



# Status Praesens

Для библиографических ссылок

• Кумирова Э.В. Анемия детей: коррекция пре- и постнатальных риск-факторов. —  
Текст : электронный // StatusPraesens. Неонатология. — 2025. — №3 (128). — С. 7–12. —  
URL: <https://praesens.ru/zhurnal/elektronnyy-zhurnal/sp-neo/>.



© LajlaBrid / Коллекция/Stock

# предикция гениальности

Анемия детей: коррекция пре- и постнатальных риск-факторов



**Автор:** Элла Вячеславовна Кумирова, докт. мед. наук, проф., зам. главного врача по онкологии Морозовской детской городской клинической больницы (Москва)

**Копирайтинг:** Сергей Лёкий

Железодефицит бьёт исподтишка: никаких специфических **клинических симптомов** у него нет, между тем состояние негативно влияет на все клетки и процессы в организме. Дети с нехваткой этого микроэлемента страдают от повышенной восприимчивости к респираторным и кишечным инфекциям, а продолжительное по времени истощение депо Fe — **значительный риск** для развивающегося мозга<sup>1</sup>. Нелеченая железодефицитная анемия (ЖДА) ухудшает нейроразвитие, вызывая стойкие когнитивные, двигательные, поведенческие и нейроэндокринные расстройства<sup>2</sup>.

В 1981 году выдающийся отечественный гематолог Лев Иосифович Игельсон сформулировал **основные постулаты** лечения ЖДА<sup>3</sup>. С тех пор подходы не изменились: всё также акцент в лечении на **пероральных препаратах**, которые необходимо принимать длительно. Вместе с тем кардинально изменились **возможности для врача** — сейчас на фармакологическом рынке представлены десятки лекарственных средств, и это позволяет подобрать наиболее подходящее для конкретной клинической ситуации.

**В** клинической практике различают два нарушения, обусловленных нехваткой железа. Первое — латентный дефицит, в МКБ-10 его кодируют как функциональное расстройство (E61.1). Второй вариант — ЖДА,

имеющая в международном рубрикаторе код D50.

Основное их **лабораторное отличие** — в концентрации гемоглобина: ниже нормы она становится только при ЖДА. Тогда как критериями латент-

ного дефицитного состояния служат низкие показатели сывороточного железа и ферритина при **ещё нормальных значениях** гемоглобина. Согласно отечественным клиническим рекомендациям, и в том, и в другом случае назначение препаратов железа считают обязательным<sup>4</sup>.

Точных свежих данных по распространённости ЖДА в России нет. По официальной статистике, в 2023 году от анемии в целом (без уточнения этиологии) страдали около **полутора миллиона детей** до 14-летнего возраста<sup>5</sup>. Не вызывает сомнения тот факт, что у большинства причиной послужил железодефицит: он — частый и **неизменный спутник** человеческой популяции, впервые описанный ещё в 1554 году.

## Пустое депо

Эксперты Всемирной организации здравоохранения отмечают, что дефицит Fe в той или иной степени затрагивает **все регионы** земного шара: не только развивающиеся государства, но и промышленно развитые, социально благополучные страны с хорошим уровнем жизни. Так, в США среди детей в возрасте от 6 мес до 5 лет распространённость ЖДА оценивают в диапазоне 5,1–8,4%, в Канаде — 5,6–30%, в Австралии — 5,6–31,6%, в Норвегии — 5,4–32,5%, в Швеции — 5,5–33,3%, для Китая характерны значения 7,4–35,6%, а для России — 7,8–39,4%. Наиболее уязвимы страны Африки и некоторые азиатские государ-

ства, где у детей младшего возраста показатели доходят до 80%<sup>8</sup>.

Считают, что количества микроэлемента у доношенного новорождённого достаточно как минимум на **первые 4 мес** жизни. Накопленные внутриутробно запасы железа постепенно расходуются до момента введения прикорма. И если нет никаких патологических факторов, способствующих чрезмерной растрате эндогенного пула, он покрывает все необходимые потребности ребёнка.

Тем не менее недостаток у доношенных детей встречается и раньше: в основном причина тому — дефицит Fe у женщины **во время гестации** (явный и скрытый)<sup>9</sup>. Значение имеют также другие факторы неблагоприятного течения беременности (курение, нарушения маточно-плацентарного кровообращения, гестационный сахарный диабет) и **хронические** кровопотери плода (например, синдром фето-фетальной трансфузии и анемии-полициемии при монохориальной двойне, см. плашку).

Группа риска постнатальной анемии — недоношенные. В её **ранней реализации** (на 3–10-й неделе жизни) изначально задействована **неадекватная продукция эритропоэтина** на фоне быстрого роста и увеличения объёма циркулирующей крови. Свой вклад вносят часто сопутствующие дыхательные нарушения и инфекционные процессы. Далее ко всему вкуче подключается нехватка Fe: дети, рождённые раньше срока, не успели сформировать достаточный пул микронутриента. При этом физиологический расход (интенсивный прирост массо-ростовых показателей) нередко сильно усугубляется **флеботомическими потерями**. Если не пополнить запасы микронутриента, то эритропоэз вскоре рискует оказаться железодефицитным.

В этой связи недоношенным с 2–4-недельного возраста рекомендуются пероральные препараты трёхвалентного железа — для профилактики поздней анемии<sup>10</sup>. Дозу подбирают индивидуально с учётом массы тела при рождении, уровня гемоглобина и других лабораторных показателей. Дотация может быть **довольно длительной**: в течение 6–12 мес.

\* За рубежом состояние обозначают как дефицит железа без анемии.

## Пристальное внимание к двойне

При монозиготной многоплодной беременности (когда оплодотворяется одна яйцеклетка) есть риски **специфических осложнений**: синдромов фето-фетальной трансфузии (СФФТ) и анемии-полициемии.

**СФФТ** — осложнение, при котором возникает «сброс» крови через артерио-венозные анастомозы от одного плода к другому. Анемия и связанная с этим гипоксия формируется у плода, «теряющего» кровь (донора). Реципиент страдает в свою очередь от гиперволемии и перегрузки сердца.

Поскольку у донора через почки протекает мало крови, то мочи вырабатывается всё меньше, и мочевого пузыря не наполняется. Если двойня диамиотическая (каждый плод расположен в своём мешке), у донора развивается маловодие, вплоть до **полного отсутствия околоплодных вод**, у реципиента, напротив, нарастает многоводие.

Риск синдрома составляет 10–15%, вероятность гибели плода-донора при отсутствии лечения — 90%, заболеваемость плода-реципиента — 50%. Для диагностики СФФТ оптимальной считают 16-ю неделю гестации. На меньших сроках симптомы не достоверны, а при более поздних — специалисты уже имеют дело с запущенным процессом<sup>6</sup>.

Наиболее распространена классификация СФФТ Рубена Кинтеро (R. Quintero), в которой ориентиром служат УЗ-критерии. Выжидательная тактика возможна только при I стадии, когда изменяется лишь количество околоплодных вод. При II стадии и выше не удаётся визуализировать мочевого пузыря одного из плодов, нарастают показатели **гемодинамического неблагополучия**. В этой ситуации показана лазерная коагуляция анастомозов плаценты с помощью фетоскопа под эхографическим контролем.

**Синдром анемии-полициемии** — вариант хронической и клинически менее выраженной формы СФФТ. Через мельчайшие артерио-венозные анастомозы в плаценте происходит **медленная передача** крови от плода-донора к плоду-реципиенту. В результате у первого развивается анемия, а у второго — полицитемия. Зачастую гематологические нарушения выявляют **после родов**<sup>6</sup>. Однако возможна пренатальная диагностика по разнице значений пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии. При отсутствии **признаков тяжёлой анемии** плода-донора беременность можно вести консервативно, выполняя УЗ-мониторинг каждые 2 нед<sup>7</sup>.

Уже на первом году жизни к факторам риска ЖДА у младенцев (доношенных и недоношенных) **добавляются**:

- неоптимальное питание или несвоевременное начало прикорма (применение не обогащённых железом молочных смесей, наличие в рационе ребёнка цельного молока, позднее введение мясных блюд);
- гемorragии различной этиологии: как текущие, так и в анамнезе (в частности, интранатальные кровотечения из-за травматичных акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины);
- снижение усвоения железа в ЖКТ — энтериты, приём препаратов, ухудшающих всасывание Fe (магнийсодержащие или ингибиторы протонной помпы), паразитарные инвазии;
- нарушения кишечного микробиома.

Возможно **сочетание** нескольких причин. Недочёт этой особенности — одно из основных объяснений низкой эффективности лечения ЖДА. Другой фактор, негативно влияющий на результаты терапии, — недостаточная приверженность родителей к назначениям.

## Диагностический квест

Диагноз ЖДА может быть заподозрен на основании данных анамнеза, жалоб и объективного осмотра, но его верификация — **только лабораторная**. Снижение уровня гемоглобина выступает в пользу анемии в целом (табл. 1) — для её причисления к железодефицитной нужны дополнительные исследования.

Традиционно патогномичные для ЖДА признаки — микроцитоз и гипохромия (снижены MCH, MCHC, MCV\*). Тем не менее на практике такие же характеристики может иметь анемия хронических болезней. Помимо тщательного сбора анамнеза, подспорьем в дифференциальной диагностике служат содержание гемоглобина в ретикулоцитах (Ret-He) и количество гипохромных эритроцитов (HYP0-He). Эти показатели определяют некоторые современные анализаторы. При снижении Ret-He менее 30,6 пг, а также при значениях HYP0-He более 5% речь идёт о железодефицитном эритропоэзе<sup>4</sup>, характеризующемся микроцитозом.

Характерным маркёром ЖДА выступает низкий ферритин с одной лишь оговоркой — при наличии инфекции или воспаления его значение нельзя считать надёжным критерием ЖДА. Референсные нормативы этого белка и единицы измерения могут сильно варьировать в зависимости от **используемых тест-систем** в конкретных диагностических лабораториях, а также различаться в клинических руководствах и литературных источниках<sup>11,12</sup>.

Например, в клинических рекомендациях по ЖДА у взрослых и детей указан диапазон 11–306,8 нг/мл<sup>4</sup>. При этом сказано, что о **нормализации тканевых запасов** Fe можно судить по уровню ферритина 40–60 нг/мл. В документе по ведению недоношенных с ранней анемией приведены следующие параметры для детей до 2 лет: у новорождённых **нор-**

\* MCV — средний объём эритроцита; MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците; MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

Таблица 1. Нормальная концентрация гемоглобина у детей разного возраста<sup>4</sup>

Возраст	Концентрация гемоглобина, менее которой диагностируют анемию, г/л
Первые 14 дней жизни	145
15–28 дней	120
1 мес–5 лет	110
6–11 лет	115
12–14 лет	120

**мальный уровень** ферритина 35–300, до 2 мес — 40–300, к 4 мес — 20–250, старше 6 мес — 10–200 мкг/л<sup>10</sup>.

Специалисты нашего учреждения ориентируются на значения более 30 нг/мл в качестве маркёра достаточной обеспеченности железом у детей: как на этапе уточнения причин анемии, так и для подтверждения эффективности назначенной терапии.

## Идеальное железо

После лабораторного выявления ЖДА **обязательно** назначение препаратов железа. Внутривенные средства (железа [III] гидроксид сахарозный комплекс, железа [III] гидроксид декстран и железа карбоксимальтозат), а тем более гемотрансфузии, **требуют особых жизненных показаний** и тщательного взвешивания пользы с возможными рисками такой терапии. По этой причине предпочтительный путь поступления лекарств — пероральный.

Для приёма внутрь различают препараты, содержащие микроэлемент в двух- или трёхвалентной форме<sup>13</sup>. К пер-

**[ Характерным маркёром ЖДА выступает низкий ферритин, однако при наличии инфекции или воспаления его нельзя считать надёжным критерием. ]**

вым относятся сульфат, глюконат и фумарат. Вторую группу представляют органические (железа протеин сукциниллат) и неорганические соединения (гидроксид железа в комплексе с полимальтозой). Качественный и количественный состав доступных для назначения средств сильно варьирует: есть высоко- и низкодозированные, односоставные и комбинированные.

Характеристики идеального железосодержащего препарата — безопасность, **минимальное количество** побочных эффектов, оптимальное для возраста содержание микроэлемента. Важны простота приёма, органолептические свойства и соотношение эффективности и стоимости<sup>14</sup>. Изначально предполагали, что двухвалентное железо более предпочтительно,

так как именно в таком виде происходит основная абсорбция микроэлемента в ЖКТ<sup>15</sup>. Однако результаты исследований подтвердили, что лекарства, содержащие  $Fe^{3+}$ , работают **не хуже**, а порой оказываются даже эффективнее<sup>16,17</sup>.

Фактором, из-за которого препараты трёхвалентного железа рекомендованы к применению в детской практике, стала **низкая приверженность** к лечению двухвалентными формами. Побочные эффекты отмечают у 50% пациентов, что заканчивается нарушением режима и неудовлетворительными клиническими результатами<sup>18</sup>.

Лекарства, содержащие соли  $Fe^{2+}$ , могут быть **неприятны на вкус**. Младенцы и дети раннего возраста выплёвывают препараты и отказываются от них в дальнейшем<sup>19</sup>. Пациенты постарше могут принимать капсулы, однако это не решает всех возможных проблем. Соли  $Fe^{2+}$  раздражают слизистую оболочку ЖКТ, провоцируя **дискомфорт в желудке**, диспепсию, тошноту, рвоту<sup>20</sup>. Препараты, содержащие трёхвалентное железо, **полностью не лишены** таких побочных эффектов, но вызывают их гораздо реже. Одновременно с этим они более приемлемы для жидких форм — ингредиенты стабильны в растворах, а на вкус напоминают сладкий сироп.

Продолжение следует...

Серьёзность проблемы плохого комплаенса заставляет исследователей искать новые режимы назначения и разрабатывать препараты с лучшей абсорбцией и переносимостью. Интересно, что альтернативные схемы — снижение суточной дозы или приём «через день» — демонстрируют неплохие результаты даже для средств с  $Fe^{2+}$ . Лекарственные инновации включают также хелатирование<sup>22</sup>, микрокапсулирование<sup>23</sup>, создание липосом<sup>24</sup> и наночастиц<sup>25</sup>, включение ионов железа в комплексы с белками и полисахаридами<sup>26,27</sup>, а также другие подходы.

Средство из группы комплексных соединений, присутствующее на российском фармацевтическом рынке с 2023 года, — железа протеин сукциниллат (зарегистрирован как «Ферлатум» и «Ферлатум Фол»). Зарубежный опыт клинического применения и исследовательской работы — более 30 лет (с 1980-х годов)<sup>28</sup>. Это комбинация  $Fe^{3+}$ , сукциниллат-анионов и фрагментов казеина<sup>29</sup>. Особенность в том, что все они остаются **прочны связанными** в кислой среде желудка: в экспериментах на животных после однократного приёма

[ Фактор, из-за которого препараты трёхвалентного железа рекомендованы к применению в детской практике, — низкая приверженность к лечению формами с  $Fe^{2+}$ . Побочные эффекты отмечают у 50% пациентов, что заканчивается нарушением режима и неудовлетворительными результатами. ]

Таблица 2. График контрольных визитов пациентов, участвующих в исследовании

Визиты	Мероприятия	Оцениваемые параметры
Первый (скрининговый)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Сбор анамнеза</li> <li>Оценка симптомов анемии и сидеропении</li> <li>Проверка критериев включения или исключения</li> <li>Подписание информированного согласия и присвоение пациенту идентификационного номера</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Общий анализ крови (ОАК)</li> <li>Биохимические показатели обмена железа</li> <li>Витальные функции (температура тела, артериальное давление, частота дыхания и сердечных сокращений)</li> <li>Масса тела</li> </ul>
Второй (начало терапии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Расчёт дозы</li> <li>Обучение правилам и первый приём препарата</li> <li>Объяснение правил ведения дневника пациента</li> <li>Начало оценки и учёта нежелательных явлений (НЯ)</li> </ul>	—
Третий (7–10-й день терапии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Проверка записей в дневнике пациента</li> <li>Выявление НЯ</li> <li>Решение о продолжении терапии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ОАК</li> <li>Количество ретикулоцитов</li> </ul>
Четвёртый (28–30-й день терапии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Оценка симптомов анемии и сидеропении</li> <li>Решение о продолжении терапии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Витальные функции</li> <li>ОАК</li> </ul>
Пятый (60–63-й день терапии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Проверка записей в дневнике пациента</li> <li>Выявление НЯ</li> <li>Оценка симптомов анемии и сидеропении</li> </ul>	—
Шестой (90–93-й день терапии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Завершение терапии и оценка её эффективности у пациентов с ЖДА I степени</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Витальные функции</li> <li>ОАК</li> <li>Биохимические показатели обмена железа</li> <li>Биохимический анализ крови</li> </ul>
Седьмой (135–138-й день терапии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Завершение терапии и оценка её эффективности у пациентов с ЖДА II степени</li> </ul>	

Таблица 3. Промежуточные результаты исследования

Степень ЖДА	Уровень Hb, г/л (медиана)			
	Скрининговый визит	На 30-е сутки терапии	Спустя 3 мес приёма препарата (завершение терапии при лёгкой ЖДА)	Спустя 4,5 мес приёма препарата (завершение терапии при среднетяжёлой ЖДА)
Лёгкая	100,01	113,14	122,66	—
Среднетяжёлая	83	101,3	112	122

[ Компоненты комбинации Fe<sup>3+</sup>, сукцинилат-анионов и фрагментов казеина остаются прочно связанными в кислой среде. Их гидролиз и высвобождение молекулы железа происходит в кишечнике, что позволяет избежать прямого контакта действующего вещества со слизистой оболочкой желудка. ]

концентрация свободного микроэлемента в желудочном содержимом составляла менее 10% от таковой после введения эквивалентного количества сульфата железа<sup>30</sup>. Далее комбинация проходит в кишечник и уже там гидролизуется, высвобождая молекулы железа. Это позволяет избежать прямого контакта действующего вещества со слизистой оболочкой желудка и снижает частоту побочных эффектов со стороны ЖКТ<sup>31</sup>.

Систематический обзор 2020 года, в котором оценивали эффективность различных препаратов железа, выявил достоверное повышение уровня гемоглобина на фоне приёма железа протеин сукцинилата. Суммарно в 54 научных работах, из которых 38 были рандомизированными, участвовали 8142 пациента, в том числе 960 детей<sup>28</sup>.

Среднее увеличение гемоглобина для железа протеин сукцинилата составило 16,2%. Для сульфата железа значение равнялось 15,8%, для других комплексов Fe<sup>3+</sup> — 8%. Уровень сывороточного ферритина у пациентов с лёгкой формой ЖДА повысился, соответственно, на 52,8; 35,3 и 45,5% от исходного. Такие изменения регистрировали спустя 1,5–2 мес приёма.

## На родных просторах

В центр амбулаторной онкологической помощи Морозовской детской городской клинической больницы обращаются пациенты не только со злокаче-

ственными заболеваниями, но и с иными гематологическими синдромами. Здесь с июля 2023 года проходит постмаркетинговое наблюдательное исследование комбинации железа протеин сукцинилата с кальция фолиномат\* («Ферлатум Фол»). Препарат выпускают в виде раствора для приёма внутрь, он разрешён к использованию с периода новорождённости<sup>32</sup>.

В группу наблюдения включили 120 участников в возрасте от 6 мес до 5 лет с ЖДА I–II степени. Не допускали детей с инфекциями, непереносимостью фруктозы, аллергией на компоненты препарата, в том числе на молочный белок, пациентов с неуточнённым диагнозом, анемией другого генеза или ЖДА с неустранённой причиной, прочими болезнями крови и злокачественными новообразованиями. Если ребёнок принимал иные препараты железа менее 1 мес назад или участвовал в других исследованиях, его исключали.

Дозу рассчитывали в соответствии с инструкцией по медицинскому применению препарата: 1,5 мл/кг в сутки (эквивалентно 4 мг/кг в сутки Fe<sup>3+</sup>)<sup>32</sup>. Пациенты с ЖДА I степени получали лечение в течение 3 мес, при II степени — 4,5 мес. График мероприятий и контрольные показатели, оцениваемые при каждом посещении, представлены в табл. 2.

Данные этого исследования ещё не проанализированы полностью, но даже известные на сегодняшний день результаты свидетельствуют в пользу

эффективности терапии (табл. 3). На текущий момент лечение полностью завершили 86 пациентов (52 мальчика и 34 девочки): у всех участников подтверждена нормализация уровня гемоглобина. При ЖДА I степени прирост составил ≥10 г/л к 30-му дню терапии (68 больных), аналогичная динамика отмечена в группе ЖДА II степени (18 участников). Нежелательных явлений не было зарегистрировано ни у одного ребёнка.



Пациенты с ЖДА — «благодарные» пациенты: у этого заболевания 100% излечимость. Необходимо добиться устранения причины, вызвавшей нехватку микронутриента, и подключить лекарственный препарат.

Несмотря на кажущуюся простоту диагностики и коррекции ЖДА, нередко заболевание остаётся невыявленным. Эта скрытая угроза негативно сказывается на соматическом и психическом здоровье конкретного ребёнка, что влияет на будущее популяции. И это не громкие слова: в руках неонатологов интеллектуальный потенциал всей страны.

\* Фолинат — производное фолиновой кислоты, которая легко превращается в организме в активный 5-метилтетрагидрофолат без участия фермента дегидрофолатредуктазы<sup>33</sup>.

## Литература и источники

- Gisslen T., Rao R., Georgieff M.K. Anemia, iron supplementation, and the brain // *Clin. Perinatol.* 2023. Vol. 50. №4. P. 853–868. [PMID: 37866852]
- Theola J., Andriastuti M. Neurodevelopmental impairments as long-term effects of iron deficiency in early childhood: A systematic review // *Balkan Med. J.* 2025. Vol. 42. №2. P. 108–120. [PMID: 39887058]
- Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. М.: Медицина, 1981. 188 с.
- Железодефицитная анемия: Клинические рекомендации / Минздрав РФ. М., 2024. — URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/669_2).
- Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И. и др. Общая заболеваемость детского населения России (0–14 лет) в 2023 году: Статистические материалы. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава РФ, 2023. 156 с.
- Радзинский В.Е., Князев С.А., Костин И.Н. и др. Прединформационное акушерство / Под ред. В.Е. Радзинского, С.А. Князева, И.Н. Костина. М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2021. 520 с.
- Многплодная беременность: Клинические рекомендации / Минздрав РФ. М., 2024. — URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/638\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/638_2).
- Anaemia in children aged 6–59 months, prevalence (%) / WHO. 2021. — URL: [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-(-)).
- Shukla A.K., Srivastava S., Verma G. Effect of maternal anemia on the status of iron stores in infants: A cohort study // *J. Family Community Med.* 2019. Vol. 26. №2. P. 118–122. [PMID: 31143084]
- Ранняя анемия недоношенных: Клинические рекомендации / Минздрав РФ. М., 2024. — URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/661\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/661_2).
- Chaber R., Helwich E., Lauterbach R. et al. Diagnosis and treatment of iron deficiency and iron deficiency anaemia 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. Vol. 16. №21. P. 3623. [PMID: 39519457]
- Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков: Пособие для врачей / Под ред. А.Г. Румянцевой, И.Н. Захаровой. М., 2014. 76 с.
- Pantopoulos K. Oral iron supplementation: new formulations, old questions // *Haematologica.* 2024. Vol. 109. №9. P. 2790–2801. [PMID: 38618666]
- Zhang L., Zeng Z., Zhang B., Gu H. Four oral iron supplements for treating iron-deficiency anemia during pregnancy in China: A cost-effectiveness and budget analysis // *Front. Public Health.* 2025. Vol. 13. P. e1596874. [PMID: 41112662]
- Wang X., Flores S.R., Ha J.H. et al. Intestinal DMT1 is essential for optimal assimilation of dietary copper in male and female mice with iron-deficiency anemia // *J. Nutr.* 2018. Vol. 148. №8. P. 1244–1252. [PMID: 30137476]
- Chavan S., Rana P., Tripathi R., Tekur U. Comparison of efficacy and safety of iron polymaltose complex and ferrous ascorbate with ferrous sulphate in pregnant women with iron-deficiency anaemia // *Indian J. Med. Res.* 2021. Vol. 154. №1. P. 78–84. [PMID: 34782532]
- Zhao X., Zhang X., Xu T. et al. Comparative effects between oral lactoferrin and ferrous sulfate supplementation on iron-deficiency anemia: A comprehensive review and meta-analysis of clinical trials // *Nutrients.* 2022. Vol. 14. №3. P. 543. [PMID: 35276902]
- Gómez-Ramírez S., Brilli E., Tarantino G., Muñoz M. Sucrosomial® iron: A new generation iron for improving oral supplementation // *Pharmaceuticals (Basel).* 2018. Vol. 11. №4. P. 97. [PMID: 30287781]
- Powers J.M., Nagel M., Raphael J.L. et al. Barriers to and facilitators of iron therapy in children with iron deficiency anemia // *J. Pediatr.* 2020. Vol. 219. P. 202–208. [PMID: 32014276]
- Suva M.A., Tigar P.R. Comparative evaluation of different oral iron salts in the management of iron deficiency anemia // *Daru.* 2024. Vol. 32. №2. P. 485–494. [PMID: 38740692]
- Ebea-Ugwuanyi P.O., Vidyasagar S., Connor J.R. et al. Oral iron therapy: Current concepts and future prospects for improving efficacy and outcomes // *Br. J. Haematol.* 2024. Vol. 204. №3. P. 759–773. [PMID: 38253961]
- Hamed H., Samie O.M.A., Motawie A.A. et al. Amino acid chelated iron versus ferric ammonium citrate on iron status in Egyptian children with iron deficiency anemia: A randomized controlled study // *Indian J. Hematol. Blood Transfus.* 2025. Vol. 41. №2. P. 238–244. [PMID: 40224703]
- Zečkanović A., Kavčič M., Prelog T. et al. Micronized, microencapsulated ferric iron supplementation in the form of >your< iron syrup improves hemoglobin and ferritin levels in iron-deficient children: Double-blind, randomized clinical study of efficacy and safety // *Nutrients.* 2021. Vol. 13. №4. P. 1087. [PMID: 33810451]
- Bahbah W.A., Omar Z.A., El-Shafie A.M. et al. Inter-ventional impact of liposomal iron on iron-deficient children developmental outcome: Randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Pediatr. Res.* 2025. [Online ahead of print] [PMID: 40542094]
- Mohammed N.I., Wason J., Mendy T. et al. A novel nano-iron supplement versus standard treatment for iron deficiency anaemia in children 6–35 months (IHAT-GUT trial): A double-blind, randomised, placebo-controlled non-inferiority phase II trial in The Gambia // *EClinicalMedicine.* 2023. Vol. 56. P. e101853. [PMID: 36880049]
- Hayat A., Iqbal M.S., Ahmad N. et al. Fe(III)-Rhamnoxyan — a novel high spin Fe(III) octahedral complex having versatile physical and biological properties // *Polymers (Basel).* 2022. Vol. 14. №20. P. 4290. [PMID: 36297868]
- Yang H., Zang X., Jin X. et al. Efficacy of polysaccharide iron complex in IDA rats: A comparative study with iron protein succinylate and ferrous succinate // *Biomed. Pharmacother.* 2024. Vol. 170. P. e115991. [PMID: 38086149]
- Frances A.M., Martinez-Bujanda J.L. Efficacy and tolerability of oral iron protein succinylate: A systematic review of three decades of research // *Curr. Med. Res. Opin.* 2020. Vol. 36. №4. P. 613–623. [PMID: 31944128]
- Ферлатум: Листок-вкладыш — информация для пациента. ГРЛС, 2023. — URL: [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=9e1ac90b-399e-4f97-846d-32d58872c883](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9e1ac90b-399e-4f97-846d-32d58872c883).
- Caramazza I., Andrioli G., Scagnoli I., Del Soldato P. Comparison of anti-anaemic effects of iron protein succinylate (ITF 282) and ferrous sulfate in the rat // *Drugs Exp. Clin. Res.* 1990. Vol. 16. №7. P. 333–342. [PMID: 2092959]
- Urso K., Leal Martinez-Bujanda J., Del Prado J.M. Iron protein succinylate in the management of iron deficiency anemia: A comparative study with ferrous sulphate at low and high therapeutic doses // *Nutrients.* 2021. Vol. 13. №3. P. 968. [PMID: 33802720]
- Ферлатум Фол: Листок-вкладыш — информация для пациента. ГРЛС, 2025. — URL: [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=ba-d29a54-dfc2-40b5-aa30-e6f94c1a9acc](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=ba-d29a54-dfc2-40b5-aa30-e6f94c1a9acc).
- Menezo Y., Elder K., Clement A., Clement P. Folic acid, folinic acid, five-methyl tetrahydrofolate supplementation for mutations that affect epigenesis through the folate and one-carbon cycles // *Biomolecules.* 2022. Vol. 12. №2. P. 197. [PMID: 35204698]