

## Article

# CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF IRON DEFICIENCY IN ADOLESCENT GIRLS LIVING IN THE FERGANA VALLEY OF UZBEKISTAN

Atajanova Sh. Kh.<sup>1</sup>, Agzamova Sh. A.<sup>2</sup> , Khadzhimatov3 A. A.<sup>3</sup>OPEN ACCESS  
*IJSP*

1 PhD, Assistant of the Department of Children's Diseases and Neonatology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

2 Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Outpatient Medicine and Physical Education of the Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

3 Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Biological Organics of the Tashkent Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

**Annotation:** The data of numerous studies on the identification of IDA among the population of Uzbekistan allow us to conclude that this region belongs to a high-risk group. These data require urgent measures to prevent IDA among the population, especially children. **The aim of the study** was to study the pathogenesis of clinical and laboratory features of iron deficiency in girls aged 12-14 years, permanently residing in the Fergana Valley of the Republic of Uzbekistan. **Object and methods of the study:** adolescent girls aged 12-14 years (n=177) of the Uzbek population, respectively, with LAD (45), mild IDA (56) and moderate (25), and the control group (51). For the study, whole blood and serum of adolescent girls with IDA were used. General clinical, instrumental, biochemical and statistical methods for processing the obtained results were used. The data obtained indicate that a decrease in the level of hemoglobin and serum iron in the blood cannot be an objective sign of iron deficiency, their significance increases only with an increase in blood transferrin. **Conclusions:** a conclusion is made about the priority of iron deficiency in adolescent girls, they have a steady decrease in the number of erythrocytes starting from the LDH stage, where two factors are significant - a decrease in the proliferative activity of nuclear elements, or a shortening of the lifespan of erythrocytes. The decrease in the hemotocrit index (GI) depends both on the overall decrease in the number of erythrocytes per unit volume of blood, and on the increase in the volume of extracellular fluid and plasma.

**Academic Editor:** Arzikulov A.  
Professor, Andijan State Medical Institute

**Received:** 07 June 2022  
**Accepted:** 20 June 2022  
**Published:** 27 June 2022

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



**Copyright:** © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Key words:** iron deficiency anemia, adolescent girls, clinical and laboratory features, uzbek population.

**Введение:** Железодефицитная анемия (ЖДА) остается важнейшей медико-социальной проблемой в странах СНГ. Актуальность данной проблемы определяется не только широким её распространением, а также в связи с развивающимися при ЖДА нарушениями на клеточном, органном и тканевом уровнях, итогом которых является снижение интеллекта, частая заболеваемость, дистрофия внутренних органов и дисгармония физического и полового развития детей [1, 2, 3, 4].

Установлено, что ЖДА наиболее распространенное заболевание. По данным ВОЗ, около 2 млрд. людей на земном шаре имеют дефицит железа (ДЖ), а у половины из них он представлен в своей крайней форме – ЖДА [10, 11, 12]. Последний составляет примерно 80% от всех видов анемии [13]. К наиболее уязвимым в отношении развития ЖДА группам населения относятся дети раннего возраста (до 3 лет), подростки (в большей степени девочки) [5, 6,]. Показано, что частота ЖДА зависит от географических, социальных, социально-бытовых условий населения [4, 8].

ЖДА в Узбекистане обнаружена у 80% беременных женщин, у

60% женщин фертильного возраста и у 57% детей школьного возраста [4, 5, 9]. Данные UNICEF по оценке распространения ЖДА в странах Центральной Азии свидетельствует о высоком и прогрессирующем уровне развития анемии, особенно среди женщин и детей [11, 12, 14, 19]. Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах Узбекистана показали, что выявляемость манифестного ДЖ в виде ЖДА среди наиболее уязвимых групп риска составляют внушительную величину. При этом ЖДА значительно распространена в группах риска в регионах Южного Приаралья, являющейся зоной экологического неблагополучия [4, 5, 9, 15, 16]. Если учесть, что во всех эпидемиологических исследованиях в качестве скринингового метода для выявления ДЖ используется анализ содержания гемоглобина (Hb) в крови, который позволяет идентифицировать лишь манифестный (явный) ДЖ, то можно предположить, что большая масса населения, страдающая латентными (скрытыми) формами ДЖ остается вне поля зрения исследователей. Поэтому совершенно ясно, что истинная распространенность ДЖ до сих пор остается неустановленной [13, 21].

Данные многочисленных исследований по выявлению ЖДА среди населения Узбекистана, позволяют заключить, что данный регион относится к группе высокого риска, поскольку доля манифестной формы ЖДА превышает 30% населения, соответствующая критическому уровню распространения заболевания [4, 5, 6, 7, 9]. Эти данные требуют безотлагательных мер по профилактике ЖДА среди населения, особенно детского. Установлено, что ЖДА чаще диагностируется у детей раннего возраста (до 40%) и в пубертатном периоде – 1/3 подросток [5, 6, 10, 14, 17]. Известно, что эти возрастные периоды характеризуются интенсивным темпом роста, а подростки – девочки и ещё усиленной «потерей», из-за начала менархе [6]. В этих возрастных периодах требуется большое количество железа не всегда восполняемое употребляемыми ими пищей [5, 7, 9, 18]. По данным различных авторов, встречаемость ЖДА у детей нашей Республики варьирует от 17% до 62%, причем складывается впечатление о наиболее широкой распространенности данного заболевания в Каракалпакстане, Сурхандарье и Ферганской долине [9]. В Ферганской долине частота ЖДА среди детей школьного возраста остается все ещё очень высокой (до 32%) и, к сожалению, не имеет тенденции к снижению.

В намного худшем положении по распространенности ЖДА находятся дети старшего школьного возраста, подростки-призывники, девочки с началом менструального цикла [6, 17, 20].

**Целью** настоящей работы явилось изучение патогенеза клинико-лабораторных особенностей железodefицитных состояний у девочек в возрасте 12-14 лет, постоянно проживающих в Ферганской долине республики Узбекистан.

**Объект и методы исследования:** девочки-подростки в возрасте 12-14 лет (n=177) узбекской популяции, соответственно с ЛДЖ (45), ЖДА легкой степени (56) и средней степени тяжести (25), и контрольная группа (51).

Для проведения исследования использовались цельная кровь и сыворотка девочек-подростков с ЖДА. Были использованы общекли-

нические, инструментальные, биохимические и статистические методы обработки полученных результатов.

**Результаты и обсуждение:** В таблице 1. представлены сведения о характеристике периферической крови у обследованных девочек в возрасте 12-14 лет с различной степенью тяжести ДЖ.

Таблица 1

**Показатели периферической крови у девочек в возрасте 12-14 лет с различной степенью тяжести дефицита железа (M±m)**

№	Группа обследованных	Hb (г/л)	Эр (10 <sup>12</sup> /л)	ЦП усл. ед	Ретикулоциты	Ht л/л	ССГЭ (фмоль)	ССКЭ (ммоль/л)	ООЭ (фл)
1	Контрольная группа	125,9 ±0,28	4,194 ±0,04	0,99 ±0,03	0,364 ±0,005	8,2 ±0,09	1,86 ±0,02	21,4 ±0,28	86,7 ±1,67
2	ЛДЖ (n=45)	119,4 ±0,41	3,929 ±0,02	0,91 ±0,02	0,349 ±0,003	7,2 ±0,05	1,89 ±0,011	21,2 ±0,12	86,6 ±0,91
	P1-2	<0,001	<0,001	>0,05	<0,01	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05
3	ЖДА I ст (n=56)	93,4 ±0,69	3,707 ±0,02	0,76 ±0,01	0,294 ±0,003	6,4 ±0,08	1,56 ±0,02	19,7 ±0,26	79,3 ±0,41
	P1-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	P2-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
4	ЖДА II ст (n=25)	84,9 ±0,73	3,404 ±0,04	0,75 ±0,01	0,260 ±0,005	5,8 ±0,16	1,54 ±0,02	17,6 ±0,22	76,4 ±0,31
	P1-4	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	P2-4	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	P3-4	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,01	>0,05	<0,001	<0,001

Как видно из данных табл 1., у обследованных девочек с ЛДЖ снижен уровень Hb и число эритроцитов ( $p < 0,001$ ), число ретикулоцитов, а также гематокритный индекс – ГИ ( $p < 0,001$ ). У девочек с ЖДА периферическая кровь характеризовалась неуклонным снижением уровня гемоглобина и эритроцитов от I степени тяжести ( $93,4 \pm 0,69$  г/л и  $3,707 \pm 0,012 \cdot 10^{12}/л$ ) до ( $84,9 \pm 0,73$  г/л и  $3,40 \pm 0,04 \cdot 10^{12}/л$ ,  $p < 0,001$ ), при её II степени тяжести. При этом также снижен цветной показатель, ГИ, число ретикулоцитов ( $p < 0,001$ ).

Считают, что показатели среднего содержания (ССГЭ) и концентрация Hb (ССКЭ, г%) в одном эритроците является одним из маркеров ДЖ в организме [8]. Величина ССГЭ в норме колеблется от 27 до 33 пг или 1,66 – 2,05 фмоль, а ССКЭ от 32 до 36 г% или 19,9 – 22,4 ммоль/л.

Из данных табл 1. следует, что у девочек с ЖДА I и II степенью тяжести данные показатели по сравнению с контрольной группой и ЛДЖ существенно снижены ( $p < 0,01 - 0,001$ ). Коррелятивный анализ уровня гемоглобина и числа эритроцитов с показателями ССГЭ выявил более высокую отрицательную связь ( $r = -0,636 \pm 0,05$  и  $r = -0,674 \pm 0,04$ ) нежели данными ССКЭ ( $r = -0,424 \pm 0,07$ ) и ( $r = -0,346 \pm 0,08$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ). Очевидно, показатель ССКЭ менее чувствителен, чем ССГЭ в диагностике ЖДА в связи определением данного показателя на основе более лабильного лабораторного параметра Ht, чем первый, ос-

новой по подсчету эритроцитов и содержанию гемоглобина в крови.

Указывается, что в начальном этапе развития ЖДА (I степень) сначала уменьшается ССГЭ, а по мере развития микроцитарной анемии (уменьшение ООЭ) и снижается и ССКЭ [11]. Известно, что при истинных железодефицитных состояниях, главным образом страдает гемоглобинообразование [8]. Однако, как следует из данных табл 1, что у девочек начиная со стадии ЛДЖ, отмечается неуклонное снижение и количества эритроцитов. Эти данные с одной стороны могут свидетельствовать о снижении пролиферативной активности ядерных эритроцитарных элементов (не эффективный эритропоэз) или об укорочении продолжительности жизни эритроцитов [16]. По-видимому, в генезе ЖДА девочек в возрасте 12-14 лет значимы оба фактора. Нами на примере взаимосвязи концентрации гемоглобина в организме девочек с ДЖ и возрастным увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК) выявлена определенная взаимосвязь. Мы предположили, что чем интенсивнее увеличивается ОЦК по мере интенсивного роста в длину и прибавки массы тела у обследованных девочек, независимо от степени тяжести ДЖ, усиливается нагрузка на кроветворные органы, что приводит к увеличению кругооборота эритроцитов. Наблюдается несоответствие мощности эритропоэза количеству форменных элементов периферической крови. Известно, что предшествующий этап жизни 10-11 лет у девочек характеризуется самым минимальным числом образования форменных элементов периферической крови в связи с минимальным числом генетически закладываемых ядер окостенения.

В литературе имеются сведения о том, что время жизни нормальных эритроцитов задаются функциональной активностью сердечно-сосудистой системы [19], а также чем более интенсивный обмен веществ, тем интенсивнее функционируют эритроциты и потому укорачивается их жизнь [20, 21]. Нам представляется, что при интерпретации возможного укорочения жизни эритроцитов при ЖДА у девочек-подростков, необходимо иметь в виду также «выбывание» определенного количества эритроцитов из гемоциркуляции при дисменореях, которые нами отмечены у 25,0 и 20,0 % девочек с I и II степенью ЖДА, чем здоровые девочки (7,14%). В таком варианте «потери» эритроцитов, последние теряются безвозвратно, а их продукты распада не используются в дальнейшем гемоглобинообразовании. При этом ежедневные потери железа превосходят его поступление, что приводит к быстрому истощению запасного фонда железа. Известно, что дисменструальные хронические геморрагические анемии у девочек-подростков после исчерпания запасного фонда железа, также становятся железодефицитными, с тем лишь различием, что снижение эритропоэза сочетается в этом случае с усиленным выходом эритроцитов из гемоциркуляции.

В таблице 2. отражены данные об обмене железа у обследованных девочек с ДЖ.

Таблица 2

Показатели обмена железа у обследованных девочек в возрасте 12-14 лет с различной степенью тяжести дефицита железа ( $M \pm m$ )

№	Группа обследованных	Сывороточное Железо (мкмоль/л)	Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (мкмоль/л)	Латентная железосвязывающая способность сыворотки крови (мкмоль/л)	Содержание трансферрина в сыворотке крови (г/л)	Коэффициент насыщения трансферрина (%)
1	Контрольная группа (n=51)	17,8±0,52	59,7±0,71	41,9±0,56	2,42±0,03	29,8±0,37
2	ЛДЖ (n=45)	12,1±0,16	70,0±0,74	57,9±0,46	2,84±0,04	17,3±0,30
	P1-2	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
3	ЖДА I ст (n=56)	9,14±0,23	74,9±0,59	65,8±0,77	3,03±0,03	12,2±0,36
	P1-3	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	P2-3	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
4	ЖДА II ст (n=25)	6,37±0,26	81,9±0,93	75,5±0,42	3,32±0,16	7,78±0,49
	P1-4	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	P2-4	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	P3-4	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

Как видно из данных табл. 2., у девочек с ЛДЖ при условии нормальной концентрации гемоглобина и числа эритроцитов (см. выше), уменьшено содержание сывороточного железа ( $p < 0,001$ ), увеличены значения ОПСС и ЛЖСС ( $p < 0,001$ ), чем данные у девочек контрольной группы. О развитии дефицита железа (скрытого) у этого контингента девочек свидетельствует, также снижение ( $p < 0,001$ ) коэффициента насыщения трансферрина (КНТ%) на фоне увеличения его содержания в крови ( $p < 0,001$ ). У девочек с ЖДА I и II степени тяжести показатели обмена железа характеризовались всеми признаками железодефицитных состояний, т.е., снижение содержания железа в плазме ( $\leq 12,5$  мкмоль/л), увеличение ОЖСС ( $\geq 40,0$  мкмоль/л), КНТ ( $\leq 16,0\%$ ) и увеличение содержания трансферрина в крови ( $p < 0,001$ ). Между содержанием гемоглобина и сывороточного железа и КНТ (ОЖСС) нами установлена положительная прямая коррелятивная связь ( $r = +0,511 \pm 0,07$ ,  $r = +0,604 \pm 0,05$ ), а между гемоглобином и содержанием трансферрина крови обратная связь ( $r = -0,682 \pm 0,04$ ,  $p < 0,05$ ,  $p > 0,05$ ).

Эти данные свидетельствуют о том, что снижение уровня гемоглобина и сывороточного железа в крови не могут быть объективным признаком железодефицитных состояний, их значимость повышается лишь при увеличении трансферрина крови [20].

**Выводы:** Таким образом делается заключение о приоритетности дефицита железа у девочек – подростков., у них начиная со стадии ЛДЖ отмечается неуклонное снижение количество эритроцитов, где значимы две факторы это снижение пролиферативной активности ядерных элементов, или укорочение продолжительности жизни эритроцитов.

По видимому, в генезе ДЖ у девочек – подростков в возрасте 12-14 лет имеют значения оба фактора. Поскольку уменьшение гемокритный индекс (ГИ) зависит как от общего снижения количества

эритроцитов в единице объёма крови, так и от увеличения объёма внеклеточной жидкости и плазма. Нами изучались его зависимость с объёмом циркулирующей крови (ОЦК) у девочек – подростков с ДЖ.

Обнаружена, что у них по мере увеличения степени тяжести ДЖ – ЛДЖ, ЖДА I и II степени повышалось значение ОЦК, чем данные референтной группы. Нами выявлена тесная положительная коррелятивная связь между параметрами ОЦК и массы тела и длины тела обследованных. Поскольку ОЦК представляет основной резервуар по содержанию массы гемоглобина и представляет мощность эритропоэза, то можно предположить, что чем интенсивнее прибавка массы и длины тела обследованных, тем и выше и ОЦК и увеличивается круговорот эритроцитов, т.е. увеличивается нагрузка на кроветворные органы, иначе наблюдается несоответствие мощности эритропоэза и интенсивности роста и развитие детей.

При анализе периферической крови с различными вариантами дефицита железа (ЛДЖ, ЖДА) установлена многоступенчатость патогенеза ДЖ, эти данные вызывают необходимость углубленного изучения девочек – подростков для выявления ДЖ и его коррекция.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Ахмедова Н.Ш., Болтаев К.Ж., Эгамова С.К., Исматова М.Н. Комплексное изучение обмена некоторых микро- элементов у женщин фертильного возраста при анемии. Педиатрический вестник Южного Урала, 2015. № 1. С. 14-17. [http://odkb74.ru/pdf/pediatrichestki\\_vestneyk/Pediatrichestki\\_vestneyk\\_luzhnogo\\_Urala%202015-2.pdf](http://odkb74.ru/pdf/pediatrichestki_vestneyk/Pediatrichestki_vestneyk_luzhnogo_Urala%202015-2.pdf)
2. Агульник А., Киргизов К.И., Янгутова Я.А., Муфтахова Г.М., Коган С.А., Серик Г.И., Робинсон Л., Серик Т.Г., Варфоломеева С.Р., Родригез-Галиндо К., Румянцев А.Г. Ситуационный анализ проблем и перспектив в области детской гематологии-онкологии на территории стран СНГ: опыт совместной рабочей группы. Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО). 2018;5(3):36-4. <https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-3-36-42>.
3. III Межрегиональная научно-практическая конференция «Диагностика и лечение анемий в XXI веке». Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО). 2015;2(4):17. III Interregional Scientific and Practical Conference "Diagnosis and treatment of anemia in the XXI century". Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2015;2(4):17. (In Russ.)
4. Салимова, М. Р. Уровень заболеваемости анемией в Республике Узбекистан и стратегия борьбы с железодефицитной анемией / М. Р. Салимова. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2017. — № 3 (137). — С. 265-267. — URL: <https://moluch.ru/archive/137/38640/> (дата обращения: 27.06.2022).
5. Сулейманова Д. Оценка и мониторинг Программы профилактики анемии среди женщин репродуктивного возраста и детей до двух лет в Республике Каракалпакстан. Итоговый отчёт, Ташкент, 2000, 33 стр.
6. Сулейманова Д.Н., Сирожиддинов С.Ш., Шакирова Ф.Ш., Раимова Д.А. Частота выявляемости железодефицитной анемии среди девушек 16-26 лет. Материалы конференции. Ташкент.2018,с. 28-30.
7. Suleymanova D.N., Sirojiddinov S.Sh., Shakirova F.Sh., Raimova D.A.

- The frequency of detection of iron deficiency anemia among girls aged 16-26 years. Conference materials. Tashkent. 2018, p. 28-30
7. Исследование по питанию в Узбекистане. Детский Фонд Организации Объединённых Наций. Ташкент. 2019.
8. Шамов, И. Диагностика и лечение железодефицитных анемий / И. Шамов // Мед. газ. – 2017. – № 64 (30 авг.) – С. 7–10.; Мед. газ. – 2017. – № 65 (1 сент.) – С. 10. Shamov, I. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia / I. Shamov // Med. gas. - 2017. - No. 64 (Aug. 30) - P. 7–10.; Honey. gas. - 2017. - No. 65 (Sept. 1) - P. 10.
9. Жарылкасынова Г.Ж., Юлдашова Р.У., Джунаидова А.Х. Эпидемиологическая характеристика железодефицитной анемии в Республике Узбекистан за 2007- 2018 годы. Сборник научных трудов по материалам Междисциплинарного форума speed-up «Научные исследования и разработки: проблемы развития и приоритетные направления (г. Москва)», 10 июня 2020 г. [http://scipro.ru/conf/proceedings\\_10062020.pdf#page=52](http://scipro.ru/conf/proceedings_10062020.pdf#page=52)
10. Железодефицитная анемия у детей и подростков. Клинические рекомендации. Проект. <http://nodgo.org> (дата обращения 17.05.2015) (Iron deficiency anemia in children and adolescents. Clinical guidelines. Draft. <http://nodgo.org>)
11. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization; 2001 (WHO/NHD/01.3). – 114 p.
12. WHO/UNICEF/UNU Iron deficiency anemia: assessment, prevention, and control, World Health Organization, Geneva, 2001.
13. Камашелла С. Дефицит железа. Кровь. 2019;133(1):30-39. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-05-815944>
14. Cerami С. Питание железом плода, новорожденного, младенца и ребенка. Энн Нутр Метаб. 2017; 71 (Приложение 3):8–14. <https://doi.org/10.1159/000481447>
15. Энгл-Стоун Р., Аарон Г.Дж., Хуанг Дж., Вирт Дж.П., Намасте С.М., Уильямс А.М., Пирсон Дж.М., Ронер Ф., Варадхан Р., Аддо О.Ю., Темпл В., Райко-Солон П., Макдональд Б., Сучдев П.С. Предикторы анемии у детей дошкольного возраста: проект «Биомаркеры, отражающие воспаление и пищевые детерминанты анемии» (BRINDA). Am J Clin Nutr. 2017; 106 (Приложение 1): 402S-415S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.142323>
16. Мантадакис, Э. (2020). железодефицитная анемия у детей, проживающих в странах с высоким и низким уровнем дохода: факторы риска, профилактика, диагностика и терапия. Средиземноморский журнал гематологии и инфекционных заболеваний, 12(1), e2020041. <https://doi.org/10.4084/mjhid.2020.041>
17. Маттьелло В., Шмугге М., Хенгартнер Х., фон дер Вейд Н., Ренелла Р. Рабочая группа SPOG по детской гематологии. Диагностика и лечение дефицита железа у детей с анемией или без нее: согласованные рекомендации рабочей группы SPOG по детской гематологии. Eur J Педиатр. 2020;179(4):527-545. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03597-5>.
18. Окам М.М., Кох Т.А., Тран М.Х. Добавки железа, ответ при железодефицитной анемии: анализ пяти испытаний. Am J Med. 2017;130:991.

e1-991.e8.

<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.03.045>

19. Organización Mundial de la Salud (OMS) (2011) Концентрация гемоглобина для диагностики анемии и оценки ее серьезности. ВОЗ/ NМН/ NHD/ MNM/ 11.1. ВМНИС. Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales (Концентрации гемоглобина для диагностики анемии и оценки ее тяжести. Гибевра: ОМС. [https://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin\\_es.pdf](https://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf) (по состоянию на март 2020 г.).

20. Peyrin-Biroulet L., Williet N., Casoub P. Руководство по диагностике и лечению дефицита железа по показаниям: систематический обзор// Ам. Дж. Клин. Нутр. — 2015. — 102(6).

21. Пауэрс Дж.М., Бьюкенен Г.Р. Нарушения обмена железа: новые подходы к диагностике и лечению дефицита железа. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019;33:393-408. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2019.01.006>