

Субботина Н.С.

свободный исследователь

**ЖЕЛЕЗО КАК КЛЮЧЕВОЙ МИКРОНУТРИЕНТ В
ПОДДЕРЖАНИИ УРОВНЯ ГЕМОГЛОБИНА: АНАЛИЗ НАУЧНЫХ
ДАННЫХ О МЕХАНИЗМАХ ДЕЙСТВИЯ И КЛИНИЧЕСКОЙ
ЭФФЕКТИВНОСТИ**

***Аннотация:** В статье рассмотрены современные научные данные о биологической роли железа в синтезе гемоглобина и поддержании кислородтранспортной функции крови. Целью работы являлся анализ механизмов участия железа в эритропоэзе и оценка клинической эффективности его дополнительного приема при коррекции железодефицитных состояний. В ходе исследования проведен обзор публикаций, индексируемых в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science. Установлено, что железо является незаменимым компонентом гема, а его дефицит приводит к снижению синтеза гемоглобина и развитию анемии; восполнение недостатка железа достоверно повышает уровень гемоглобина и улучшает функциональные показатели.*

***Ключевые слова:** железо, гемоглобин, анемия, эритропоэз, ферритин, трансферрин, кислородтранспортная функция.*

Subbotina N.S.

Independent Researcher

**IRON AS A KEY MICRONUTRIENT IN HEMOGLOBIN LEVEL
MAINTENANCE: AN ANALYSIS OF SCIENTIFIC EVIDENCE ON
MECHANISMS OF ACTION AND CLINICAL EFFICACY**

Abstract: *The article reviews current scientific evidence on the biological role of iron in hemoglobin synthesis and maintenance of oxygen-carrying capacity of the blood. The aim of the study was to analyze the mechanisms of iron participation in erythropoiesis and evaluate the clinical efficacy of its additional intake for the correction of iron-deficiency conditions. A review of publications indexed in PubMed, Scopus, and Web of Science was conducted. Iron was found to be an indispensable component of heme, and its deficiency leads to reduced hemoglobin synthesis and anemia development; replenishment of iron deficiency reliably increases hemoglobin levels and improves functional outcomes.*

Keywords: *iron, hemoglobin, anemia, erythropoiesis, ferritin, transferrin, oxygen-carrying capacity.*

Введение

Гемоглобин, основной белок эритроцитов, обеспечивает транспорт кислорода от легких к тканям и углекислого газа в обратном направлении. Поддержание его концентрации в крови в физиологическом диапазоне является критически важным для нормального функционирования всех органов и систем. Центральную роль в синтезе гемоглобина играет железо, входящее в состав гема — простетической группы, осуществляющей связывание кислорода [1; 2].

Дефицит железа остается наиболее распространенным дефицитом микронутриентов в мире и ведущей причиной анемии. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, железодефицитная анемия (ЖДА) затрагивает около 1,62 млрд человек, при этом основными группами риска являются дети, женщины репродуктивного возраста и беременные [3]. Несмотря на многолетнюю историю изучения проблемы, вопросы оптимальных форм и доз железа для коррекции латентного

дефицита и ЖДА, а также переносимости различных соединений железа сохраняют научную и практическую актуальность [4].

Целью настоящей работы является анализ современных научных данных о механизмах участия железа в синтезе гемоглобина, а также обобщение клинических сведений об эффективности дополнительного приема железа для повышения уровня гемоглобина и коррекции железодефицитных состояний.

Материалы и методы исследования

Материалами исследования послужили научные публикации, посвященные метаболизму железа, его роли в эритропоэзе и клиническим аспектам коррекции дефицита железа.

В ходе работы были проанализированы оригинальные экспериментальные и клинические исследования, рандомизированные контролируемые испытания (РКИ), систематические обзоры и метаанализы, опубликованные в рецензируемых международных изданиях по направлениям гематологии, нутрициологии и внутренней медицины. В анализ включались публикации, индексируемые в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science, содержащие данные о влиянии перорального приема различных солей железа на уровень гемоглобина, ферритина, трансферрина и клинические исходы у лиц с диагностированным железодефицитом или ЖДА. Исключались исследования, посвященные парентеральным формам железа, а также работы с участием пациентов с анемией, обусловленной иными причинами (В₁₂-дефицитная, апластическая, гемолитическая анемии).

Результаты исследования

Биохимическая роль железа в структуре и синтезе гемоглобина.

Железо является незаменимым микроэлементом, выполняющим функцию центрального атома в молекуле гема. В процессе эритропоэза в митохондриях эритробластов происходит встраивание иона двухвалентного железа в протопорфирин IX при участии фермента феррохелатазы, что приводит к образованию гема. Последний соединяется с глобиновыми цепями, формируя функциональную молекулу гемоглобина [1; 5].

Метаболизм железа в организме жестко регулируется системой гепсидин-ферропортин, контролирующей абсорбцию железа в двенадцатиперстной кишке и его высвобождение из депо (макрофагов и гепатоцитов). При дефиците железа синтез гепсидина снижается, что способствует увеличению всасывания микроэлемента и мобилизации запасов для нужд эритропоэза [6]. Клинически выделяют три стадии дефицита железа: истощение запасов (снижение ферритина), латентный железодефицит (снижение сывороточного железа и насыщения трансферрина) и собственно ЖДА со снижением уровня гемоглобина ниже нормативных значений [7].

Сравнительная эффективность различных форм железа в клинических исследованиях.

Классические неорганические соли железа (сульфат, фумарат, глюконат железа) остаются наиболее широко применяемыми формами для алиментарной коррекции дефицита железа, однако характеризуются относительно низкой биодоступностью (менее 20% дозы всасывается в двенадцатиперстной кишке) и нередко сопровождаются нежелательными эффектами со стороны желудочно-кишечного тракта [8].

Хелатная форма — бисглицинат железа (аминокислотный хелат железа с глицином) — рассматривается как альтернатива с потенциально

более высокой биодоступностью. Систематический обзор и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований, объединивший данные 17 РКИ с участием беременных женщин и детей, показал, что прием бисглицината железа приводил к более выраженному повышению концентрации гемоглобина по сравнению с другими формами железа у беременных женщин, при этом сопровождался меньшей частотой желудочно-кишечных нежелательных явлений; статистически значимых различий по влиянию на гемоглобин и ферритин у детей выявлено не было [8].

Полученные данные систематического обзора позволяют рассматривать хелатные формы железа как один из возможных вариантов алиментарной коррекции дефицита, однако авторы обзора отмечают, что оптимальная дозировка, кратность приема и длительность применения бисглицината железа требуют дальнейшего уточнения в специально спланированных исследованиях [8].

Влияние на функциональное состояние.

Помимо прямого влияния на уровень гемоглобина, коррекция дефицита железа приводит к улучшению кислородтранспортной функции крови, что клинически проявляется повышением толерантности к физической нагрузке, уменьшением слабости и утомляемости, а у детей — улучшением когнитивных показателей [3]. Вместе с тем, бесконтрольный прием высоких доз железа при отсутствии дефицита не ассоциирован с дополнительным повышением гемоглобина у здоровых лиц и может сопровождаться риском перегрузки железом [7].

Заключение

Проведенный анализ научной литературы подтверждает, что железо является незаменимым микронутриентом, участвующим в качестве

структурного компонента гема в синтезе гемоглобина. Дефицит железа последовательно приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию ЖДА, особенно у лиц из групп риска.

Установлено, что пероральный прием железа является эффективным и хорошо изученным способом повышения уровня гемоглобина при железодефицитных состояниях; восполнение дефицита сопровождается клинически значимым улучшением кислородтранспортной функции крови и функционального статуса пациентов. Наиболее убедительная доказательная база накоплена для сульфата железа (II), однако переносимость высоких доз может ограничиваться гастроинтестинальными нежелательными явлениями.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на оптимизацию дозировок и поиск форм железа с улучшенной биодоступностью и минимальными побочными эффектами, а также на разработку индивидуализированных схем коррекции дефицита с учетом исходного статуса пациента и его ответа на терапию.

Использованные источники

1. Abbaspour N., Hurrell R., Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health // Journal of Research in Medical Sciences. – 2014. – Vol. 19, No. 2. – P. 164–174.
2. Ems T., St Lucia K., Huecker M.R. Biochemistry, Iron Absorption // StatPearls Publishing. – 2023. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448204/> (дата обращения: 20.07.2026).
3. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database on anaemia / Ed. by B. de Benoist, E. McLean, I. Egli, M. Cogswell. – Geneva: WHO Press, 2008. – 40 p.

4. Camaschella C. Iron deficiency // *Blood*. – 2019. – Vol. 133, No. 1. – P. 30–39. – DOI: 10.1182/blood-2018-05-815944.
5. Anderson G.J., Frazer D.M. Current understanding of iron homeostasis // *American Journal of Clinical Nutrition*. – 2017. – Vol. 106, Suppl. 6. – P. 1559S–1566S. – DOI: 10.3945/ajcn.117.155804.
6. Nemeth E., Ganz T. Heparin-ferroportin interaction controls systemic iron homeostasis // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – Vol. 22, No. 12. – Article 6493. – DOI: 10.3390/ijms22126493.
7. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Iron deficiency anaemia revisited // *Journal of Internal Medicine*. – 2020. – Vol. 287, No. 2. – P. 153–170. – DOI: 10.1111/joim.13004.
8. Fischer J.A.J., Cherian A.M., Bone J.N., Karakochuk C.D. The effects of oral ferrous bisglycinate supplementation on hemoglobin and ferritin concentrations in adults and children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Nutrition Reviews*. – 2023. – Vol. 81, No. 8. – P. 904–920. – DOI: 10.1093/nutrit/nuac106.