EUROPEAN OPEN SCIENCE SPACE

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS

6th International Scientific and Practical Conference

INNOVATIVE SOLUTIONS IN SCIENCE: BALANCING THEORY AND PRACTICE

ISSUE №113

eoss-conf.com

November 9-11, 2026
San Francisco, USA

EUROPEAN OPEN SCIENCE SPACE

Proceedings of the 6th International Scientific and Practical Conference

"Innovative Solutions in Science: Balancing Theory and Practice"

November 9-11, 2026

San Francisco, USA

Collection of Scientific Papers

USA, 2026

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Головачова Вікторія Олександрівна
к.мед.н., доцент
Трач Вікторія Володимирівна
здобувачка освіти
Кафедра педіатрії №2
Харківський національний медичний університет, Україна

Вступ. Дефіцит заліза – одна з найпоширеніших проблем в період інтенсивного росту й розвитку дитячого організму, що може призводити до виникнення анемії. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), це захворювання уражає близько 40% дітей від 6 місяців до 5 років в усьому світі [2]. Залізо бере участь у процесі кровотворення, забезпеченні тканин киснем, клітинному енергетичному обміні, а також підтриманні імунного захисту. Нестача цього мікроелементу може тривалий час залишатися непомітною, а потім поступово спричиняти зниження рівня гемоглобіну та розвиток залізодефіцитної анемії (ЗДА). Такий стан супроводжується порушенням функціонування різних систем організму, зокрема нервової, та розглядається як чинник негативного впливу на когнітивні здібності й психомоторний розвиток, хоча дані залишаються недостатньо однозначними [6]. Одним із актуальних напрямків педіатричної практики залишається раннє виявлення та корекція дефіциту заліза, що включає визначення факторів ризику, своєчасне лабораторне обстеження, пошук оптимізованої терапевтичної схеми.

Мета роботи. Провести аналіз сучасних підходів до діагностики, лікування, профілактики ЗДА дитячого віку за допомогою міжнародних та вітчизняних рекомендацій, окреслити перспективні методи вдосконалення тактики ведення вказаного захворювання.

Матеріали та методи. У ході дослідження здійснено аналітичне опрацювання наукової літератури із застосуванням електронних баз даних, зокрема Web of Science, PubMed, а також розгляд клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія у дітей та дорослих», уведеного в дію наказом Міністерства охорони здоров'я України від 05.10.2026 № 1498.

Результати та обговорення. За даними аналізу, недостатнє надходження заліза з їжею, порушення його засвоєння, надмірна втрата з організму – основні механізми розвитку дефіциту переважно в немовлят, представників дошкільної вікової категорії, дівчат у підлітковому періоді. До аліментарних чинників варто віднести незбалансований раціон харчування, обмеження споживання продуктів тваринного походження, а також надмірне вживання дітьми коров'ячого молока,

що знижує кислотність шлунка, підвищує ризик виникнення ентеропатії та порушення всмоктування мікроелемента. Крім того, ЗДА часто спостерігається в немовлят з низькою масою тіла, які були народжені передчасно, внаслідок багатоплідної вагітності або від матері із дефіцитом заліза. Важливу роль у розвитку вказаного стану відіграють захворювання шлунково-кишкового тракту, зокрема лямбліоз, целіакія, виразковий коліт, хвороба Крона, анатомічні особливості, що також порушують всмоктування поживних речовин. До додаткових причин зниження запасів заліза в організмі належить хронічна крововтрата, наприклад, рясні менструації у підлітків, на які страждають близько 38% представниць жіночої статі репродуктивного віку [8]. Варто зазначити, повторні шлунково-кишкові та носові кровотечі також можуть спричиняти дефіцит мікроелемента. Крім того, такі чинники як інфекційні, аутоімунні захворювання, хронічні запальні процеси, ожиріння або виснажливі заняття спортом здатні порушити обмін заліза через підвищення рівня гепсидину – гормону, що здійснює регуляцію його всмоктування та вивільнення з депо [7].

Клінічні прояви ЗДА головним чином залежать від віку дитини, ступеня дефіциту, тривалості порушення та наявності супутніх патологій. Основними симптомами є загальна слабкість, швидка втомлюваність, дратівливість, погіршення концентрації уваги, пам’яті, фізичної витривалості, а також зниження апетиту й порушення сну [9]. За розвитку такої анемії у дитини також виникає сухість та блідість шкіри, слизових оболонок, стоматит, глосит, випадіння волосся, ламкість нігтів, головний біль, запаморочення, прискорене серцебиття й задишка. Водночас вираженість проявів не завжди відповідає ступеню дефіциту, саме тому при підозрі на зазначений стан важливо проводити своєчасну лабораторну діагностику.

Зниження рівня феритину сироватки крові, що є важливим показником для виявлення захворювання, може свідчити про виснаження запасів заліза навіть до зменшення концентрації гемоглобіну. Оскільки вказаний діагностичний критерій належить до білків гострої фази, його підвищення спостерігається також при запальних захворюваннях. У таких випадках значення феритину доцільно враховувати разом із С-реактивним білком. За даними ВООЗ, дефіцит заліза можна діагностувати у дітей до 5 років при значенні феритину нижче 12 мкг/л та менше 15 мкг/л у більш старшої вікової категорії. При наявності запального захворювання застосовують вищі пороги: нижня межа норми складає 30 мкг/л та 70 мкг/л відповідно [11]. Варто зазначити, що показники для дітей раннього віку відрізняються у міжнародних рекомендаціях, тому важливо враховувати це під час діагностики ЗДА.

Результати загального аналізу крові зі зниженням середнього об’єму еритроцитів, середньої концентрації гемоглобіну та його вмісту в дискоциті – ще один спосіб виявлення дефіциту заліза. За необхідності варто звертати увагу на лейкоцитарну формулу пацієнта та показник кількості ретикулоцитів. Зниження гемоглобіну в молодих формах еритроцитів може вказувати на недостатнє надходження заліза до еритропоезу, допомагаючи виявити нестачу ще на ранніх

етапах. Крім того, підвищення показника ширини розподілу дискоцитів за об'ємом також є ознакою ЗДА та має значення для виключення таласемії. Дослідження вільного сироваткового заліза, ненасиченої й загальної залізозв'язувальної здатності використовують лише як додаткові методи обміну мікроелемента, оскільки їхні результати залежать від добових коливань, раціону харчування та наявності запальних процесів в організмі. Концентрація протопорфірину цинку – ще один показник, що може зростати при ЗДА, проте наявність інших патологій значно впливає на точність результату [5]. Вимірювання рівня гепсидину та концентрації розчинного рецептору трансферину допомагають в діагностиці вказаного дефіциту, проте через високу вартість та обмежену доступність не набули широкого застосування.

Лікування ЗДА варто розпочинати з корекції раціону харчування дитини та включення до нього продуктів, багатих на залізо, а саме: м'яса, риби, печінки, яєць, бобових, насіння та зелених овочів. Вітамін С значно покращує процес засвоєння цього мікроелемента, тому необхідно вживати фрукти з його високим вмістом. Дітям, які досягли 6 місяців, рекомендовано відповідний прикорм, а немовлятам на штучному вигодовуванні потрібно додавати суміші, збагачені залізом. Споживання молока слід обмежувати, адже цей продукт може порушувати роботу шлунково-кишкового тракту. Крім того, продукти з високим вмістом фітатів та поліфенолів також знижують всмоктування заліза.

Пероральне вживання зазначеного мікроелемента – основний метод лікування ЗДА у дітей. Дозування розраховують за вмістом елементарного заліза, зокрема від 3 до 6 мг/кг на добу, при цьому мінімальна кількість вказаної норми забезпечує достатню ефективність з меншим проявом побічних реакцій. У випадках тяжких анемій можуть призначатися підвищений обсяг засобу за рекомендацією лікаря. Препарати двовалентного заліза зазвичай приймають натщесерце, тоді як тривалентного під час вживання їжі. Побічні ефекти, зокрема нудота, блювання, біль у животі, діарея або закреп можуть вимагати зміни лікарської форми засобу та розгляд іншої тактики ведення пацієнта. За ефективного лікування вже приблизно на 4-й день зростає кількість ретикулоцитів, а через 2 тижні значно підвищується рівень гемоглобіну [10]. Після нормалізації показників терапію варто продовжувати від 3 до 6 місяців для повного відновлення запасів заліза. Якщо протягом 4 тижнів не спостерігається позитивної динаміки, необхідно перевірити дотримання пацієнтом всіх рекомендацій та провести додаткову діагностику інших можливих супутніх патологій, що можуть негативно впливати на результат лікування.

За неефективності або непереносимості пероральної терапії, при хронічній крововтраті, порушенні всмоктування, спадковій або залізорезистентній анемії можна призначати парентеральне введення засобів. Варто зазначити, оскільки внутрішньом'язове введення може викликати спазми, некроз або зміни кольору шкіри, не рекомендується використовувати такий шлях поповнення запасів вказаного мікроелемента у дітей. Дозування внутрішньовенного заліза розраховують індивідуально, зокрема за формулою Ганзоні. Серед негативних

побічних ефектів необхідно враховувати реакції гіперчутливості й можливого пошкодження тканин, крім того, нудоту, блювання, свербіж, артралгії, міальгії, головний біль, а також гіпофосфатемію [3]. У певних випадках з урахуванням рівня гемоглобіну, клінічних симптомів, загального стану пацієнта, ознак порушення кровообігу та супутніх патологій може знадобитися переливання еритроцитарного концентрату, проте ця методика застосовується рідко, при критичних станах. За даними проведеного дослідження, частота побічних реакцій серед вищезгаданих способів лікування була найнижчою при внутрішньовенному введенні заліза та найвищою у разі трансфузії дискоцитів [4].

Висновки. Таким чином, лікування ЗДА у дітей вимагає комплексного підходу, що має включати раннє виявлення захворювання, індивідуалізовану терапію та моніторинг відновлення запасів заліза. Удосконалення диференційної діагностики, своєчасна оцінка відповіді на лікування, раціональне призначення внутрішньовенних засобів за показаннями є перспективними напрямами оптимізації тактики ведення хворих. Окрему увагу необхідно приділити розробці зручних алгоритмів спостереження за пацієнтами після завершення курсу терапії, адже нормалізація рівня гемоглобіну не завжди свідчить про повне відновлення запасів мікроелемента. Оскільки доказова база щодо певних схем залишається обмеженою, а ЗДА вимагає персоналізованого підходу до кожного хворого, варто продовжити проведення подальших досліджень з вивченням оптимальних режимів дозування та переносимості різних форм лікарських засобів і шляхів їх введення. Упровадження цих принципів сприятиме підвищенню ефективності лікування та зниженню ризиків виникнення ускладнень.

Список використаних джерел

1. Клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія у дітей та дорослих» від 5 жовтня 2026 року. № 1498. URL: https://www.dec.gov.ua/files/Dl5F9Iug74/dn_1498_05102026_dod.pdf (дата звернення: 26.10.2026).
2. Anaemia. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia (Last accessed: 26.10.2026).
3. Auerbach M., Henry D., DeLoughery T.G. Intravenous ferric derisomaltose for the treatment of iron deficiency anemia. Am J Hematol. 2021. 96. P. 727–734. DOI: 10.1002/ajh.26124.
4. Cadieux A. H., Pham M. K., Speckert M., Borkhoff C. M., Parkin P. C., Hamid J. S. Interventions to Treat Pediatric Iron Deficiency Anemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. The Journal of paediatrics. 2026. 289:114898. DOI: 10.1016/j.jpeds.2025.114898.
5. Fletcher A., Forbes A., Svenson N. Guideline for the laboratory diagnosis of iron deficiency in adults (excluding pregnancy) and children. Br J Haematol. 2022. 196. P. 523–529. DOI: 10.1111/bjh.17900.