

# Алгоритм диагностики железодефицитных состояний в педиатрической практике

**О.С. Третьякова**, д.мед.н., профессор, заведующая кафедрой социальной медицины и экономики здравоохранения Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь



Д.мед.н., профессор  
О.С. Третьякова

Диагностика железодефицитных состояний одновременно является как простой, так и сложной задачей для врача. Это обусловлено кажущейся «простотой» заболевания и в то же время отсутствием яркой манифестации клинических проявлений, постепенным их развитием. Поэтому, обсуждая вопрос верификации **железодефицитной анемии (ЖДА)** у детей, необходимо помнить о значимости *этапов постановки диагноза*, предшествующих лабораторному:

- анализа жалоб;
- адекватной оценки анамнестических данных;
- правильной трактовки клинических проявлений заболевания с выделением как общеанемического синдрома, так и идентификации специфического для дефицита железа (ДЖ) сидеропенического синдрома.

В результате различных причин, приводящих к формированию дефицита железа в организме (недостаточное поступление/нарушение всасывания/повышенные потери железа организмом), помимо развития общеанемических проявлений возникает специфический для ЖДА *сидеропенический синдром*, к клиническим проявлениям которого относят:

- дистрофические изменения кожи и придатков;
- извращение обоняния, вкуса и др.;
- мышечная слабость вследствие снижения активности тканевых ферментов (цитохромов, каталазы, сукцинатдегидрогеназы и др.).

Все это диктует необходимость использования для поиска причины ЖДА на этапе нозологической диагностики наиболее информативных методов исследования в каждой конкретной клинической ситуации.

**Алгоритм диагностики ЖДА** включает несколько этапов, которые представлены ниже.

## 1-й этап – диагностика гипохромной анемии

Как известно, ЖДА представляет собой гипохромную анемию. Поэтому именно такой характер

анемии является ключевым признаком, позволяющим заподозрить в первую очередь ЖДА и определить дальнейшее направление диагностического поиска. Для выявления характера анемии необходимо провести *общий анализ крови (ОАК)* двумя способами:

- «ручным» (рутинным) методом;
- на автоматическом анализаторе крови.

### Рутинный ОАК

Характерным для ЖДА результатом ОАК является прежде всего снижение уровня гемоглобина; при этом количество эритроцитов может оставаться в пределах нормальных значений. Умеренное снижение количества эритроцитов может проявляться при снижении содержания гемоглобина  $< 98$  г/л, однако снижение количества эритроцитов менее  $2,0 \times 10^{12}/л$  для ЖДА не характерно. При трактовке результатов общего анализа крови, проведенного «ручным» методом, необходимо обращать внимание не только на цветовой показатель (значение которого может быть недостоверным в результате ошибки при подсчете количества эритроцитов), но и на уровень ретикулоцитов (отражающий регенераторную способность костного мозга), а также морфологическую картину эритроцитов, которую описывает врач-лаборант при просмотре мазка (например, пойкилоцитоз, анизоцитоз, микроцитоз и т. д.).

Таким образом, в общем анализе крови, выполненном «ручным» методом, при ЖДА выявляют:

- снижение концентрации гемоглобина ( $< 110$  г/л до 6-летнего возраста,  $< 120$  г/л у детей старше 6 лет);
- нормальное или сниженное ( $< 3,5 \times 10^{12}/л$ ) количество эритроцитов;
- снижение цветового показателя ( $< 0,85$ );
- нормальное (реже слегка повышенное) содержание ретикулоцитов (0,5-2,0%);
- увеличение скорости оседания эритроцитов ( $> 12-16$  мм/ч);
- анизоцитоз (характерны микроциты) и пойкилоцитоз эритроцитов.

Ошибка определения параметров ОАК, выполненного рутинным методом, может достигать 5% и более. Имеет значение и экономическая составляющая: стоимость одного общего анализа крови эквивалентна примерно 5 долларам США.

### **ОАК, выполненный на автоматическом анализаторе крови**

Метод определения эритроцитарных показателей (индексов) на автоматических анализаторах крови является точным и удобным методом диагностики (в том числе дифференциальной) анемий. Исследование проводят как в венозной, так и в капиллярной крови. При развитии дефицита железа раньше всего повышается показатель, характеризующий выраженность анизоцитоза эритроцитов — *относительная ширина распределения эритроцитов по объему* (англ. red cell distribution width, RDW), до > 14,5% (норма < 14,5%). Кроме того, снижается *среднее содержание гемоглобина в эритроците* — показатель степени насыщения эритроцита гемоглобином (англ. mean cell hemoglobin, MCH), до < 26 пг (норма 27-31 пг), и средняя концентрация гемоглобина в эритроците — показатель насыщенности эритроцитов гемоглобином (англ. mean cell hemoglobin concentration, MCHC), < 30% (норма 32-36%), что свидетельствует о гипохромном характере анемии. Основываясь на показателе *среднего объема эритроцита* (англ. mean cell volume, MCV), измеряемого в кубических микрометрах, или фемтолитрах (фл), определяют микроцитоз — < 80 фл при норме 80-94 фл.

Однако в большинстве случаев этих данных недостаточно для диагностики ЖДА, поскольку гипохромный и микроцитарный характер анемии свойственен и для других ее форм: анемии хронических заболеваний, сидероахрестической анемии и др.

В то же время ошибка в определении параметров ОАК аппаратным методом значительно ниже, чем при «ручном» методе, и составляет < 1%. Стоимость одного анализа, выполненного на автоматическом гематологическом анализаторе, эквивалентна примерно 3 долларам США.

## **2-й этап – диагностика железодефицитного характера анемии**

На этом этапе необходимо убедиться в том, что анемия носит железодефицитный характер, так как не все гипохромные анемии являются железодефицитными. Необходимо проведение дифференциальной диагностики между ЖДА и так называемыми сидероахрестическими (от греч. «ахрезия» — неиспользование) анемиями. Основные отличия заключаются в следующем: при *сидероахрестических анемиях*, называемых также железонасыщенными, содержание железа в организме соответствует норме или даже имеется его избыток. Однако в силу различных причин железо не используется для построения гема в молекуле гемоглобина, что в итоге ведет к образованию гипохромных эритроци-

тов с низким содержанием гемоглобина. Неиспользованное железо депонируется в органах и тканях (печень, поджелудочная железа, кожа, макрофагальная система и др.), что ведет к развитию *гемосидероза*. Правильно распознать ЖДА и отличить ее от сидероахрестических анемий чрезвычайно важно, так как ошибочный диагноз ЖДА у больных железонасыщенными анемиями может повлечь за собой неоправданное назначение препаратов железа, что в данной ситуации приведет к еще большей «перегрузке» органов и тканей железом. При этом лечебный эффект от препаратов железа будет отсутствовать. Подробнее дифференциальный диагноз будет представлен в следующей лекции.

Поэтому на данном этапе с целью верификации ЖДА проводят ряд биохимических исследований, в том числе исследуют так называемый «железо-комплекс» крови, включающий определение:

- уровня сывороточного железа (СЖ);
- общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС);
- латентной железосвязывающей способности сыворотки (ЛЖСС);
- коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ);
- уровней трансферрина и ферритина.

### **Сывороточное железо**

СЖ — важный лабораторный показатель, на основании которого возможно проведение дифференциальной диагностики анемий и определение тактики лечения. В литературе существуют разные нормы содержания СЖ, так как референсные значения этого показателя могут различаться в разных лабораториях (**табл. 1**). При недостатке железа в организме его концентрация в сыворотке крови снижается (следует помнить, что снижение концентрации СЖ может наблюдаться также при «анемии хронических заболеваний», что ограничивает диагностическое значение определения этого показателя), а при перегрузке организма железом (например, при наследственном гемохроматозе, хроническом гепатите, циррозе печени; апластической, сидероахрестической анемии и талассемии) — увеличивается.

Но следует помнить, что делать выводы о содержании железа в организме лишь по уровню СЖ нельзя:

- во-первых, потому что уровень СЖ подвержен значительным колебаниям в течение суток (максимальный в утренние часы, днем он ниже, вечером — минимален), а также зависит от пола, возраста и других факторов. Поэтому определение этого показателя дает лишь самое общее представление об уровне железа в организме;
- во-вторых, гипохромные анемии могут иметь различную этиологию и патогенетические механизмы развития, и определение лишь уровня СЖ не дает ответа на вопросы патогенеза. Например, если при анемии отмечается снижение уровня СЖ наряду со снижением ферритина сыворотки, это свидетельствует о железодефицитной этиологии

**Таблица 1. Референсные значения содержания сывороточного железа в зависимости от пола и возраста**

Пол	Возраст	Референсные значения, мкмоль/л
Женский	< 24 дней	17,9-44,8
	24 дня – 1 год	7,2-17,9
	1 год – 14 лет	9,0-21,5
	> 14 лет	10,7-32,2
Мужской	< 24 дней	17,9-44,8
	24 дня – 1 год	7,2-17,9
	1 год – 14 лет	9,0-21,5
	> 14 лет	12,5-32,2

анемии и основной тактикой лечения является устранение причин потери железа и восполнение его дефицита. В другом случае сниженный уровень СЖ сочетается с нормальным уровнем ферритина. Это встречается при железоперераспределительных анемиях, при которых развитие гипохромной анемии связано с нарушением процесса высвобождения железа из депо. Тактика лечения перераспределительных анемий будет совершенно другой – назначение препаратов железа при данной анемии не только нецелесообразно, но может причинить вред больному.

Таким образом, уровень СЖ далеко не всегда позволяет надежно оценить степень нарушений обмена железа.

**Общая железосвязывающая способность сыворотки**

Наряду с определением концентрации железа в сыворотке диагностическое значение имеют оценка ОЖСС, отражающей так называемое «Fe-голодание» сыворотки, поскольку характеризует не абсолютное содержание трансферрина, а количество окисленного железа (Fe<sup>3+</sup>), которое может связываться с трансферрином сыворотки крови. Метод заключается в том, что к сыворотке обследуемого добавляют заведомый избыток железа, часть которого связывается с белками, а несвязавшаяся часть удаляется посредством абсорбции на ионообменной смоле. После этого определяют содержание железа, связанного с белком, и рассчитывают количество железа, которое может связать 1 литр

**Таблица 2. Референсные величины (норма) общей железосвязывающей способности сыворотки крови**

Возраст	Референсные величины ОЖСС	
	мкг/дл	мкмоль/л
Дети до 2 лет	100-400	17,90-71,60
Дети старше 2 лет и взрослые	250-425	44,75-76,1

сыворотки. Этот показатель и отражает ОЖСС, нормальные значения которой могут существенно отличаться в разных лабораториях (табл. 2). Уровень ОЖСС обычно изменяется параллельно уменьшению или увеличению содержания трансферрина. При большинстве железодефицитных состояний ОЖСС увеличивается вместе с концентрацией трансферрина.

**Латентная железосвязывающая способность сыворотки**

Разница между показателями ОЖСС и СЖ отражает латентную железосвязывающую способность сыворотки, фактически она представляет собой железосвязывающую способность сыворотки без сывороточного железа. Референсные значения ЛЖСС составляют 27,8-53,7 мкмоль/л. Повышение уровня ЛЖСС происходит при дефиците железа, железодефицитной анемии, остром гепатите; снижение регистрируется при уменьшении содержания белков плазмы (при нефрозе, голодании, опухолях), при хронических инфекциях, циррозе, гемахроматозе, талассемии.

**Коэффициент насыщения трансферрина железом**

Как известно, основным белком – переносчиком железа в сыворотке крови является трансферрин, синтезируемый в печени, поэтому с помощью определения уровня трансферрина можно оценить функциональное состояние печени. Трансферрин синтезируется в печени, там же происходит его насыщение железом, зависящее от содержания последнего в организме. Уместно вспомнить, что одна молекула трансферрина может связать лишь два атома железа. Трансферрин не может быть насыщен железом более чем на 50%, что обусловлено его биохимической структурой; чаще всего насыщение составляет от 30 до 40%. При латентном дефиците железа в организме происходит снижение насыщения трансферрина железом (< 20%). При падении насыщения трансферрина железом ниже 16% эффективный эритропоэз невозможен.

Коэффициент насыщения трансферрином железа рассчитывается по формуле:

$$\text{НТЖ} = \frac{\text{Fe}^{3+} \text{ сыворотки} \times 100\%}{\text{ОЖСС}}$$

**Показатели, характеризующие запасы железа**

Доказано, что при дефиците железа в организме и ЖДА наблюдается компенсаторное увеличение содержания трансферрина. Это наиболее ранний лабораторный признак ДЖ. Норма содержания трансферрина в сыворотке крови – 2,0-4,0 г/л (у женщин на 10% выше). Повышение содержания трансферрина – симптом ДЖ (предшествует развитию ЖДА в течение нескольких дней или месяцев). Причиной может быть прием эстрогенов, андрогенов, глюкокортикоидов, оральных контрацепти-

вов. Пониженное содержание трансферрина в сыворотке крови — повод для врача исключать такую патологию, как хронические воспалительные процессы, гемохроматоз, цирроз печени, ожоги, злокачественные опухоли, избыток железа.

По сравнению с уровнем СЖ содержание трансферрина и его насыщение железом являются более стабильными и надежными показателями, отражающими состояние обмена железа в организме.

Основной формой депонирования железа является **ферритин** — водорастворимый гликопротеиновый комплекс, который содержится преимущественно в макрофагах печени, селезенки, костного мозга, в эритроцитах и сыворотке крови. Ферритин играет важную роль в поддержании железа в биологически полезной форме. Несмотря на то, что в сыворотке крови ферритин содержится в небольших количествах, его концентрация в крови хорошо отражает общее количество железа, депонированного в различных внутренних органах. Поэтому определение уровня ферритина служит важным диагностическим тестом, отражающим общие «запасы» железа в организме. Референсные значения представлены в **таблице 3**.

**Таблица 3. Референсные значения содержания ферритина в сыворотке крови в зависимости от возраста**

Возраст	Содержание ферритина, нг/мл (мкг/л)
<b>Дети</b>	
Новорожденные	25-200
1 мес.	200-600
2-5 мес.	50-200
6 мес. – 15 лет	40-140
<b>Взрослые</b>	
Мужчины	85-130
Женщины	58-150

Наиболее важным критерием дефицита железа считают снижение концентрации ферритина (< 30 нг/мл).

Именно *снижение уровня ферритина* в сыворотке является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа и подтверждает железодефицитный характер анемии. Поскольку запасы железа при ЖДА истощены, отмечается снижение содержания в сыворотке ферритина. Снижение этого показателя отмечается при хронической ЖДА и гемолитической анемии с внутрисосудистым гемолизом, указывая на истощение запасов железа в организме, тогда как при анемии хронических заболеваний и сидероахрестической анемии содержание ферритина нормально или повышено. Вместе с тем следует помнить, что ферритин относится к белкам острой фазы воспаления, и изменения его концентрации при воспалительных процессах, злокачественных опухолях,

метастазах в печень далеко не всегда отражают запасы депонированного железа в организме, что может привести к «маскировке» имеющегося дефицита железа на фоне этой патологии.

*Избыток ферритина в крови* может быть следствием таких заболеваний, как избыток железа при гемохроматозе, заболевания печени, лейкоз, острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания, ревматоидный артрит и др. Повышение уровня ферритина происходит при приеме оральных контрацептивов и голодании.

Анализ крови на содержание ферритина используется для диагностики ЖДА и анемии, сопровождающей инфекционные, ревматические и опухолевые заболевания.

Оценка запасов железа может быть определена также с помощью *десфераловой пробы*. Методика выполнения пробы следующая: определяют концентрацию железа в суточной моче больного, затем парентерально вводят десферал (дефероксамин; комплексон, связывающий железо и выводящий его с мочой) и вновь определяют концентрацию железа в суточной моче. После внутривенного введения 500 мг десферала в норме выводится 0,6-1,3 мг железа, в то время как у больных ЖДА или при наличии скрытого дефицита железа количество выделяемого с мочой железа снижается до 0,4-0,2 мг/сут и менее. В то же время при избыточном содержании железа в депо при некоторых анемиях, сопровождающихся развитием гемосидероза, количество железа, выделяемого с мочой, превышает норму. Еще одним способом оценки запасов железа является окраска мазков крови и костного мозга на железо и подсчет количества сидероцитов и сидеробластов. Число этих клеток при ЖДА значительно снижено.

**Таким образом, для верификации ЖДА и ее дифференциальной диагностики с другими гипохромными анемиями необходимо комплексное клинично-лабораторное обследование больных, включающее не только определение рутинных показателей общего анализа крови и содержания СЖ, но и оценку концентрации трансферрина, ферритина, ОЖСС и коэффициента НТЖ.**

Однако следует помнить, что биохимические показатели, подтверждающие дефицит железа в организме, несмотря на свою информативность, требуют забора крови из вены и достаточно дороги (стоимость однократного определения СЖ, ОЖСС, СФ превышает сумму, эквивалентную 33 долларам США).

Весьма уместно вспомнить о том, что ДЖ может быть диагностирован на разных этапах его развития. В **таблице 4** отражены основные тенденции изменения показателей, характеризующих дефицит железа.

Как следует из **таблицы 5**, динамика утилизации железа в организме при развитии ДЖ выглядит следующим образом: вначале утилизируется железо из депо, затем оно извлекается из транспортных железосодержащих белков, ферментов, и только в последнюю очередь страдают эритроциты.



**Таблица 4. Стадии развития дефицита железа в организме**

Показатели обмена железа	Прелатентный период	Латентный период	Железодефицитная анемия
Гемоглобин	N	N	↓
Сывороточное железо	N	N	↓
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	N	↑	↑
Уровень ферритина в сыворотке крови	↓	↓	↓

Примечание. Количество железа: N – в пределах нормальных величин; ↓ – снижено; ↑ – повышено.

Использование показателей обмена железа в организме дает возможность врачу-клиницисту:

- выявить наличие и характер нарушений обмена железа в организме;
- выявить наличие дефицита железа в организме на доклинической стадии;
- проводить дифференциальную диагностику гипохромных анемий;
- оценить эффективность проводимой терапии.

При исследовании *миелограммы* при железодефицитных состояниях и ЖДА выявляют раздражение красного ростка (соотношение эритроциты : гранулоциты = 1 : 1 – 1 : 2), отсутствие в костном мозге запасов железа и кольцевидных сидеробластов, специфические морфологические изменения эритроидных клеток костного мозга. Однако стерильная пункция с цитологическим исследованием костного мозга и анализом миелограммы необходима только в диагностически сложных ситуациях при подозрении на мегалобластную, сидеробластную или апластическую анемию. Для исключения опухолевого заболевания кроветворной ткани (гемобластоз, миелопролиферативное или лимфолиферативное заболевание) как причины анемического синдрома необходима не только *стерильная пункция*, но и *трепанобиопсия* гребня подвздошной кости с гистологическим исследованием костного мозга. Если диагноз ЖДА очевиден и не вызывает сомнений, эти методы не показаны.

В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), стандартизованы следующие *критерии диагностики железодефицитных анемий у детей*:





- снижение уровня СЖ < 12 мкмоль/л;
- повышение ОЖСС > 69 мкмоль/л;
- насыщение трансферрина железом < 17%;
- содержание гемоглобина < 110 г/л в возрасте до 6 лет и < 120 г/л – старше 6 лет.

Таким образом, ВОЗ рекомендует достаточно точные критерии для диагностики железодефицитной анемии, однако методы диагностики требуют забора крови из вены и проведения достаточно дорогих биохимических исследований, что не всегда возможно в лечебных учреждениях Украины. Поэтому в условиях, когда выполнить полный объем исследования не представляется возможным, Федеральная служба по заболеваемости, эпидемиологии и образованию (United States Federal Government Centers for Disease Control), штаб-квартира которой расположена в Атланте (штат Джорджия, США), рекомендует использовать для диагностики ЖДА (при отсутствии у пациента других заболеваний) два доступных критерия:

- снижение концентрации гемоглобина;
- снижение гематокрита.

В этом случае рекомендуется постановка предположительного диагноза ЖДА и назначение лечения

**Таблица 5. Этапность утилизации железа в организме в условиях дефицита железа**

Показатели	Норма	Сниженные запасы железа	Железодефицитный эритропоэз	Железодефицитная анемия
Депо железа Транспортное железо Железо эритроцитов				
Депо красного костного мозга	2-3	0 – следы	0	0
Железо сыворотки крови, мкмоль/л	20 ± 10	Ниже 20	Ниже 11	Ниже 7
Железосвязывающая способность трансферрина, мкмоль/л	50-65	65	Более 70	Более 75
Насыщение трансферрина, %	35 ± 15	Ниже 30	Ниже 15	Ниже 10
Ферритин сыворотки, мкг/л	100-60	Ниже 20	10	Ниже 10
Эритроциты	Норма	Норма	Норма	Микроцитарные, гипохромные

препаратами железа на 4 недели из расчета 3 мг элементарного железа на 1 кг массы тела больного в сутки. Достоинством данных рекомендаций является регистрация ответа на терапию препаратами железа по строго фиксированным критериям: к концу 4-й недели лечения концентрация гемоглобина должна повыситься на 10 г/л по отношению к исходной, а гематокрит – на 3%. Такой ответ подтверждает диагноз «железодефицитная анемия», и лечение продолжают в течение нескольких месяцев. Если ответ не получен, рекомендуют остановить лечение препаратами железа и пересмотреть данный случай с точки зрения диагностики процесса. Перегрузка железом организма за 4 недели при приеме препаратов железа внутрь маловероятна.

### 3-й этап – выявление причины ЖДА

После подтверждения железодефицитного характера анемии, т. е. верификации синдрома ЖДА, не менее важной задачей является *установление причины* данного анемического синдрома. Распознавание причины развития ЖДА в каждом конкретном случае является конечным этапом диагностического поиска. Ориентация на нозологическую диагностику очень важна, так как в большинстве случаев при лечении анемии можно воздействовать на основной патологический процесс. Для этого проводится комплексное обследование.

В первую очередь исключают:

- *хронические кровопотери* различной локализации (желудочно-кишечные, маточные, носовые, почечные) вследствие различных заболеваний. Причиной хронической ЖДА может быть геморрой с ежедневными минимальными кровотечениями при акте дефекации (необходима ректороманоскопия). Кроме того, необходимо уточнить, не страдает ли пациент повышенной кровоточивостью, вызванной так называемыми геморрагическими диатезами: тромбоцитопенией, тромбоцитопатией, коагулопатиями. Проводят фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС), колоноскопию, ректороманоскопию, реакцию на скрытую кровь, рентгенологическое обследование желудочно-кишечного тракта. Необходимо настойчиво искать глистную инвазию власоглавом, аскаридами, анкилостомами. Девушки нуждаются в осмотре гинекологом и исключении патологии со стороны половой сферы как причины дефицита железа в организме. Хотя гематурия (в том числе и гемоглобинурия) редко приводит к развитию ЖДА, следует помнить, что постоянная потеря эритроцитов с мочой не может не приводить к дефициту железа;
- *нарушение всасывания поступающего с пищей железа* в кишечнике (энтериты, патология тонкого кишечника, синдром мальабсорбции, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и т. д.);
- *повышенную потребность в железе* (интенсивный рост, половое созревание и др.);
- *алиментарную недостаточность железа* (недостаточное питание, анорексии различного происхождения, вегетарианство и др.).

Таким образом, для выяснения причины анемии зачастую необходимо проводить рентгенологическое, эндоскопическое и ультразвуковое обследование органов пищеварения, так как их патология является частой причиной развития различных анемий; с другой стороны, многие анемии сопровождаются вторичными изменениями желудочно-кишечного тракта. Проведение ФЭГДС у больных ЖДА часто выявляет атрофию слизистых оболочек и кровоточащие эрозии или язвы в пищеводе, желудке, луковице двенадцатиперстной кишки. Повторные анализы кала на скрытую кровь и яйца глистов необходимы для исключения минимальных кровопотерь в желудочно-кишечном тракте и гельминтоза как причины анемического синдрома.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости при анемическом синдроме необходимо для оценки размеров печени и селезенки и исключения опухолевого новообразования как причины вторичной анемии. Спленомегалия характерна для гемолитических анемий, протекающих с хроническим гемолизом в селезенке (микросфероцитоз Минковского – Шоффара и талассемия); гепатолиенальный синдром наблюдается при мегалобластных анемиях и опухолевых заболеваниях системы крови (гемобластозы, миелопролиферативные, лимфолиферативные заболевания).

Таким образом, *схема обследования с целью диагностики железодефицитных состояний и ЖДА* выглядит следующим образом:

- клинический анализ крови с подсчетом ретикулоцитов и тромбоцитов;
- биохимические показатели обмена железа (сывороточное железо, ОЖСС, ЛЖСС, ферритин);
- биохимические показатели пигментного обмена (общий, прямой и непрямой билирубин);
- эндоскопическое, рентгенологическое и ультразвуковое обследование органов пищеварения (ФЭГДС, ректороманоскопия, ирригоскопия, УЗИ органов брюшной полости);
- анализы кала на скрытую кровь и яйца глистов.

Согласно рекомендациям ВОЗ, в случае затруднений при установлении причины недостаточности железа следует использовать термин «железодефицитная анемия неуточненного происхождения».

**Однако при назначении исследования во избежание ошибок при трактовке результатов необходимо учитывать следующие факторы.**

1. Исследование необходимо проводить до начала лечения препаратами железа, т. к. если оно проводится даже после краткосрочного приема таких препаратов, то полученные показатели не будут отражать истинного содержания железа в сыворотке. Если все же ребенок уже начал получать железосодержащие препараты, то исследование можно проводить не ранее чем через 10 дней после их отмены.

2. Трансфузии эритроцитов, нередко проводимые до уточнения природы анемии, например, при выраженном снижении уровня гемоглобина, также

искажают оценку истинного содержания железа в сыворотке.

3. Кровь для исследования нужно брать в утренние часы, так как имеются суточные колебания концентрации железа в сыворотке (в утренние часы уровень железа выше). Кроме того, на содержание железа в сыворотке крови у девочек-подростков влияет фаза менструального цикла (непосредственно перед менструацией и во время нее уровень сывороточного железа выше), наличие острого гепатита и цирроза печени провоцирует повышение его уровня в сыворотке крови. Могут также наблюдаться случайные вариации исследуемых показателей.

4. Существует еще один важный фактор, несоблюдение которого приводит к возникновению ошибок: для исследования сыворотки на содержание железа должны использоваться специальные пробирки, дважды промытые дистиллированной водой, так как использование для мытья водопроводной воды, содержащей незначительные количества железа, влияет на результаты исследования. Для высушивания пробирок не следует использовать сушильные шкафы, так как с их стенок при нагревании в посуду попадает незначительное количество железа.