ISSN 2221-2582

УДК 616.155.194.8-07-08-091-085-036.12
DOI: 10.56871/CmN-W.2023.79.81.004

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ В СТРУКТУРЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

© Наиля Анверовна Халилова, Анна Юрьевна Трапезникова, Маргарита Дмитриевна Шестакова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация:
Анна Юрьевна Трапезникова — к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми.
E-mail: anka.solomaha@yandex.ru ORCID ID: 0000-0003-4461-4322

Для цитирования: Халилова Н.А., Трапезникова А.Ю., Шестакова М.Д. Железодефицитная анемия в структуре хронических заболеваний (обзор литературы) // Children's medicine of the North-West. 2023. Т. 11. № 3. С. 68–75. DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.79.81.004

Поступила: 05.06.2023 **Одобрена: 28.07.2023** **Принята к печати: 12.09.2023**

Резюме. Железодефицитная анемия — важная проблема современной медицины. Заболевание распространено среди населения во всем мире и сопровождает многие острые и хронические патологические процессы. Своевременная диагностика и лечение данного клинико-гематологического синдрома является важным элементом терапии хронических болезней, поскольку анемия усугубляет течение основного патологического состояния, ухудшая качество жизни пациентов. В данном литературном обзоре рассмотрен ряд хронических заболеваний, сопровождающихся железодефицитной анемией.

Ключевые слова: *железодефицитная анемия; хроническое заболевание.*

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN THE STRUCTURE OF CHRONIC DISEASES (LITERATURE REVIEW)

© Naila A. Khalilova, Anna Yu. Trapeznikova, Margarita D. Shestakova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

Contact information:
Anna Yu. Trapeznikova — MD, PhD; Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a course of general childcare.
E-mail: anka.solomaha@yandex.ru ORCID ID: 0000-0003-4461-4322

For citation: Khalilova NA, Trapeznikova AYu, Shestakova MD. Iron deficiency anemia in the structure of chronic diseases (literature review). Children's medicine of the North-West (St. Petersburg). 2023; 11(3): 68-75. DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.79.81.004

Received: 05.06.2023 **Revised: 28.07.2023** **Accepted: 12.09.2023**

Abstract. Iron deficiency anemia is an important problem in modern medicine. The disease is common among the population around the world and accompanies many diseases, especially common against the background of chronic diseases. Timely diagnosis and treatment of this pathology is an important element of the therapy of chronic pathological processes, since anemia aggravates the course of the underlying disease, worsening the quality of life of patients. This literature review considers a number of chronic diseases accompanied by iron deficiency anemia.

Key words: *iron deficiency anemia; chronic disease.*

ВВЕДЕНИЕ

Железодефицитные состояния (ЖДС) — важная проблема педиатрии. В первую очередь, это обусловлено широкой распространенностью данных состояний среди населения нашей планеты [1, 2]. Железодефицитная анемия (ЖДА) представляет собой медико-социальную проблему в связи с влиянием на рост, развитие, когнитивные функции, интеллект и поведенческие реакции детей [3, 4].

Железо — эссенциальный элемент, участвующий во многих биологических процессах, важнейший компонент митохондриальной дыхательной цепи. Оно абсолютно необходимо для функционирования организма [5]. Как элемент, способный

отдавать и принимать электроны, железо играет важную роль в фундаментальных биологических процессах, включая транспорт кислорода и электронов, клеточное дыхание и синтез ДНК [4]. Дефицит железа (даже при отсутствии анемии) усугубляет течение многих хронических болезней и увеличивает риск летальных исходов. Основные органы, регулирующие обмен железа, — печень и почки [6].

Железодефицитная анемия — это приобретенное заболевание, характеризующееся снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина и эритроцитов, развиваются гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях. Заболевание является полиэтиологичным [7]. При данном состоянии прогрессирует гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. ЖДА может развиться у детей с хроническими воспалительными заболеваниями даже без персистентной кровопотери [8–10]. Возникающие в подобных ситуациях анемии принято условно обозначать как анемии при хронических заболеваниях (АХЗ), хотя такое обозначение условно, поскольку анемия может развиваться и при острых воспалениях, в частности при нагноительных процессах (апостематозный нефрит, абсцесс легкого и др.).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 1,62 миллиарда человек, или 24,8% общей численности населения планеты, страдают различными патогенетическими вариантами анемии. В 2008 году был опубликован отчет ВОЗ по результатам анализа распространенности синдрома анемии, с высоким уровнем среди детей дошкольного возраста (76,1%), беременных (69,0%) и небеременных женщин (73,5%). ЖДА составляют 90% всех анемий в детском возрасте и 80% всех анемий у взрослых [11].

Железодефицитная анемия ассоциируется с большим числом хронических патологий:

1) аутоиммунные болезни (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, васкулиты, саркоидоз, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) [12–15];
2) инфекции (острые: сепсис, пневмония, септический эндокардит, перитонит; хронические: остеомиелит, туберкулез, абсцесс легкого, ВИЧ);
3) опухоли [16];
4) хроническая сердечная недостаточность (анемия обнаруживается у 17% пациентов со впервые выявленной ХСН и является независимым прогностическим фактором летальности);
5) критические больные (реанимационные пациенты);
6) эндокринная патология;
7) заболевания печени;
8) хронические невоспалительные заболевания (тяжелая травма, термические ожоги);
9) смешанные заболевания — алкогольный цирроз печени, недостаточность кровообращения, тромбофлебиты, ишемическая болезнь сердца [17, 18].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Выделяют три патофизиологических механизма развития анемии:

- незначительное укорочение продолжительности жизни эритроцитов, обусловленное, как считается, усилением гемофагоцитоза макрофагами, возникает у пациентов с воспалительными заболеваниями;
- эритропоэз нарушается в связи со снижением продукции эритропоэтина (ЭПО) и снижением реакции костного мозга на него;
- метаболизм железа изменяется в связи с увеличением уровня гепсидина, который ингибирует всасывание и рециркуляцию железа, что приводит к секвестрации железа; гепсидин — белок, синтезируемый в печени, — играет важную роль в гомеостазе железа; при воспалении происходит выделение большого количества таких медиаторов, как интерлейкин-6, интерлейкин-13, приводящее, в свою очередь, к увеличению уровня гепсидина; это ведет к блокаде ферропортина, нарушению функций энтероцитов двенадцатиперстной кишки, купферовских клеток печени, макрофагов селезенки; данные изменения влекут за собой снижение абсорбции и рециркуляции железа [19, 20].

ДИАГНОСТИКА

Основой диагностики ЖДА, ассоциированной с хроническим заболеванием, является наличие у пациента длительно текущего заболевания, обычно опухолевой, инфекционно-воспалительной или аутоиммунной природы. В настоящее время разработаны диагностические критерии данной патологии:

1) клинические признаки (зависят от заболевания: воспалительное, опухолевое или инфекционное);
2) патология (гипопролиферативная анемия, нарушение выделения железа из клеток системы мононуклеарных фагоцитов для синтеза гемоглобина, снижение срока жизни эритроцитов);
3) данные лабораторных исследований [21, 22].

Клинические проявления ЖДА при хронической патологии во многом зависят от самого заболева-

ния, с которым она ассоциирована. Наблюдается прямая связь между степенью ЖДА и тяжестью основного заболевания.

ЖДА при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Безусловно, при поиске причины анемии в первую очередь необходимо исключить заболевания, при которых создаются условия для кровопотери, однако дефицит железа может быть обусловлен нарушением всасывания самого элемента. Всасывание железа осуществляется в двенадцатиперстной и в начальной части тощей кишки и проходит следующие этапы: захват клетками слизистой оболочки (ворсинками) тонкой кишки двухвалентного железа и окисление его в трехвалентное в мембране микроворсинок; перенос железа к собственной оболочке, где оно захватывается трансферрином и быстро переходит в плазму. В связи с этим причиной развития железодефицитной анемии может стать патология тонкой кишки [23–25].

Дебют целиакии может манифестировать анемией, поэтому дети с хронической ЖДА входят в группу риска целиакии и подлежат скринингу. Дефицит железа может наблюдаться как при типичной манифестации целиакии, так и в отсутствие диареи и потери веса. Анемия возникает у 23,75–50% пациентов с целиакией и может быть единственным проявлением болезни [8, 26].

В процессах всасывания железа большая роль принадлежит желудку. Соляная кислота необходима для перехода ионного трехвалентного железа в двухвалентную форму. В связи с этим причиной формирования ЖДА может стать атрофический гастрит. Вторая, наиболее распространенная форма атрофического гастрита ассоциирована с длительным воздействием инфекции *Helicobacter pylori (H. pylori),* которая в последние годы рассматривается в качестве пускового фактора в развитии идиопатической анемии [9, 14, 27, 28].

В то же время особенности течения ЖДА у детей с хеликобактерной инфекцией изучены недостаточно. В процессе исследования (67 детей с ЖДА в возрасте 11–15 лет) авторы выяснили, что хеликобактерная инфекция была выявлена у каждого третьего ребенка с анемией. Анемия на фоне хеликобактерной инфекции характеризовалась рефрактерным течением, более низким приростом уровня гемоглобина и эритроцитов по сравнению с детьми с ЖДА без хеликобактерной инфекции. После успешной эрадикации *H. pylori* у детей получена положительная динамика в лечении анемии со значительным приростом уровня гемоглобина [29].

Анемический синдром является частым спутником воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Около двух третей пациентов с ВЗК страдают сопутствующей анемией, что значительно ухудшает качество их жизни. Этиопатогенез анемии при ВЗК, как правило, носит многокомпонентный характер и не бывает обусловлен какой-то одной изолированной причиной. Анемический синдром при ВЗК представляет собой сочетанный вариант железодефицитной и АХЗ, течение заболевания усугубляется за счет присоединения метаболических расстройств, дефицита витаминов, а также влияния некоторых препаратов для лечения ВЗК [30].

Одной из основных причин ЖДА у детей с ВЗК является гемоколит, распространенность которого в тот или иной период болезни составляет 83–84% при язвенном колите и 22–43% — при болезни Крона. Неадекватная коррекция дефицита железа без учета полного восстановления депо железа может приводить сначала к латентному железодефициту, а затем к рецидиву анемического синдрома. Как результат, снижение поступления железа и повышение его потерь отрицательно сказываются на параметрах обмена железа [31].

ЖДА при избыточной массе тела. ЖДА и дефицит железа при избыточном накоплении жировой ткани выявлены давно, однако механизмы взаимосвязи продолжают активно изучаться. В последние годы предложены 3 главные гипотезы гипоферремии при ожирении. Пищевая гипотеза: дефицит железа — коморбидное состояние при ожирении из-за недостаточного потребления железа с пищей или недостаточного всасывания за счет сопутствующей патологии гастродуоденальной зоны. Гипотеза объема крови: с увеличением массы тела увеличивается объем крови. Гипотеза воспаления: основана на участии системного воспаления в нарушении метаболизма железа при ожирении. Эта гипотеза наиболее убедительна и логично сочетается с данными о низкоактивном воспалении, имеющем место при ожирении [1, 4].

ЖДА при заболеваниях почек. Обмен железа нарушен при любой форме патологии почек. Одним из патогенетических вариантов, относящихся к ЖДА, является нефрогенная анемия, которая закономерно осложняет течение хронической болезни почек [5]. Анемия при данной патологии обычно нормоклеточная, нормохромная и гипопролиферативная.

Ведущую роль в механизмах развития анемии при хронической болезни почек (ХБП) играет снижение продукции эритропоэтина, вырабатываемого почками. Наряду с этим в ее формировании принимают участие и другие факторы: укорочение срока жизни эритроцитов, хроническая кровопотеря, дефицит железа или фолиевой кислоты, вторичный гиперпаратиреоз, хроническое воспаление и прочие. Избыток гепсидина считается главной причиной нарушения гомеостаза железа и анемии при ХБП из-за снижения абсорбции пищевого железа и

мобилизации железа из депо [32]. Наибольшая частота ЖДА регистрируется в случаях снижения клиренса креатинина до 40–60 мл/мин, но иногда и на более ранних стадиях заболевания. Раннее развитие данного варианта анемии наиболее характерно на фоне диабетической нефропатии [33].

Основным возбудителем инфекций мочевыводящих путей в настоящее время остается *Escherichia coli*. Эта группа выделяет ряд токсинов, в том числе липополисахарид (основной компонент мембран грамотрицательных бактерий). Железо — эссенциальный элемент для выживания, размножения и проявления вирулентности микроорганизмов кишечника. Гипоферремия — защитная реакция в ответ на инфекцию и воспаление для уменьшения доступности железа для патогенов. Известно, что липополисахарид активирует Toll-like рецепторы (ТЛР). Активация ТЛР вызывает гипоферремию главным образом за счет повышения уровня гепсидина. Прогрессирование воспалительного процесса при хроническом пиелонефрите сопровождается увеличением доли двухвалентного железа в структуре сидеремии на фоне снижения общей железосвязывающей способности сыворотки и ретикулоцитов и повышения концентрации ферритина [5].

ЖДА при аутоиммунных заболеваниях. Анемия при системных заболеваниях соединительной ткани обусловлена нарушением синтеза эритропоэтина вследствие кровопотери из язв и эрозий ЖКТ, развивающихся при длительном приеме противовоспалительных средств [34]. Ревматоидный артрит сопровождается анемией в 16–65% случаев. Развитию анемии при ревматоидном артрите способствует повышенный уровень воспалительных цитокинов. Примерно у половины больных системной красной волчанкой наблюдается анемия с содержанием гемоглобина менее 100 г/л, она или гипо- или нормохромного типа. Продемонстрирована тесная связь уровня гепсидина с ЖДА у пациентов с ревматоидным артритом (РА): уровень гепсидина у пациентов с РА выше, чем у здоровых людей, у пациентов с РА и анемией уровень гепсидина выше в сравнении с больными с нормальным уровнем гемоглобина, и, наконец, уровень гепсидина у пациентов с РА и ЖДА выше, чем в случаях, когда системное воспаление сочетается с дефицитом железа [35, 36].

ЖДА при эндокринной патологии. Анемия при эндокринных заболеваниях встречается довольно часто. При этом возможно развитие всех морфологических ее вариантов. Так, прямым ингибирующим влиянием на синтез эндогенного эритропоэтина, а также предшественников эритроцитов в костном мозге и продолжительность их жизни оказывает паратиреоидный гормон, что обусловливает наличие анемического синдрома при патологии паращитовидных желез. Гипотиреоз сопровождается анемией у 30–60% пациентов. Как правило, развивается гипохромная анемия, которая обусловлена снижением всасывания железа в тонкой кишке и отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на эритропоэз. Анемия при гипопитуитаризме встречается в 32–46% случаев [37]. Причина — новообразования или пубертатное недоразвитие гипофиза, сопровождающиеся дефицитом гормонов щитовидной железы, надпочечников, андрогенов [38]. Сахарный диабет — частая причина ЖДА. Этиология многофакторная: снижение синтеза эритропоэтина (вследствие диабетической нефропатии), низкая усвояемость железа и витаминов, прием лекарственных средств. При сахарном диабете в крови определяется ложно повышенный уровень гематокрита, при кетоацидозе может развиться острый гемолиз [39].

Таким образом, железодефицитная анемия встречается довольно часто, особенно на фоне хронической патологии, зачастую усугубляя клиническое течение основного заболевания. Своевременная диагностика ЖДА может способствовать ускорению диагностического поиска основного заболевания, что, несомненно, ведет к более раннему началу терапии патологии и улучшению прогнозов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатова Е.М., Богданова Н.М., Габрусская Т.В. Дефицит железа и его отрицательное влияние на развитие детей раннего возраста. Диетологические возможности постнатальной коррек-

ции дефицита железа. Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2013; 2: 20–5.
2. Орел В.И., Балашов А.Л. Железодефицитная анемия как медико-социальная проблема. В книге: Социальная педиатрия – проблемы, поиски, решения. Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию со дня рождения профессора Н.Г. Веселова. 2000: 75–6.
3. Балашов А.Л. Железодефицитная анемия у детей как медико-социальная проблема. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. СПб.; 2003.
4. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б., Новикова В.П., Хавкин А.И. Обмен железа при ожирении у детей и подростков. Вопросы диетологии. 2021; 11(1): 44–49. DOI: 10.20953/2224-5448-2021-1-44-49.
5. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б., Новикова В.П., Хавкин А.И. Метаболизм железа и хроническая болезнь почек. Вопросы детской диетологии. 2020; 18(6): 27–34. DOI: 10.20953/1727-5784-2020-6-27-34.
6. Богданова Н.М., Булатова Е.М., Габрусская Т.В., Верхососова А.В. Дефицит железа и его отрицательное влияние на развитие детей раннего возраста. Диетологические возможности постнатальной коррекции дефицита железа. Лечащий врач. 2011; 8: 38.
7. Маркданте К., Клигман Р. Основы педиатрии по Нельсону. Перевод с английского Е.В. Кокаревой. 8-е издание. М.: Эксмо; 2021.
8. Шаповалова Н.С., Новикова В.П., Ревнова М.О. и др. Гастроинтестинальные факторы риска развития анемии у детей с целиакией. Педиатр. 2019; 10(5): 5–12.
9. Гурова М.М. Железодефицитная анемия у детей, ассоциированная с Хеликобактерной инфекцией. Вопросы детской диетологии. 2016; 14(2): 75–6.
10. Анушенко А.О., Потапов А.С., Цимбалова Е.Г., Гордеева О.Б. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника у детей. Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (2): 128–40. doi.org/10.15690/vsp.v15i2.1530.
11. Национальное гематологическое общество. Клинические рекомендации. Железодефицитная анемия. 2021.
12. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н., Ведута О.И. Патогенетические механизмы формирования анемического синдрома у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Медицинский алфавит. 2021; 20: 29–34. doi.org/10.33667/2078-5631-2021-20-29-34.
13. Gisbert J.P., Gomollon F. Common Misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. Am. J. Gastroenterol. 2008; 103: 1299–1307. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2008.01846.x.
14. Gurova M.M., Novikova V.P. Peculiarities of iron deficiency anemia associated with Helicobacter pylori infection in children. United European Gastroenterology Journal. 2015; 3 (5S): A321.
15. Балашов А.Л. Частота и характер поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с железодефицитной анемией. В сборнике: Эколого-социальные вопросы зашиты и охраны здоровья молодого поколения на пути в XXI век. Материалы IV Международного конгресса. 1998: 419–21.
16. Птушкин В.В. Анемия и дефицит железа у онкологических больных. Клиническая онкогематология. 2013; 6(1): 91–6.
17. Миронова О.Ю., Панферов А.С. Анемия хронических заболеваний: современное состояние проблемы и перспективы. Терапевтический архив. 2022; 94(12): 1349–54. DOI: 10.26442/00403660.2022.12.201984.
18. Павлова В.Ю., Смольков М.А. Анемия хронических заболеваний. Лечащий Врач. 2021; 3(24): 51–5. DOI: 10.51793/OS.2021.24.3.010.
19. Рукавицын О.А. Анемия хронических заболеваний: отдельные аспекты патогенеза и пути коррекции. ОГ. 2016; 1.
20. Охотникова Е.Н., Поночевная Е.В. Анемия при хронических заболеваниях. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2012; 5/6: 22–4.
21. World Health Organization. United Nations Children's Fund. United Nations University. Iron Deficiency Anemia: Assessment, Prevention and Control. World Health Organization; Geneva, Switserland: 1998. Report of a Joint WHO/UNICEF/UNU Consultation.
22. Новикова В.П., Дрыгин А.Н. Пробы на скрытую кровь — скрининговые методы выявления предопухолевых образований и опухолей толстой кишки на ранней стадии развития. Педиатр. 2019; 10(5): 73–8. DOI: 10.17816/PED10573-78.
23. Murawska N., Fabisiak A., Fichna J. Anemia of Chronic Disease and Iron Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Diseases: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Inflamm Bowel Dis. 2016; 22(5): 1198–208. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000648.
24. Gasche C., Berstad A., Befrits R. et al. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. Inflamm. Bowel Dis. 2007; 13: 1545–53. DOI: 10.1002/ibd.20285.
25. Гурова М.М., Новикова В.П., Хмелевская И.Г. Состояние микроэлементного гомеостаза у детей с хроническими гастродуоденитами в различные

стадии течения заболевания. В сборнике: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей Материалы XIX конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. 2012; 114–5.
26. Бондарчук С.В., Головко К.П., Овчинников Д.В. Анемия хронических заболеваний как междисциплинарная проблема. Известия Российской Военно-медицинской академии. 2021; 40(2): 55–61. https://doi.org/10.17816/rmmar81177.
27. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова. СПб.; 2009.
28. Мельникова И.Ю., Новикова В.П. Эрозивно-язвенное состояние у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005; (1): 72–6.
29. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N. Engl. J. Med. 2015; 372: 1832–43. DOI: 10.1056/NEJMra1401038.
30. Bergamaschi G., Di Sabatino A., Albertini R. et al. Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease: Influence of anti-tumor necrosis factor-treatment. Haematologica. 2010; 95: 199–205. DOI: 10.3324/haematol.2009.009985.
31. Kulnigg S., Gasche C. Systematic review: Managing anaemia in Crohn's disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 2006; 24: 1507–23. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2006.03146.x.
32. Лехмус Т.Ю., Гермаш Е.И., Лехмус В.И., Халитова Г.Г. Патогенез анемии при хронической болезни почек и методы ее коррекции. Медицинский вестник Башкортостана. 2009; 2.
33. Tsalamandris T., Macisaac R. Functional erythropoietin deficiency in patients with Type 2 diabetes and anaemia. Diabet Med. 2006; 23: 502–9. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2006.01829.x.
34. Каратеев А.Е., Макарова М.Н., Назаров В.Е. и др. Поражения органов пищеварения, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. СПб.; 2013.
35. Chen Y., Xu W., Yang H. et al. Serum Levels of Hepcidin in Rheumatoid Arthritis and Its Correlation with Disease Activity and Anemia: A Meta-analysis. Immunol Invest. 2021; 50(2-3): 243–58. DOI: 10.1080/08820139.2020.1742731.
36. Бугрова О.В., Уварова Е.А. К вопросу об особенностях патогенеза анемического синдрома при системной красной волчанке. Вестник ОГУ. 2004; 2.
37. Nishioka H., Haraoka J. Hypopituitarism and anemia: effect of replacement therapy with hydrocortisone and/or levothyroxine. J. Endocrinol. Invest. 2005; 28: 28–533. DOI: 10.1007/BF03347241.
38. Ellegala D.B., Alden T.D., Couture D.E. Anemia, testosterone, and pituitary adenoma in men. J Neurosurg. 2003; 56: 974–7. DOI: 10.3171/jns.2003.98.5.0974.
39. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. N. Engl. J. Med. 2005; 352(10): 1011–23. DOI: 10.1056/NEJMra041809.

REFERENCES

1. Bulatova E.M., Bogdanova N.M., Gabrusskaya T.V. Defitsit zheleza i ego otritsatel'noe vliyanie na razvitie detey rannego vozrasta. Dietologicheskie vozmozhnosti postnatal'noy korrektsii defitsita zheleza [Iron deficiency and its negative impact on the development of young children. Nutritional possibilities of postnatal correction of iron deficiency]. Pediatriya. Prilozhenie k zhurnalu Consilium Medicum. 2013; 2: 20–5. (in Russian).
2. Orel V.I., Balashov A.L. Zhelezodefitsitnaya anemiya kak mediko-sotsial'naya problemaю [Iron deficiency anemia as a medical and social problem]. V knige: Sotsial'naya pediatriya - problemy, poiski, resheniya Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 60-letiyu so dnya rozhdeniya professora N.G. Veselova. 2000: 75–6. (in Russian).
3. Balashov A.L. Zhelezodefitsitnaya anemiya u detey kak mediko-sotsial'naya problema. [Iron deficiency anemia in children as a medical and social problem]. Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoy stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Severo-Zapadnyy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet im. I.I. Mechnikova. Sankt-Peterburg; 2003. (in Russian).
4. Smirnova N.N., Kuprienko N.B., Novikova V.P., Khavkin A.I. Obmen zheleza pri ozhirenii u detey i podrostkov. [Iron metabolism in obesity in children and adolescents]. Voprosy dietologii. 2021; 11(1): 44–9. DOI: 10.20953/2224-5448-2021-1-44-49. (in Russian).
5. Smirnova N.N., Kuprienko N.B., Novikova V.P., Khavkin A.I. Metabolizm zheleza i khronicheskaya bolezn' pochek. [Iron metabolism and chronic kidney disease]. Voprosy detskoy dietologii. 2020; 18(6): 27–34. DOI: 10.20953/1727-5784-2020-6-27-34. (in Russian).
6. Bogdanova N.M., Bulatova E.M., Gabrusskaya T.V., Verkhososova A.V. Defitsit zheleza i ego otritsatel'noe vliyanie na razvitie detey rannego vozrasta. Dietologicheskie vozmozhnosti postnatal'noy korrektsii defitsita zheleza. [Iron deficiency and its negative impact on the development of young children. Nutritional possibilities of postnatal correction of iron deficiency]. Lechashchiy vrach. 2011; 8: 38. (in Russian).

7. Markdante K., Kligman R. Osnovy pediatrii po Nel'sonu (perevod s angliyskogo E.V. Kokarevoy). [Fundamentals of Nelson Pediatrics]. 8-e izdanie. Moskva: Eksmo; 2021. (in Russian).
8. Shapovalova N.S., Novikova V.P., Revnova M.O. i dr. Gastrointestinal'nye faktory riska razvitiya anemii u detey s tseliakiey. [Gastrointestinal risk factors for anemia in children with celiac disease]. Pediatr. 2019; 10(5): 5–12. (in Russian).
9. Gurova M.M. Zhelezodefitsitnaya anemiya u detey, assotsiirovannaya s Khelikobakternoy infektsiey. [Iron deficiency anemia in children associated with Helicobacter infection]. Voprosy detskoy dietologii. 2016; 14(2): 75–6. (in Russian).
10. Anushenko A.O., Potapov A.S., Tsimbalova E.G., Gordeeva O.B. Anemiya pri vospalitel'nykh zabolevaniyakh kishechnika u detey. [Anemia in inflammatory bowel disease in children]. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2016; 15(2): 128–40. doi. org/10.15690/vsp.v15i2.1530. (in Russian).
11. Natsional'noe gematologicheskoe obshchestvo. Klinicheskie rekomendatsii. Zhelezodefitsitnaya anemiya. [Iron Deficiency Anemia]. 2021. (in Russian).
12. Uspenskiy Yu.P., Fominykh Yu.A., Nadzhafova K.N., Veduta O.I. Patogeneticheskie mekhanizmy formirovaniya anemicheskogo sindroma u patsientov s vospalitel'nymi zabolevaniyami kishechnika. [Pathogenetic mechanisms of anemic syndrome formation in patients with inflammatory bowel disease]. Meditsinskiy alfavit. 2021; 20: 29–34. doi. org/10.33667/2078-5631-2021-20-29-34. (in Russian).
13. Gisbert J.P., Gomollon F. Common Misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. Am. J. Gastroenterol. 2008; 103: 1299–1307. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2008.01846.x.
14. Gurova M., Novikova V.P. Peculiarities of iron deficiency anemia associated with Helicobacter pylori infection in children. United European Gastroenterology Journal. 2015; 3 (5S): A321.
15. Balashov A.L. Chastota i kharakter porazheniya verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta u detey s zhelezodefitsitnoy anemiey. [Incidence and pattern of upper gastrointestinal lesions in children with iron deficiency anemia]. V sbornike: Ekologo-sotsial'nye voprosy zashity i okhrany zdorov'ya molodogo pokoleniya na puti v XXI vek Materialy IV Mezhdunarodnogo kongressa. 1998: 419–21. (in Russian).
16. Ptushkin V.V. Anemiya i defitsit zheleza u onkologicheskikh bol'nykh. [Anemia and iron deficiency in cancer patients]. Klinicheskaya onkogematologiya. 2013; 6(1): 91–6. (in Russian).
17. Mironova O.Yu., Panferov A.S. Anemiya khronicheskikh zabolevaniy: sovremennoe sostoyanie problemy i perspektivy. [Anemia of chronic diseases: the current state of problems and prospects]. Terapevticheskiy arkhiv. 2022; 94(12): 1349–54. DOI: 10.26442/00403660.2022.12.201984. (in Russian).
18. Pavlova V.Yu., Smol'kov M.A. Anemiya khronicheskikh zabolevaniy. [Anemia of chronic diseases]. Lechashchiy Vrach. 2021; 3(24): 51–5. DOI: 10.51793/OS.2021.24.3.010. (in Russian).
19. Rukavitsyn O.A. Anemiya khronicheskikh zabolevaniy: otdel'nye aspekty patogeneza i puti korrektsii. [Chronic disease anemia: selected aspects of pathogenesis and treatment pathways]. OG. 2016; 1. (in Russian).
20. Okhotnikova E.N., Ponochevnaya E.V. Anemiya pri khronicheskikh zabolevaniyakh. [Anemia in chronic diseases]. Klinicheskaya immunologiya. Allergologiya. Infektologiya. 2012; 5/6: 22–4. (in Russian).
21. World Health Organization. United Nations Children's Fund. United Nations University. Iron Deficiency Anemia: Assessment, Prevention and Control. World Health Organization; Geneva, Switserland: 1998. Report of a Joint WHO/UNICEF/UNU Consultation.
22. Novikova V.P., Drygin A.N. Proby na skrytuyu krov' — skriningovye metody vyyavleniya predopukholevykh obrazovaniy i opukholey tolstoy kishki na ranney stadii razvitiya. [Latent Blood Samples — Screening Methods for Early Stage Pre-Neoplasms and Colon Tumors]. Pediatr. 2019; 10(5): 73–8. DOI: 10.17816/PED10573-78. (in Russian).
23. Murawska N., Fabisiak A., Fichna J. Anemia of Chronic Disease and Iron Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Diseases: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Inflamm Bowel Dis. 2016; 22 (5): 1198–208. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000648.
24. Gasche C., Berstad A., Befrits R. et al. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. Inflamm. Bowel Dis. 2007; 13: 1545–53. DOI: 10.1002/ibd.20285.
25. Gurova M.M., Novikova V.P., Khmelevskaya I.G. Sostoyanie mikroelementnogo gomeostaza u detey s khronicheskimi gastroduodenitami v razlichnye stadii techeniya zabolevaniya. [The state of microelement homeostasis in children with chronic gastroduodenitis at various stages of the disease course]. V sbornike: Aktual'nye problemy abdominal'noy patologii u detey Materialy XIX kongressa detskikh gastroenterologov Rossii i stran SNG. 2012: 114–5. (in Russian).
26. Bondarchuk S.V., Golovko K.P., Ovchinnikov D.V. Anemiya khronicheskikh zabolevaniy kak mezhdistsiplinarnaya problema. [Chronic disease anemia as an interdisciplinary problem]. Izvestiya Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii. 2021;

40(2): 55–61. https://doi.org/10.17816/rmmar81177. (in Russian).
27. Novikova V.P. Etiopatogeneticheskie i kliniko-morfologicheskie osobennosti khronicheskogo gastrita v raznom vozraste. [Etiopathogenetic and clinico-morphological features of chronic gastritis at different ages]. Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoy stepeni doktora meditsinskikh nauk. Sankt-Peterburgskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya im. I.I. Mechnikova. Sankt-Peterburg; 2009. (in Russian).
28. Mel'nikova I.Yu., Novikova V.P Erozivno-yazvennoe sostoyanie u detey. [Erosive-ulcer state in children]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2005; 1: 72–6. (in Russian).
29. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N. Engl. J. Med. 2015; 372: 1832–43. DOI: 10.1056/NEJMra1401038. (in Russian).
30. Bergamaschi G., Di Sabatino A., Albertini R. et al. Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease: Influence of anti-tumor necrosis factor-treatment. Haematologica. 2010; 95: 199–205. DOI: 10.3324/haematol.2009.009985.
31. Kulnigg S., Gasche C. Systematic review: Managing anaemia in Crohn's disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 2006; 24: 1507–23. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2006.03146.x.
32. Lekhmus T.Yu., Germash E.I., Lekhmus V.I., Khalitova G.G. Patogenez anemii pri khronicheskoy bolezni pochek i metody ee korrektsii. [Pathogenesis of anemia in chronic kidney disease and methods for its correction]. Meditsinskiy vestnik Bashkortostana. 2009; 2. (in Russian).
33. Tsalamandris T., Macisaac R. Functional erythropoietin deficiency in patients with Type 2 diabetes and anaemia. Diabet Med. 2006; 23: 502–9. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2006.01829.x.
34. Karateev A.E., Makarova M.N., Nazarov V.E. i dr. Porazheniya organov pishchevareniya, indutsirovannye priemom nesteroidnykh protivovospalitel'nykh preparatov. [Digestive lesions induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs]. Sankt-Peterburg; 2013. (in Russian).
35. Chen Y., Xu W., Yang H. et al. Serum Levels of Hepcidin in Rheumatoid Arthritis and Its Correlation with Disease Activity and Anemia: A Meta-analysis. Immunol Invest. 2021; 50(2-3): 243–58. DOI: 10.1080/08820139.2020.1742731.
36. Bugrova O.V., Uvarova E.A. K voprosu ob osobennostyakh patogeneza anemicheskogo sindroma pri sistemnoy krasnoy volchanke. [To the question of the features of the pathogenesis of anemic syndrome in systemic lupus erythematosus]. Vestnik OGU. 2004; 2. (in Russian).
37. Nishioka H., Haraoka J. Hypopituitarism and anemia: effect of replacement therapy with hydrocortisone and/or levothyroxine. J. Endocrinol. Invest. 2005; 28: 28–533. DOI: 10.1007/BF03347241.
38. Ellegala D.B., Alden T.D., Couture D.E. Anemia, testosterone, and pituitary adenoma in men. J Neurosurg. 2003; 56: 974–7. DOI: 10.3171/jns.2003.98.5.0974.
39. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. N. Engl. J. Med. 2005; 352(10): 1011–23. DOI: 10.1056/NEJMra041809.