI, McCabe LD, Haldar S, Wieringa FT, Northrop-Clewes CA, McCabe GP. Adjusting plasma ferritin concentrations to remove the effects of subclinical inflammation in the assessment of iron deficiency: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:546-555. doi:10.3945/ajcn.2010.29284
20. Darton TC, Blohmke CJ, Giannoulatou E, et al. Rapidly escalating hepcidin and associated serum iron starvation are features of the acute response to typhoid infection in humans. *PLoS Neglected Trop Dis*. 2015;9:e0004029. doi:10.1371/journal.pntd.0004029
21. Suchdev PS, Williams AM, Mei Z, et al. Assessment of iron status in settings of inflammation: challenges and potential approaches. *Am J Clin Nutr*. 2017;106:1626S-1633S. doi:10.3945/ajcn.117.155937
22. Porto G, Vicente C, Fraga J, da Silva BM, de Sousa M. Importance of establishing appropriate local reference values for the screening of hemochromatosis: a study of three different control populations and 136 hemochromatosis family members. Hemochromatosis Clinical and Research Group. *J Lab Clin Med*. 1992;119:295-305.
23. Infusino I, Braga F, Dolci A, Panteghini M. Soluble transferrin receptor (sTfR) and sTfR/log ferritin index for the diagnosis of iron-deficiency anemia. A meta-analysis. *Am J Clin Path*. 2012;138:642-649. doi:10.1309/AJCP16NTXZLZFAIB
24. Thorpe SJ, Heath A, Sharp G, Cook J, Ellis R, Worwood M. A WHO reference reagent for the serum transferrin receptor (sTfR): international collaborative study to evaluate a recombinant soluble transferrin receptor preparation. *Clin Chem Lab Med*. 2010;48:815-820. doi:10.1515/CCLM.2010.167
25. Piva E, Brugnara C, Spolaore F, Plebani M. Clinical utility of reticulocyte parameters. *Clin Lab Med*. 2015;35:133-163. doi:10.1016/j.cll.2014.10.004
26. Urrechaga E, Boveda O, Aguayo FJ, et al. Percentage of hypochromic erythrocytes and reticulocyte hemoglobin equivalent predictors of response to intravenous iron in hemodialysis patients. *Int J Lab Hematol*. 2016;38:360-365. doi:10.1111/ijlh.12496
27. Ullrich C, Wu A, Armsby C, et al. Screening healthy infants for iron deficiency using reticulocyte hemoglobin content. *JAMA*. 2005;294: 924-930. doi:10.1001/jama.294.8.924
28. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, Macdougall IC, Littlewood T, Cavill I. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol*. 2013;161:639-648. doi:10.1111/bjh.12311

29. van Santen S, de Mast Q, Oosting JD, van Ede A, Swinkels DW, van der Ven AJAM. Hematologic parameters predicting a response to oral iron therapy in chronic inflammation. *Haematologica*. 2014; 99:e171-e173. doi:10.3324/haematol.2014.106799
30. Girelli D, Nemeth E, Swinkels DW. Hepcidin in the diagnosis of iron disorders. *Blood*. 2016;127:2809-2813. doi:10.1182/blood-2015-12-639112
31. Bregman DB, Morris D, Koch TA, He A, Goodnough LT. Hepcidin levels predict non responsiveness to oral iron therapy in patients with iron deficiency anemia. *Am J Hematol*. 2013;88:97-101. doi:10.1002/ajh.23354
32. van der Staaij H, Donker AE, Bakkeren DL, et al. Transferrin saturation/hepcidin ratio discriminates TMPRSS6-related iron refractory iron deficiency anemia from patients with multi-causal iron deficiency anemia. *Int J Mol Sci*. 2022;23:1917. doi:10.3390/ijms23031917
33. Heeney MM, Guo D, De Falco L, et al. Normalizing hepcidin predicts TMPRSS6 mutation status in patients with chronic iron deficiency. *Blood*. 2018;132:448-452. doi:10.1182/blood-2017-03-773028
34. Diepeveen LE, Laarakkers CMM, Martos G, et al. Provisional standardization of hepcidin assays: creating a traceability chain with a primary reference material, candidate reference method and a commutable secondary reference material. *Clin Chem Lab Med*. 2019;57:864-872. doi:10.1515/cclm-2018-0783
35. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterol J*. 2019;7:583-613. doi:10.1177/2050640619844125
36. Milman N. Postpartum anemia I: definition, prevalence, causes, and consequences. *Ann Hematol*. 2011;90:1247-1253. doi:10.1007/s00277-011-1279-z
37. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60:1309-1316. doi:10.1136/gut.2010.228874
38. Bergmann RL, Richter R, Bergmann KE, Dudenhausen JW. Prevalence and risk factors for early postpartum anemia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;150:126-131. doi:10.1016/j.ejogrb.2010.02.030
39. Breymann C, Auerbach M. Iron deficiency in gynecology and obstetrics: clinical implications and management. *Hematology*. 2017;2017: 152-159. doi:10.1182/asheducation-2017.1.152
40. Fraser IS, Mansour D, Breymann C, Hoffman C, Mezzacasa A, Petraglia F. Prevalence of heavy menstrual bleeding and experiences of affected women in a European patient survey. *Int J Gynecol Obstet*. 2015;128:196-200. doi:10.1016/j.ijgo.2014.09.027
41. Schoep ME, Nieboer TE, van der Zanden M, Braat DDM, Nap AW. The impact of menstrual symptoms on everyday life: a survey among 42,879 women. *Am J Obstet Gynecol*. 2019;220:569.e1-569.e7. doi:10.1016/j.ajog.2019.02.048
42. Henry C, Ekeroma A, Filoche S. Barriers to seeking consultation for abnormal uterine bleeding: systematic review of qualitative research. *BMC Womens Health*. 2020;20:123. doi:10.1186/s12905-020-00986-8

43. Henry C, Filoche S. Reflections on access to care for heavy menstrual bleeding: past, present, and in times of the COVID-19 pandemic. *Int J Gynecol Obstet*. 2023;162:23-28. doi:10.1002/ijgo.14945
44. Sinharoy SS, Chery L, Patrick M, et al. Prevalence of heavy menstrual bleeding and associations with physical health and wellbeing in low-income and middle-income countries: a multinational cross- sectional study. *Lancet Global Health*. 2023;11:e1775-e1784. doi:10.1016/S2214-109X(23)00416-3
45. Peuranpää P, Heliövaara-Peippo S, Fraser I, Paavonen J, Hurskainen R. Effects of anemia and iron deficiency on quality of life in women with heavy menstrual bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2014;93:654-660. doi:10.1111/aogs.12394
46. Jain V, Munro MG, Critchley HOD. Contemporary evaluation of women and girls with abnormal uterine bleeding: FIGO Systems 1 and 2. *Int J Gynecol Obstet*. 2023;162:29-42. doi:10.1002/ijgo.14946
47. MacGregor B, Munro MG, Lumsden MA. Therapeutic options for the management of abnormal uterine bleeding. *Int J Gynecol Obstet*. 2023;162:43-57. doi:10.1002/ijgo.14947
48. Clénin G, Cordes M, Huber A, et al. Iron deficiency in sports - definition, influence on performance and therapy. *Swiss Med Wkly*. 2015;145:w14196. doi:10.4414/smw.2015.14196
49. Al-Naseem A, Sallam A, Choudhury S, Thachil J. Iron deficiency without anaemia: a diagnosis that matters. *Clin Med*. 2021;21:107- 113. doi:10.7861/clinmed.2020-0582
50. Houston BL, Hurrie D, Graham J, et al. Efficacy of iron supplementation on fatigue and physical capacity in non-anaemic iron- deficient adults: a systematic review of randomised controlled trials. *BMJ Open*. 2018;8:e019240. doi:10.1136/bmjopen-2017-019240
51. Chen Z, Yang H, Wang D, et al. Effect of oral iron supplementation on cognitive function among children and adolescents in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2022;14:5332. doi:10.3390/nu14245332
52. Miles LF, Litton E, Imberger G, Story D. Intravenous iron therapy for non-anaemic, iron-deficient adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2019:CD013084. doi:10.1002/14651858.CD013084.pub2
53. Rizzo C, Carbonara R, Ruggieri R, Passantino A, Scrutinio D. Iron deficiency: a new target for patients with heart failure. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:709872. doi:10.3389/fcvm.2021.709872
54. Cappellini MD, Comin-Colet J, de Francisco A, et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *Am J Hematol*. 2017;92:1068-1078. doi:10.1002/ajh.24820
55. Cappellini MD, Musallam KM, Taher AT. Iron deficiency anaemia revisited. *J Intern Med*. 2020;287:153-170. doi:10.1111/joim.13004
56. Falkingham M, Abdelhamid A, Curtis P, Fairweather-Tait S, Dye L, Hooper L. The effects of oral iron supplementation on cognition in older children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J*. 2010;9:4. doi:10.1186/1475-2891-9-4
57. Andro M, Le Squere P, Estivin S, Gentric A. Anaemia and cognitive performances in the elderly: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2013; 20:1234-1240. doi:10.1111/ene.12175

58. Halawi R, Moukhadder H, Taher A. Anemia in the elderly: a consequence of aging? *Expert Rev Hematol*. 2017;10:327-335. doi:10.1080/17474086.2017.1285695
59. Gingoyon A, Borkhoff CM, Koroshegyi C, et al. Chronic iron deficiency and cognitive function in early childhood. *Pediatrics*. 2022;150:e2021055926. doi:10.1542/peds.2021-055926
60. Manceau H, Ausseil J, Masson D, et al. Neglected comorbidity of chronic heart failure: iron deficiency. *Nutrients*. 2022;14(15):3214. doi:10.3390/nu14153214
61. Siddiqui SW, Ashok T, Patni N, Fatima M, Lamis A, Anne KK. Anemia and heart failure: a narrative review. *Cureus*. 2022;14:e27167. doi:10.7759/cureus.27167
62. Lam CSP, Doehner W, Comin-Colet J. Iron deficiency in chronic heart failure: case-based practical guidance. *ESC Heart Failure*. 2018;5:764-771. doi:10.1002/ehf2.12333
63. Savarese G, von Haehling S, Butler J, Cleland JGF, Ponikowski P, Anker SD. Iron deficiency and cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2023;44(1):14-27. doi:10.1093/eurheartj/ehac569
64. Shah Y, Patel D, Khan N. Iron deficiency anemia in IBD: an overlooked comorbidity. *Expert ev Gastroenterol Hepatol*. 2021;15: 771-781. doi:10.1080/17474124.2021.1900730
65. Maas LA, Krishna M, Parian AM. Ironing it all out: a comprehensive review of iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease patients. *Dig Dis Sci*. 2022;68:357-369. doi:10.1007/s10620-022-07599-1
66. Alnuwaysir RIS, Grote Beverborg N, Hoes MF, et al. Additional burden of iron deficiency in heart failure patients beyond the cardio-renal anaemia syndrome: findings from the BIOSTAT-CHF study. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:192-204. doi:10.1002/ejhf.2393
67. Guedes M, Muenz D, Zee J, et al. Serum biomarkers of iron stores are associated with worse physical health-related quality of life in nondialysis-dependent chronic kidney disease patients with or without anemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2021;36:1694-1703. doi:10.1093/ndt/gfab050
68. Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Tonelli M, Klarenbach S, Hemmelgarn BR. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. *Blood.* 2006;107:3841-3846. doi:10.1182/blood-2005-10-4308
69. James AH. Iron deficiency anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2021;138:663-674. doi:10.1097/AOG.0000000000004559
70. Igbinosa I, Berube C, Lyell DJ. Iron deficiency anemia in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2022;34:69-76. doi:10.1097/GCO.0000000000000772
71. Jung J, Rahman MM, Rahman MS, et al. Effects of hemoglobin levels during pregnancy on adverse maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Ann NY Acad Sci*. 2019;1450:69-82. doi:10.1111/nyas.14112
72. Drukker L, Hants Y, Farkash R, Ruchlemer R, Samueloff A, Grisaru-Granovsky S. Iron deficiency anemia at admission for labor and delivery is associated with an increased risk for Cesarean section and adverse maternal and neonatal outcomes. *Transfusion*. 2015;55:2799-2806. doi:10.1111/trf.13252

73. Obuchowska A, Standyło A, Obuchowska K, Gorczyca K, Kimber-Trojnar Ż, Leszczyńska-Gorzelak B. Iron deficiency anemia in pregnancy: evaluation and management. *J Educ Health Sport*. 2022;12:168-174. doi:10.12775/JEHS.2022.12.09.021
74. Benson AE, Shatzel JJ, Ryan KS, et al. The incidence, complications, and treatment of iron deficiency in pregnancy. *Eur J Haematol*. 2022;109:633-642. doi:10.1111/ejh.13870
75. Faysal H, Araji T, Ahmadzia HK. Recognizing who is at risk for postpartum hemorrhage: targeting anemic women and scoring systems for clinical use. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;5:100745. doi:10.1016/j.ajogmf.2022.100745
76. Wetta LA, Szychowski JM, Seals S, Mancuso MS, Biggio JR, Tita ATN. Risk factors for uterine atony/postpartum hemorrhage requiring treatment after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209:P51.E1-51.E6. doi:10.1016/j.ajog.2013.03.011
77. Briley A, Seed P, Tydeman G, et al. Reporting errors, incidence and risk factors for postpartum haemorrhage and progression to severe PPH: a prospective observational study. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2014;121:876-888. doi:10.1111/1471-0528.12588
78. Tort J, Rozenberg P, Traoré M, Fournier P, Dumont A. Factors associated with postpartum hemorrhage maternal death in referral hospitals in Senegal and Mali: a cross-sectional epidemiological survey. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015;15:235. doi:10.1186/s12884-015-0669-y
79. Means RT. Iron deficiency and iron deficiency anemia: implications and impact in pregnancy, fetal development, and early childhood parameters. *Nutrients*. 2020;12:447. doi:10.3390/nu12020447
80. McArdle HJ, Gambling L, Kennedy C. Iron deficiency during pregnancy: the consequences for placental function and fetal outcome. *Proc Nutr Soc*. 2014;73:9-15. doi:10.1017/S0029665113003637
81. Kemppinen L, Mattila M, Ekholm E, et al. Gestational iron deficiency anemia is associated with preterm birth, fetal growth restriction, and postpartum infections. *J Perinat Med*. 2021;49: 431-438. doi:10.1515/jpm-2020-0379
82. Tran TD, Biggs BA, Tran T, et al. Impact on infants' cognitive development of antenatal exposure to iron deficiency disorder and common mental disorders. *PLoS One*. 2013;8:e74876. doi:10.1371/journal.pone.0074876
83. Beard JL, Hendricks MK, Perez EM, et al. Maternal iron deficiency anemia affects postpartum emotions and cognition. *J Nutr*. 2005;135:267-272. doi:10.1093/jn/135.2.267
84. Milman N. Postpartum anemia II: prevention and treatment. *Ann Hematol*. 2012;91:143-154. doi:10.1007/s00277-011-1381-2
85. Kemppinen L, Mattila M, Ekholm E, et al. Gestational anemia and maternal antenatal and postpartum psychological distress in a prospective FinnBrain Birth Cohort Study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022;22:704. doi:10.1186/s12884-022-05032-z
86. Corwin EJ, Murray-Kolb LE, Beard JL. Low hemoglobin level is a risk factor for postpartum depression. *J Nutr*. 2003;133:4139-4142. doi:10.1093/jn/133.12.4139

87. Muckenthaler MU, Rivella S, Hentze MW, Galy B. A red carpet for iron metabolism. *Cell*. 2017;168:344-361. doi:10.1016/j.cell.2016.12.034
88. Tolkien Z, Stecher L, Mander AP, Pereira DIA, Powell JJ. Ferrous sulfate supplementation causes significant gastrointestinal side- effects in adults: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10:e0117383. doi:10.1371/journal.pone.0117383
89. Pergola PE, Fishbane S, Ganz T. Novel oral iron therapies for iron deficiency anemia in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2019;26:272-291. doi:10.1053/j.ackd.2019.05.002
90. Pereira DIA, Mohammed NI, Ofordile O, et al. A novel nano-iron supplement to safely combat iron deficiency and anaemia in young children: the IHAT-GUT double-blind, randomised, placebo-controlled trial protocol. *Gates Open Res*. 2018;2:48. doi:10.12688/gatesopenres.12866.2
91. Girelli D, Ugolini S, Busti F, Marchi G, Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. *Int J Hematol*. 2018;107:16-30. doi:10.1007/s12185-017-2373-3
92. Avni T, Bieber A, Grossman A, Green H, Leibovici L, Gafter-Gvili A. The safety of intravenous iron preparations. *Mayo Clin Proc*. 2015;90:12-23. doi:10.1016/j.mayocp.2014.10.007
93. Vandemergel X, Vandergheynst F. Potentially life-threatening phosphate diabetes induced by ferric carboxymaltose injection: a case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol*. 2014;2014:843689. doi:10.1155/2014/843689
94. Klein K, Asaad S, Econs M, Rubin JE. Severe FGF23-based hypophosphataemic osteomalacia due to ferric carboxymaltose administration. *BMJ Case Rep*. 2018:2018;2018:bcr2017222851. doi:10.1136/bcr-2017-222851
95. Clevenger B, Gurusamy K, Klein AA, Murphy GJ, Anker SD, Richards T. Systematic review and meta-analysis of iron therapy in anaemic adults without chronic kidney disease: updated and abridged Cochrane review. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:774-785. doi:10.1002/ejhf.514
96. Osman M, Syed M, Balla S, Kheiri B, Faisaluddin M, Bianco C. A meta-analysis of intravenous iron therapy for patients with iron deficiency and heart failure. *Am J Cardiol*. 2021;141:152-153. doi:10.1016/j.amjcard.2020.11.025
97. Kaundal R, Bhatia P, Jain A, et al. Randomized controlled trial of twice-daily versus alternate-day oral iron therapy in the treatment of iron-deficiency anemia. *Ann Hematol*. 2020;99:57-63. doi:10.1007/s00277-019-03871-z
98. Li N, Zhao G, Wu W, et al. The efficacy and safety of vitamin C for iron supplementation in adult patients with iron deficiency anemia: a randomized clinical trial. *JAMA Network Open*. 2020;3:e2023644. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.23644
99. Snook J, Bhala N, Beales ILP, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. *Gut*. 2021;70:2030-2051. doi:10.1136/gutjnl-2021-325210
100. Okam MM, Koch TA, Tran M-H. Iron deficiency anemia treatment response to oral iron therapy: a pooled analysis of five randomized controlled trials. *Haematologica*. 2016;101:e6-e7. doi:10.3324/haematol.2015.129114

101. Okam MM, Koch TA, Tran M-H. Iron supplementation, response in iron-deficiency anemia: analysis of five trials. *Am J Med*. 2017;130: 991.e1-991.e8 doi:10.1016/j.amjmed.2017.03.045
102. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. *The Lancet*. 2016;387:907-916. doi:10.1016/S0140-6736(15)60865-0
103. Parodi E, Giraudo MT, Ricceri F, Aurucci ML, Mazzone R, Ramenghi U. Absolute reticulocyte count and reticulocyte hemoglobin content as predictors of early response to exclusive oral iron in children with iron deficiency anemia. *Anemia*. 2016;2016:7345835. doi:10.1155/2016/7345835
104. Auerbach M, Adamson J, Bircher A, et al. On the safety of intravenous iron, evidence trumps conjecture. *Haematologica*. 2015;100:e214-e215. doi:10.3324/haematol.2014.121004
105. Wang C, Graham DJ, Kane RC, et al. Comparative risk of anaphylactic reactions associated with intravenous iron products. *JAMA*. 2015;314:2062-2068. doi:10.1001/jama.2015.15572
106. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Bhandari S. The safety of available treatment options for iron-deficiency anemia. *Expert Opin Drug Saf*. 2018;17:149-159. doi:10.1080/14740338.2018.1400009
107. Camaschella C. New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. *Blood Rev*. 2017;31:225-233. doi:10.1016/j.blre.2017.02.004
108. Schrier SL. So you know how to treat iron deficiency anemia. *Blood*. 2015;126:1971. doi:10.1182/blood-2015-09-666511
109. Moretti D, Goede JS, Zeder C, et al. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. *Blood*. 2015;126:1981-1989. doi:10.1182/blood-2015-05-642223
110. Cook J, Reddy M. Efficacy of weekly compared with daily iron supplementation. *Am J Clin Nutr*. 1995;62:117-120. doi:10.1093/ajcn/62.1.117
111. Ning S, Zeller MP. Management of iron deficiency. *Hematology*. 2019;2019:315-322. doi:10.1182/hematology.2019000034
112. Avni T, Bieber A, Steinmetz T, Leibovici L, Gafter-Gvili A. Treatment of anemia in inflammatory bowel disease–systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8:e75540. doi:10.1371/journal.pone.0075540
113. Ratcliffe LEK, Thomas W, Glen J, et al. Diagnosis and management of iron deficiency in CKD: a summary of the NICE guideline recommendations and their rationale. *Am J Kidney Dis*. 2016;67: 548-558. doi:10.1053/j.ajkd.2015.11.012
114. Macdougall IC, Bock A, Carrera F, et al. The FIND-CKD study–a randomized controlled trial of intravenous iron versus oral iron in non-dialysis chronic kidney disease patients: background and rationale. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29:843-850. doi:10.1093/ndt/gft424
115. Auerbach M, Muñoz M, Macdougall IC. Intravenous iron: out of sight, out of mind. *Lancet Haematol*. 2018;5:e10-e12. doi:10.1016/S2352-3026(17)30230-2
116. Auerbach M, Deloughery T. Single-dose intravenous iron for iron deficiency: a new paradigm. *Hematology*. 2016;2016:57-66. doi:10.1182/asheducation-2016.1.57

117. Ganzoni AM. Intravenous iron-dextran: therapeutic and experimental possibilities. *Schweiz Med Wochenschr*. 1970;100:301-303.
118. Koch TA, Myers J, Goodnough LT. Intravenous iron therapy in patients with iron deficiency anemia: dosing considerations. *Anemia*. 2015;2015:1-10. doi:10.1155/2015/763576
119. Crary SE, Hall K, Buchanan GR. Intravenous iron sucrose for children with iron deficiency failing to respond to oral iron therapy. *Pediatr Blood Cancer*. 2011;56:615-619. doi:10.1002/pbc.22930
120. Plummer ES, Crary SE, McCavit TL, Buchanan GR. Intravenous low molecular weight iron dextran in children with iron deficiency anemia unresponsive to oral iron. *Pediatr Blood Cancer*. 2013;60: 1747-1752. doi:10.1002/pbc.24676
121. Sacri AS, Bocquet A, de Montalembert M, et al. Young children formula consumption and iron deficiency at 24 months in the general population: a national-level study. *Clin Nutr*. 2021;40: 166-173. doi:10.1016/j.clnu.2020.04.041
122. Anemia in Pregnancy. ACOG practice bulletin, number 233. *Obstet Gynecol*. 2021;138:e55-e64. doi:10.1097/AOG.0000000000004477
123. Shander A, Hardy JF, Ozawa S, et al. A global definition of patient blood management. *Anesth Analg*. 2022;135:476-488. doi:10.1213/ANE.0000000000005873
124. Gombotz H, Kastner P, Nørgaard A, et al. European Commission, Consumers, Health, Agriculture and Food Executive Agency, Supporting Patient Blood Management (PBM) in the EU: a practical implementation guide for hospitals, Publications Office, 2017.
125. World Health Organization. *The urgent need to implement patient blood management: policy brief*. WHO; 2021.
126. Mueller MM, Van Remoortel H, Meybohm P, et al. Patient Blood Management: recommendations from the 2018 Frankfurt Consensus Conference. *JAMA*. 2019;321:983-997. doi:10.1001/jama.2019.0554
127. Roman MA, Abbasciano RG, Pathak S, et al. Patient blood management interventions do not lead to important clinical benefits or cost-effectiveness for major surgery: a network meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2021;126:149-156. doi:10.1016/j.bja.2020.04.087
128. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Campos A, Ruiz J, Liumbruno GM. Pre-operative anaemia: prevalence, consequences and approaches to management. *Blood Transfusion*. 2015;13:370-379. doi:10.2450/2015.0014-15

Перелік додаткових джерел, використаних робочою групою при адаптації клінічної настанови

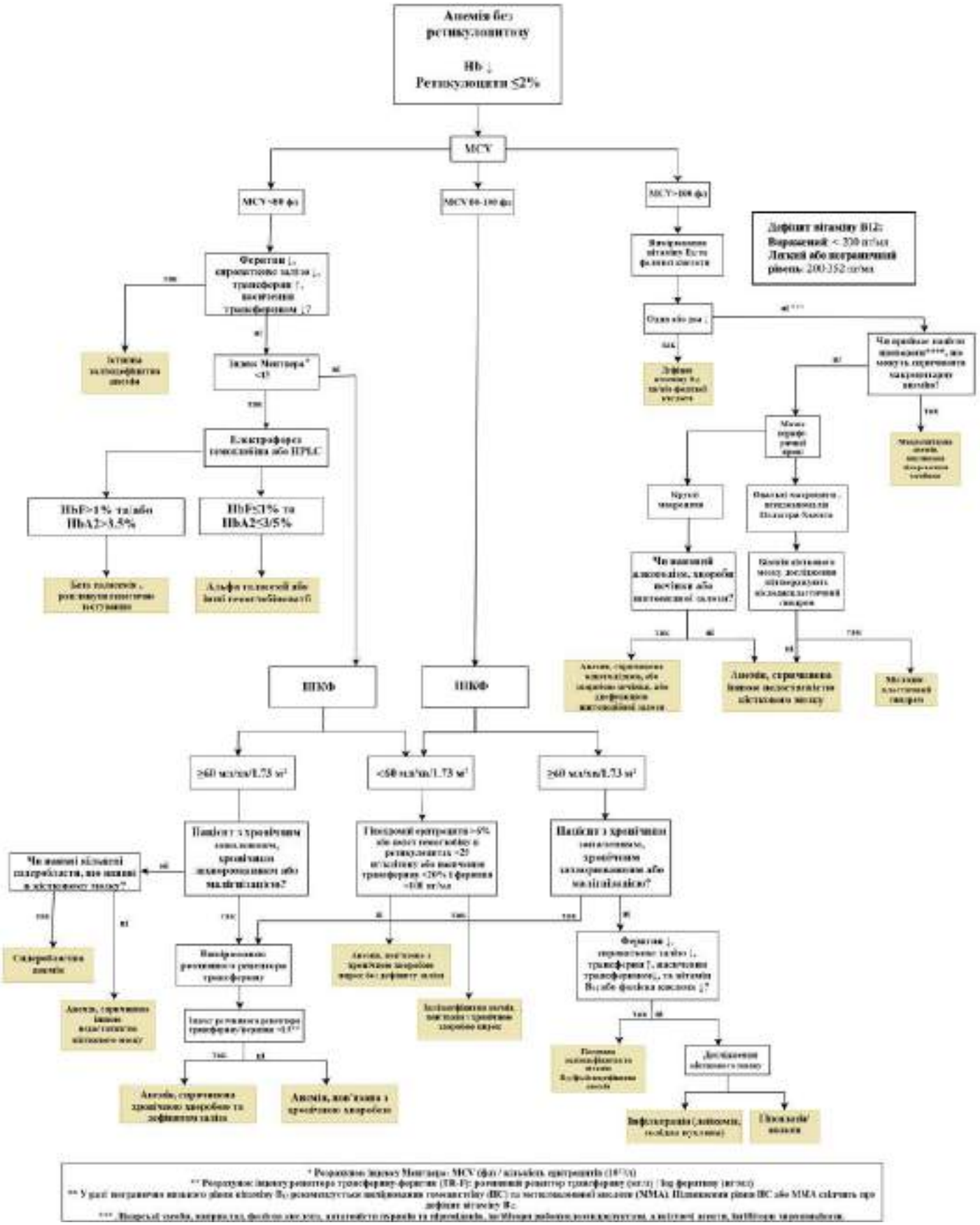
1. *Cohen CT, Powers JM. Nutritional Strategies for Managing Iron Deficiency in Adolescents: Approaches to a Challenging but Common Problem. Adv Nutr. 2024 May;15(5):100215. https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100215*
2. *Næss-Andresen ML, Jenum AK, Berg JP et al. Prevalence of postpartum anaemia and iron deficiency by serum ferritin, soluble transferrin receptor and total body iron, and associations with ethnicity and clinical factors: a Norwegian population-based cohort study. J Nutr Sci. 2022 Jun 13;11:e46. https://doi.org/10.1017/jns.2022.45*
3. *Epstein D, Borohovitz A, Merdler I et al. Prevalence of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia*

in Strenuously Training Male Army Recruits. Acta Haematol. 2018;139(3):141-147. https://doi.org/10.1159/000485736

4. *Munro, M. G., Critchley, H. O. D., Fraser, I. S., & FIGO Menstrual Disorders Committee (2018). The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 143(3), 393–408. https://doi.org/10.1002/ijgo.12666*
5. *Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. https://www.who.int/publications/i/item/9789240088542*
6. *Chaber, R., Helwich, E., Lauterbach, R., Mastalerz-Migas, A., Matysiak, M., Peregud-Pogorzelski, J., Styczyński, J., Szczepański, T., & Jackowska, T. (2024). Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients, 16(21), 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623*
7. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf*
8. *WHO. Guideline: Intermittent iron and folic acid supplementation in menstruating women. Geneva, World Health Organization, 2011. https://www.who.int/tools/elena/interventions/iron-women*
9. *Guideline: Daily iron supplementation in adult women and adolescent girls. Geneva: World Health Organization; 2016. https://www.who.int/publications/i/item/9789241510196*
10. *Ellwanger JH, Ziliotto M, Kulmann-Leal B, Chies JAB. Iron deficiency and soil-transmitted helminth infection: classic and neglected connections. Parasitol Res. 2022 Dec;121(12):3381-3392. https://doi.org/10.1007/s00436-022-07697-z.*
11. *Chaber, R., Helwich, E., Lauterbach, R., Mastalerz-Migas, A., Matysiak, M., Peregud-Pogorzelski, J., Styczyński, J., Szczepański, T., & Jackowska, T. (2024). Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients, 16(21), 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623*
12. *Clarke, L., Froessler, B., Tang, C., King, K., Ross, B., Kidson-Gerber, G., Dugan, C., Townsend, L., Uppal, T., Baxter, L., Cook, S., Cutts, B., Eslick, R., Farrell, E., Grzeskowiak, L., & Hamad, N. (2025). Iron optimisation in pregnancy: a Haematology in Obstetric and Women's Health Collaborative consensus statement. Internal medicine journal, 55(2), 300–307. https://doi.org/10.1111/imj.16602*
13. *Chavan, S., Rana, P., Tripathi, R., & Tekur, U. (2021). Comparison of efficacy & safety of iron polymaltose complex & ferrous ascorbate with ferrous sulphate in pregnant women with iron-deficiency anaemia. The Indian journal of medical research, 154(1), 78–84. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1753_18*

Додаток І. Алгоритми диференційної діагностики анемій

1. Тактика діагностичного пошуку при анемії без ретикулоцитозу



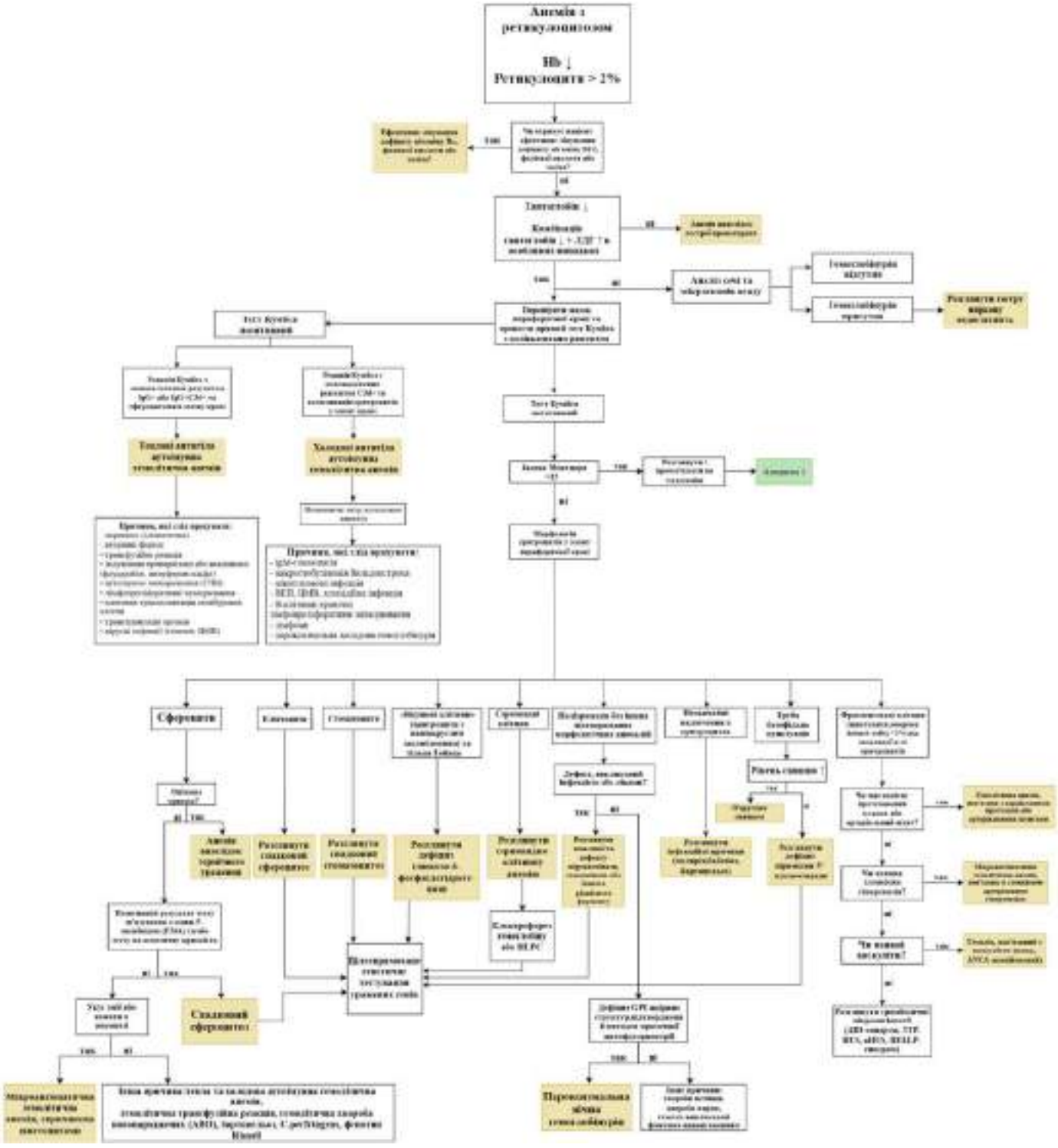
* Розрахунок індексу Ментцера: MCV (фл) / кількість еритроцитів (10^{12}/л)

** Розрахунок індексу ретикулоцитарного трансферинового рецептора (TR-F): розчинний рецептор трансферину (нг/мл) / log ферритину (нг/мл)

** У разі пограничних низьких рівнів вітаміну B_{12} рекомендується визначення гомоцистеїну (ВС) та метилмалонової кислоти (ММА). Підвищення рівня ВС або ММА свідчить про дефіцит вітаміну B_{12}.

*** Вагітні, пацієнти, які приймають фолієву кислоту, антагоністи фолієвої кислоти та ферментопатії, метаболічні порушення, алкоголізм, анемії, викликані лікарськими засобами.

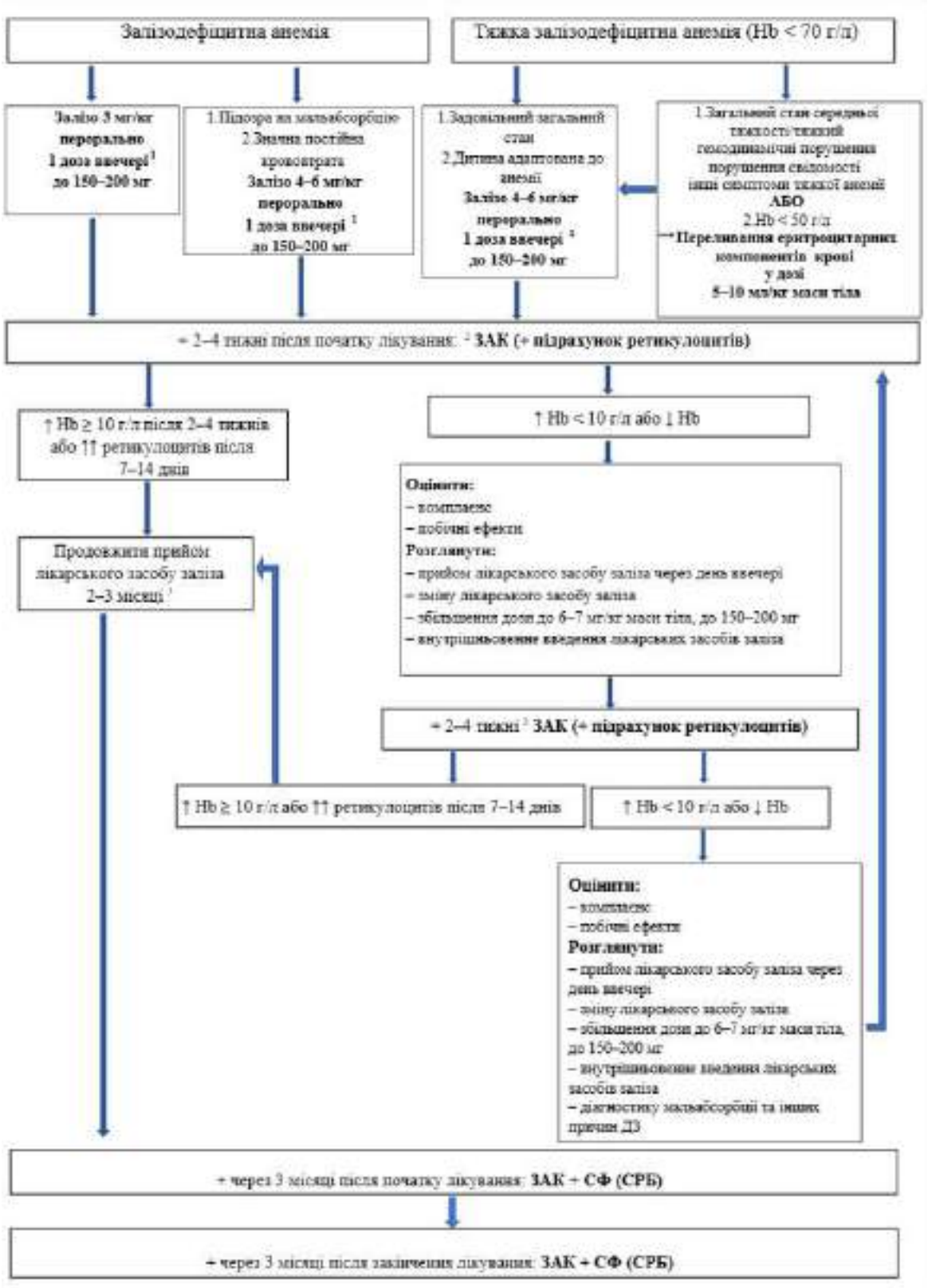
2. Тактика діагностичного пошуку при анемії з ретикулоцитозом



Адаптовано за матеріалами: Hevessy, Z., Toth, G., Antal-Szalmas, P. et al. on behalf of the Working Group on Guidelines & Algorithms of the Hungarian Society of Laboratory Medicine (2024). Algorithm of differential diagnosis of anemia involving laboratory medicine specialists to advance diagnostic excellence. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM), 62(3), 410-420. https://doi.org/10.1515/cclm-2023-0807

Obeid, Rima et al. "Diagnosis, Treatment and Long-Term Management of Vitamin B12 Deficiency in Adults: A Delphi Expert Consensus." Journal of clinical medicine vol. 13,8 2176. 410-420. https://doi.org/10.3390/jcm13082176

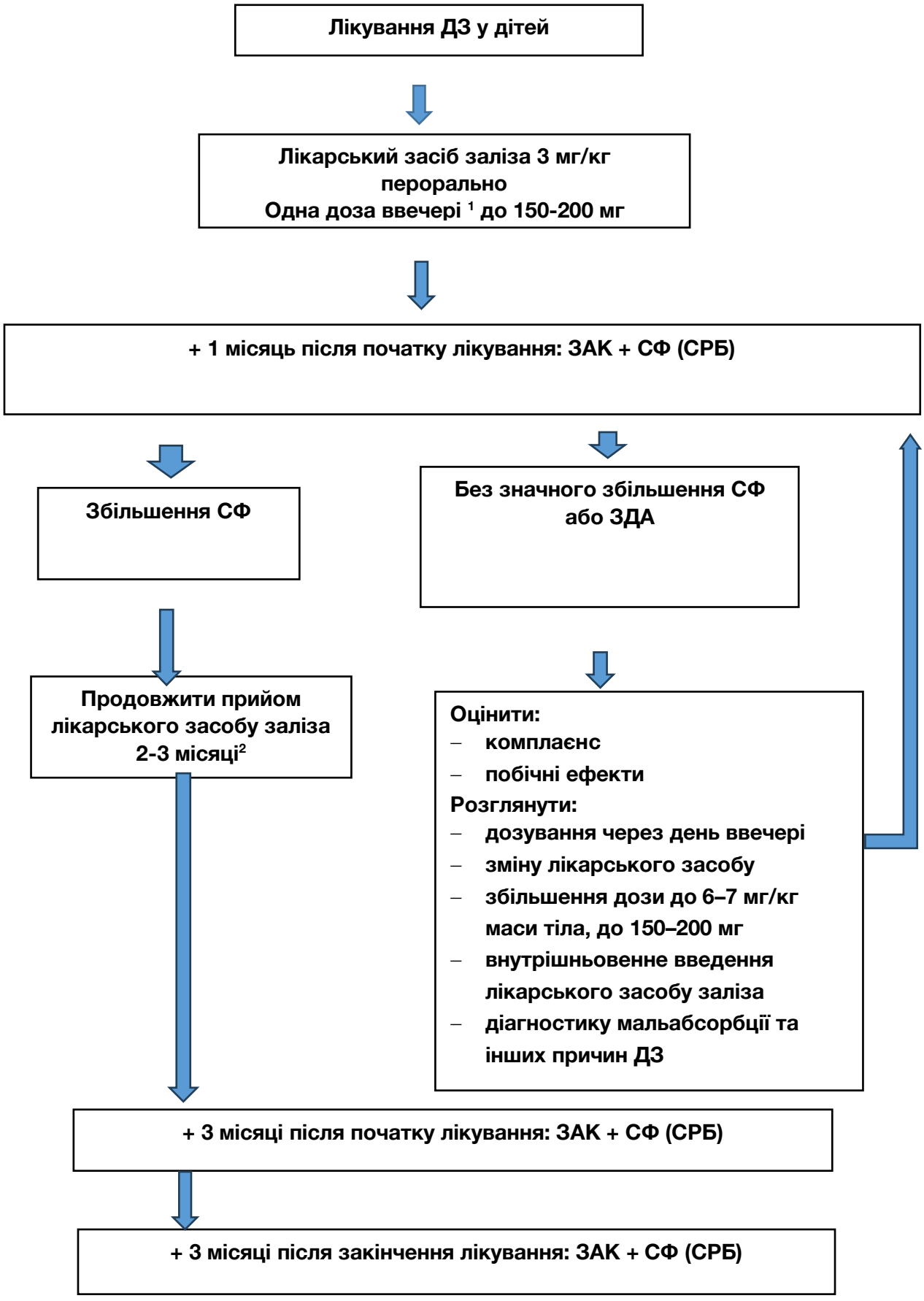
Додаток ІІ. Лікування залізодефіцитної анемії у дітей.



Примітки: [1] у вибраних випадках добову дозу можна розділити на 2-3 прийоми;

[2] або раніше, якщо стан дитини погіршується — у такому разі негайно виконати ЗАК з підрахунком ретикулоцитів; [3] якщо це пероральний лікарський засіб.

ЛІКУВАННЯ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА У ДІТЕЙ



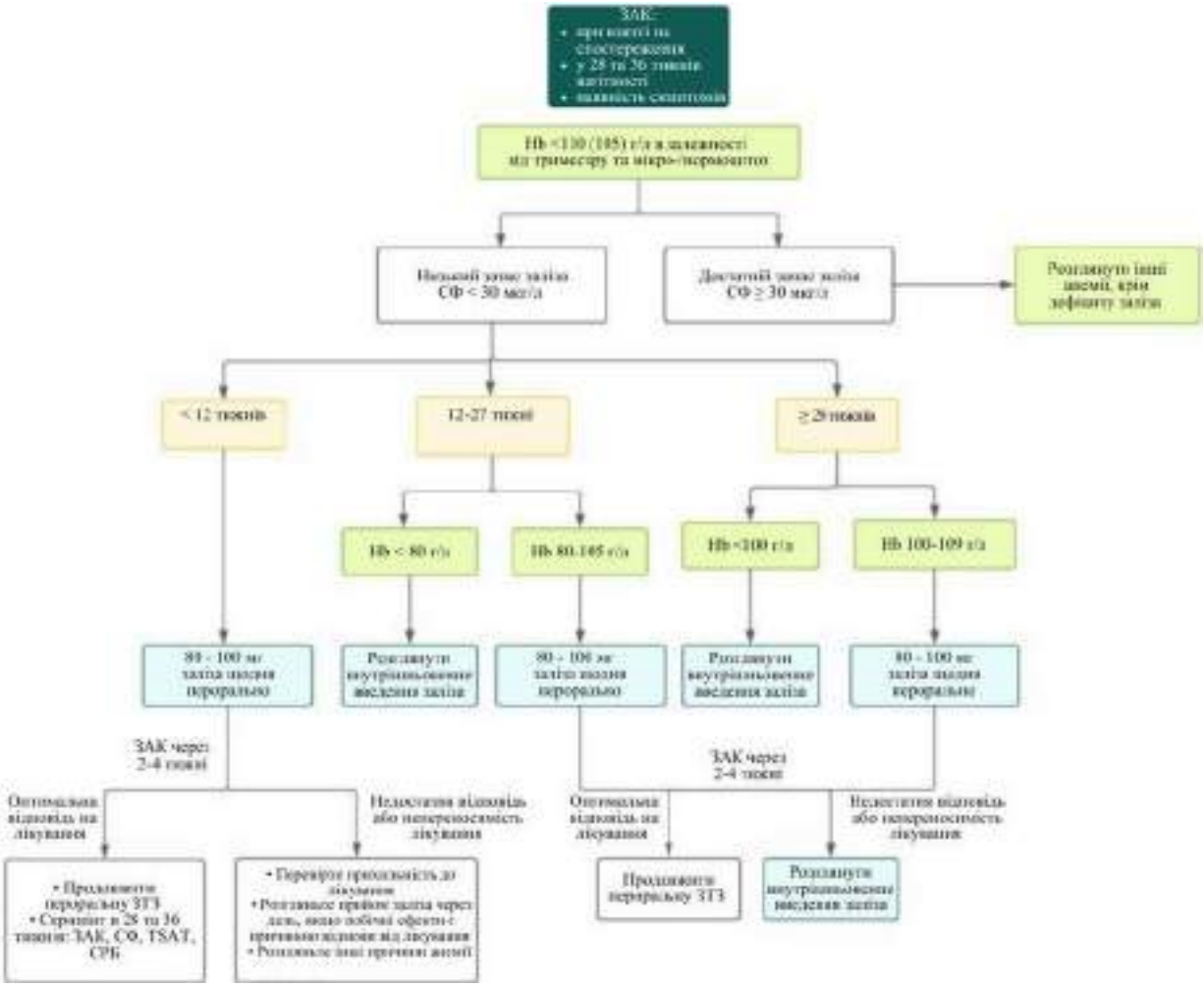
Примітки:

[1] у окремих випадках також можна призначати добову дозу у 2–3 прийоми;

[2] якщо це пероральний лікарський засіб.

Джерело: Chaber, R.; Helwich, E.; Lauterbach, R.; Mastalerz-Migas, A.; Matysiak, M.; Peregud-Pogorzelski, J.; Styczyński, J.; Szczepański, T.; Jackowska, T. Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients 2024, 16, 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623

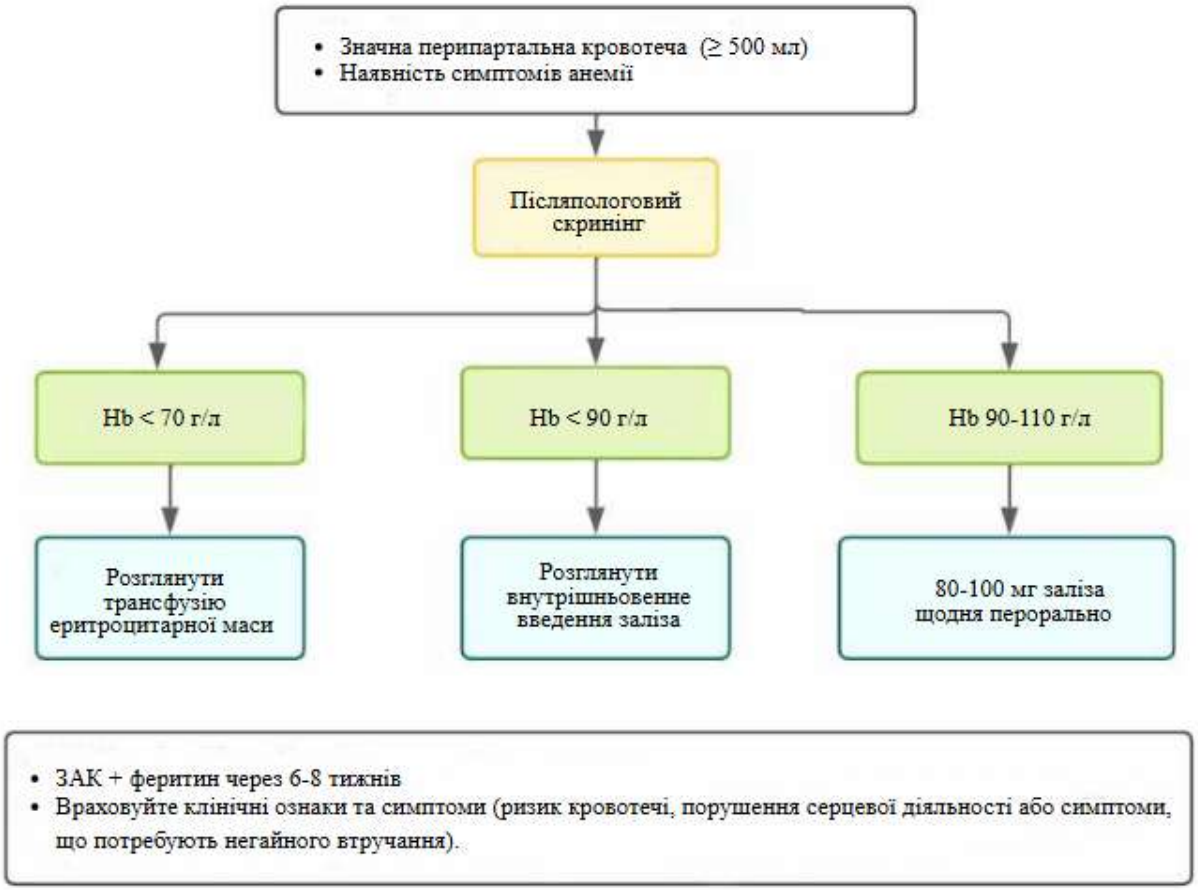
Додаток ІІІ. Скринінг та лікування залізодефіцитної анемії під час вагітності



Джерело: De Moor V, Mesens T, Soulliaert S et al. Iron deficiency anaemia (IDA) in pregnancy: Screening and management. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X. 2025 May 29;27:100402. https://doi.org/10.1016/j.eurox.2025.100402.

Коментар робочої групи: *В Україні згідно із наказом Міністерства охорони здоров'я України від 09.08.2022 № 1437 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Нормальна вагітність»» всі вагітні направляються на проведення загального аналізу крові (гемоглобін, еритроцити, еритроцитарні індекси, гематокрит, лейкоцити, лейкограма, тромбоцити, швидкість осідання еритроцитів) при взятті на спостереження, повторно - на 28 та 36 тижні вагітності; вагітним рекомендується щоденний прийом пероральних лікарських засобів заліза в дозі 30-60 мг в перерахунку на елементарне залізо та фолієвої кислоти 400 мкг (0,4 мг), також у складі полівітамінно-мінеральних комплексів.*

Додаток IV. Післяпологовий скринінг та лікування залізодефіцитної анемії



Джерело: De Moor V, Mesens T, Soulliaert S et al. Iron deficiency anaemia (IDA) in pregnancy: Screening and management. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X. 2025 May 29;27:100402. https://doi.org/10.1016/j.eurox.2025.100402.

Додаток V. Профілактика дефіциту заліза у дітей

Враховуючи, що 60–80% загальних запасів заліза у новонароджених надходить з III триместру вагітності [14,196], видається доцільним компенсувати материнський дефіцит заліза під час вагітності. Це узгоджується з рекомендацією ВООЗ щодо профілактичної ЗТЗ у вагітних жінок, які проживають у районах з високою поширеністю дефіциту заліза [197].

Прийом заліза у дітей з малою масою тіла при народженні має бути таким [175]:

• Немовлята вагою 1,5–2,0 кг: 2 мг/кг маси тіла/день елементарного заліза;

• Немовлята вагою 1,0–1,5 кг: 3 мг/кг маси тіла/день елементарного заліза;

• Немовлята < 1 кг: 4 мг/кг маси тіла/день елементарного заліза;

У свою чергу:

• Новонароджені та немовлята з малою масою тіла при народженні (2000–2500 г) повинні отримувати препарати заліза в дозі 1–2 мг/кг маси тіла/день, починаючи з 2–6 тижнів, до 6 місяців, незалежно від того, чи є вони недоношеними чи доношеними новонародженими/немовлятами.

• Новонароджені та немовлята з вагою при народженні <2000 г повинні отримувати препарати заліза в дозі 2–3 мг/кг маси тіла відповідно до рекомендацій ESPGHAN щодо ентерального харчування недоношених дітей.

Тривале застосування добавок заліза підвищує концентрацію гемоглобіну та феритину і зменшує частоту розвитку ДЗ/ЗДА у недоношених дітей та дітей з малою масою тіла при народженні. Однак немає високоякісних доказів довгострокового впливу добавок заліза на фізичні та неврологічні параметри розвитку у цій дитячій популяції.

Згідно з рекомендаціями Американської академії педіатрії 2010 року [14], немовлята, народжені в термін і вигодовувані виключно або принаймні

на 50% грудним молоком, повинні отримувати добавки заліза в дозі 1 мг/кг маси тіла/день (максимум 15 мг), починаючи з 4-місячного віку, доки не буде введено відповідні залізовмісні прикорми. У дітей, яких годують сумішшю, залізо, що міститься в суміші (в середньому 10–12 мг/л), має задовольняти їхні потреби. Недоношені діти повинні отримувати залізо з 2-тижневого віку (2–4 мг/кг маси тіла/день, максимум 15 мг) до 12-місячного віку у вигляді збагачених сумішей або препаратів заліза.

Відповідно до чинної стратегії профілактики ДЗ/ЗДА, прийнятої в Польщі [28], залізо призначається профілактично в дозі 1–2 мг Fe/кг маси тіла/день з 3-місячного віку до 1 року в таких групах:

• Абсолютні показання:

–недоношені діти;

–доношені діти з малою масою тіла при народженні (2000–2500 г);

–діти від багатоплідної вагітності;

–діти зі зниженим рівнем гемоглобіну в неонатальному періоді;

–діти з ризиком перинатальної крововтрати;

–діти матерів з анемією під час вагітності.

• Відносні показання:

–рецидивуючі респіраторні та шлунково-кишкові інфекції;

–період швидкого зростання;

–погіршений апетит;

–схильність до кровотеч/рясні менструації у дівчаток у період статевого дозрівання;

–діти з надмірною вагою або ожирінням.

Рекомендації щодо харчування [157], пов'язані з профілактикою ДЗ/ЗДА у немовлят та дітей, такі:

• Рекомендована добова норма споживання заліза [14,140,157,208]:

–новонароджені та немовлята, народжені передчасно: 2–4 мг/кг маси тіла/день (максимум 15 мг);

–новонароджені та доношені немовлята: 1 мг/кг маси тіла/день

(максимум 15 мг);

–1–3 роки: 7 мг/день;

–4–8 років: 10 мг/день;

–9–13 років: 8 мг/день;

–підлітки віком 14–18 років: 11 мг на день для хлопчиків та 15 мг на день для дівчат;

–вагітні: 27 мг/день.

• Виключно грудне вигодовування протягом перших шести місяців життя [197] ;

• Для немовлят, яких годують сумішшю, суміш повинна бути збагачена залізом [14];

• З одного боку, прийом заліза в дитинстві знижує ризик розвитку ДЗ/ЗДА та її наслідків, але з іншого боку, надлишок заліза та його токсичність можуть затримувати ріст і розвиток нервової системи, порушувати метаболізм мікроелементів, підвищувати сприйнятливість до інфекцій та порушувати розвиток кишкової мікробіоти [209] ;

• Додавайте м’ясні продукти з 6-місячного віку; гемове залізо в м’ясі більш доступне, ніж негемове, і збільшує засвоєння негемового заліза [210,211] ;

• Усім немовлятам (віком <12 місяців) слід уникати введення немодифікованого коров'ячого або козячого молока [148];

• Для дітей віком 1–5 років обмежте споживання коров’ячого молока до 600 мл/день [140] та введіть щонайменше три порції залізовмісних продуктів на день (наприклад, м’ясо, збагачені пластівці для сніданку);

• Включіть до раціону м’ясо, рибу, птицю та продукти, що сприяють засвоєнню заліза (багаті на вітамін С: цитрусові, помідори, картопля), та обмежте/виключіть продукти, що перешкоджають засвоєнню заліза, такі як чай, фосфати та фітати, поширені у вегетаріанських дієтах [175].

Окрім корисного ефекту прийому заліза, слід також враховувати можливі негативні наслідки такого втручання, зокрема наступне [182]:

• Надлишок заліза, що надходить перорально, негативно впливає на кишкову мікробіоту, сприяючи росту патогенних бактерій [212];

• Надлишок заліза, особливо в продуктах, багатих на залізо, таких як червоне м'ясо та продукти, збагачені залізом, може бути фактором розвитку колоректального раку [213]. Серед іншого, це пов'язано зі здатністю заліза виробляти вільні радикали та сприяти росту ракових клітин. Було показано, що споживання заліза корелює з розвитком колоректального раку [214,215]. З цієї причини слід бути обережним та уникати надмірного та непотрібного прийому заліза [216, 217, 218].

Джерело: Chaber, R.; Helwich, E.; Lauterbach, R.; Mastalerz-Migas, A.; Matysiak, M.; Peregud-Pogorzelski, J.; Styczyński, J.; Szczepański, T.; Jackowska, T. Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. Nutrients 2024, 16, 3623. https://doi.org/10.3390/nu16213623.

Коментар робочої групи: *В Україні рекомендації щодо профілактики ДЗ/ЗДА у недоношених новонароджених затверджені наказом Міністерства охорони здоров'я України від 05.05.2021 № 870 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Ентеральне харчування недоношених немовлят»». Добові потреби дитячого та дорослого населення у залізі викладені у наказі Міністерства охорони здоров'я України від 03.09.2017 № 1073 «Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії», зареєстрованому в Міністерстві юстиції України 02 жовтня 2017 р. за № 1206/31074.*

Додаток VI. Лікарські засоби заліза, зареєстровані в Україні станом на березень 2026 року

Форма заліза	**Форма випуску**	**Вміст елементарного заліза**	**Інші діючі речовини**
Для перорального прийому			
заліза (II) сульфат	таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії	80 мг/1 табл.	–
	таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії	80 мг/1 табл.	фолієва кислота 0,35 мг
	таблетки вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням	100 мг/1 табл.	аскорбінова кислота 60 мг
	капсули	34,5 мг/ 1 капс.	DL-серин 129 мг
заліза (II) сульфату гептагідрат	краплі оральні	9,48 мг/1 мл (18 крапель)	DL-серин 35,6 мг
	сироп	34,35 мг/ 5 мл	DL-серин 129 мг
заліза (III) гідроксиду полімальтозат	краплі оральні	50 мг/ 1 мл (20 крапель, 1 крапля містить 2,5 мг заліза)	-
	сироп	10 мг/1 мл	-
	таблетки жувальні	100 мг/ 1 табл.	фолієва кислота 0,35 мг
	таблетки жувальні	100 мг/ 1 табл.	-
заліза фумарат	капсули	115 мг/1 капс.	-
заліза оксиду сахарат	розчин оральний	100 г розчину містять: заліза оксиду сахарату – 7,39 г	-
заліза глюконату	розчин оральний	50 мг/1 ампула 10 мл	марганець (у вигляді

Форма заліза	**Форма випуску**	**Вміст елементарного заліза**	**Інші діючі речовини**
гідрат			марганцю глюконату) 1,33 мг; мідь (у вигляді міді глюконату) 0,7 мг
заліза амонійного цитрат	розчин оральний	8,2 мг/1 мл	кислота фолієва 0,3 мг, ціанокобаламін 0,01 мг
Для внутрішньовенного введення			
заліза (III) гідроксид сахарозного комплексу	розчин для внутрішньовенних ін'єкцій	20 мг / 1 мл розчину, по 5 мл в ампулах	-
заліза карбоксимальтоза	розчин для ін’єкцій та інфузій	50 мг / 1 мл розчину по 2 мл або по 10 мл у флаконі	-

Джерело: Державний реєстр лікарських засобів України http://www.drlz.com.ua/ibp/ddsite.nsf/all/index?opendocument

Коментар робочої групи: *Пероральні лікарські засоби заліза відрізняються за біодоступністю, способом застосування, дозами та побічними ефектами з боку ШКТ.*

Джерело: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

Додаток VII. Інформація для пацієнта

Інформація для пацієнта щодо профілактики та лікування залізодефіцитної анемії

Залізо дуже важливе для підтримки багатьох функцій організму, включаючи вироблення гемоглобіну – молекули у крові, яка переносить кисень. Залізо також необхідне для підтримки здоров'я імунної системи, м'язів, клітин, шкіри, волосся та нігтів.

Залізо з їжі, яку Ви споживаєте, всмоктується в організм клітинами, що вистилають шлунково-кишковий тракт; при цьому організм засвоює лише невелику частину заліза. Потім залізо вивільняється в кров, де до нього приєднується білок трансферин, що доставляє залізо до печінки. Залізо зберігається в печінці у вигляді феритину та вивільняється за потреби для створення нових еритроцитів у кістковому мозку. Коли еритроцити більше не здатні функціонувати (приблизно через 120 днів перебування в кровообігу), вони повторно поглинаються селезінкою. Залізо з цих старих клітин також може бути повторно використано організмом.

Чи я в групі ризику?

Дефіцит заліза дуже поширений, особливо серед пацієнтів, чий раціон містить мало заліза. Наступні групи пацієнтів мають найбільший ризик розвитку залізодефіцитної анемії:

Жінки, що мають менструації, особливо якщо кров'янисті виділення рясні.

Вагітні та жінки, що годують грудьми, або ті, хто нещодавно народили.

Пацієнти, які перенесли серйозну операцію або фізичну травму.

Хворі із шлунково-кишковими захворюваннями, такими як целіакія, запальні захворювання кишечника, виразковий коліт або хвороба Крона.

Пацієнти з виразковою хворобою шлунку або дванадцятипалої кишки.

Хворі, які приймають антациди або антисекреторні препарати для лікування захворювань шлунково-кишкового тракту.

Пацієнти, які перенесли баріатричні втручання, особливо операції шунтування шлунку.

Вегетаріанці, вегани та інші люди, чий раціон не включає продукти, багаті на залізо (залізо з овочів, навіть тих, що багаті на залізо, засвоюється не так добре, як залізо з м'яса, птиці та риби).

Діти, які випивають більше 450-600 мл коров'ячого молока на день (коров'яче молоко не тільки містить мало заліза, але й може знизити його засвоєння та подразнювати слизову оболонку кишечника, що спричиняє хронічну крововтрату).

Інші менш поширені причини дефіциту заліза включають:

Крововтрату зі шлунково-кишкового тракту внаслідок гастриту

(запалення шлунку), езофагіту (запалення стравоходу), виразок шлунку або дванадцятипалої кишки, геморою, ангіодисплазії, інфекцій, дивертикуліту, а також пухлин стравоходу, шлунку, тонкого або товстого кишечника.

Крововтрату внаслідок хронічних носових кровотеч.

Втрату крові з нирок або сечового міхура.

Часте донорство крові.

Внутрішньосудинний гемоліз – стан, при якому еритроцити руйнуються в кровотоці, вивільняючи залізо, яке потім виводиться з сечею. Іноді це трапляється у людей, які займаються інтенсивними фізичними вправами, зокрема бігом підтюпцем. Внутрішньосудинний гемоліз також може спостерігатися при інших станах, включаючи пошкодження серцевих клапанів або рідкісні захворювання, такі як тромботична тромбоцитопенічна пурпура або синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром).

Які ознаки та симптоми залізодефіцитної анемії?

Бліда або жовтувата «землиста» шкіра.

Втома або брак енергії, що не має явної причини.

Задишка або біль у грудях, особливо під час фізичної активності.

Загальна слабкість, що не має явної причини.

Відчуття прискореного серцебиття.

Стукіт або «свист» у вухах.

Головний біль, особливо при фізичній активності.

Тяга до вживання крейди, льоду або глини.

Гладкий язик.

Ламкість нігтів або випадіння волосся.

Поганий сон.

Запаморочення.

Непереносимість холоду.

Як діагностується залізодефіцитна анемія?

Залізодефіцитна анемія діагностується за допомогою загального аналізу крові, при цьому можуть бути призначені додаткові лабораторні та інструментальні методи діагностики.

Як лікується дефіцит заліза?

Навіть якщо причину дефіциту заліза можна визначити та вилікувати, зазвичай все одно необхідно приймати лікарські засоби заліза (більше заліза, ніж можуть забезпечити полівітаміни з мінералами), доки дефіцит не буде усунений, а запаси заліза в організмі не поповняться. У деяких випадках, якщо причину неможливо визначити або виправити, пацієнту, можливо, доведеться постійно отримувати лікарські засоби заліза.

Дієта

М'ясо: яловичина, телятина, свинина або баранина, субпродукти, такі як печінка..

Птахи: курка, індичка та качка, особливо печінка та темне м’ясо.

Риба, особливо молюски, сардини та анчоуси.

Листові зелені овочі з родини капустяних, включаючи броколі, капусту кале, листя ріпи та листову капусту.

Бобові, включаючи квасолю, горох, квасолю пінто та чорноокий горох.

Збагачені залізом макаронні вироби, зернові, рис та злаки.

Дотримуйтесь порад лікуючого лікаря щодо прийому таблеток заліза. Намагайтеся приймати таблетки натще, під час або невдовзі після їжі, щоб зменшити ймовірність побічних ефектів.

Пам’ятайте, що у деяких людей під час прийому таблеток заліза виникають **побічні ефекти**, а саме:

запор або діарея;

біль у животі;

печія;

погане самопочуття;

темніший, ніж зазвичай, кал.

Важливо!

Зберігайте таблетки заліза у недоступному для дітей місці. Передозування заліза у маленької дитини може бути смертельним.

Якщо залізодефіцитну анемію не лікувати?

Нелікована залізодефіцитна анемія:

може збільшити ризик захворювань та інфекцій – дефіцит заліза впливає на імунну систему;

може збільшити ризик розвитку ускладнень з боку серця та легень;

може спричинити більший ризик ускладнень у вагітних та породіль.

Адаптовано за матеріалами:

American Society of Hematology. Iron-Deficiency Anemia [Internet]. Washington (DC): ASH; [cited 2026 Mar 17]. Available from: https://www.hematology.org/education/patients/anemia/iron-deficiency

National Health Service (NHS). Iron deficiency anaemia, version 2024 [Internet]. London: NHS; [cited 2026 Mar 17]. Available from: https://www.nhs.uk/conditions/iron-deficiency-anaemia/