

УДК 612.392.45+577.29

Поступила в редакцию 10.05.2023
Received 10.05.2023

А. Г. Мойсеенок¹, Ж. В. Мотылевич¹, А. С. Черемисин¹, Е. А. Мойсеенок²,
И. Н. Катковская¹, О. В. Титко¹, С. Г. Азизбекян³

¹ГП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»,
г. Гродно, Республика Беларусь

²УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

³ГНУ «Институт физико-органической химии НАН Беларуси»,
г. Минск, Республика Беларусь

ЭССЕНЦИАЛЬНОСТЬ И ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА В ПИТАНИИ: УГЛУБЛЕНИЕ ИЗВЕСТНОЙ ПРОБЛЕМЫ НУТРИЦИОЛОГИИ

Аннотация. Статья содержит обзор научных публикаций и основных научно-практических технологий по изучению биологических функций микроэлемента железа, его биодоступности и биобезопасности, применения различных форм для устранения железодефицита в питании человека. Обращается внимание на многообразие причин сниженного потребления микроэлемента в питании, недостаточную оценку его функций, связанных с формированием железо-серных кластеров, митохондриальных белков, ассоциацией с многочисленными редокс-процессами в тканевых структурах, развитием нарушений в иммунном и нейрофизиологическом статусе организма. Констатируется, что профилактика железодефицитных состояний должна исходить из соотношения: анемия=железодефицит. Дается оценка трансформации форм железа при использовании его солевых форм, феррикарбоксимальтозы, витаминно-минеральных комплексов. Рассматриваются перспективы применения БАД, содержащих железо в липосомальной и наноформе, а также расширенного применения функциональных продуктов, обогащенных микроэлементом и его комплексами.

Ключевые слова: железодефицитное состояние, гемовое железо, биодоступность железа, железодефицитная анемия, микроэлементы, функциональные продукты.

A. G. Moiseenok¹, Zh. V. Motylevich¹, A. S. Cheremisin¹, E. A. Moiseenok²,
I. N. Katkovskaya¹, O. V. Titko¹, S. G. Azizbekyan³

¹Institute of Biochemistry of Biologically Active Compounds of the National Academy
of Sciences of Belarus, Grodno, Republic of Belarus

²Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

³Institute of Physical Organic Chemistry of the National Academy of Sciences of Belarus,
Minsk, Republic of Belarus

ESSENTIALITY AND IRON DEFICIENCY IN NUTRITION: DEEPENING A WELL-KNOWN PROBLEM OF NUTRITION

Abstract. Review of scientific publications and basic scientific and practical technologies for the study of the biological functions of the microelement iron, its bioavailability and biosafety of the use of various forms to eliminate iron deficiency in human nutrition. Attention is drawn to the diversity of reasons for the reduced consumption of a microelement in the diet, insufficient assessment of its functions associated with the formation of iron-sulfur clusters of mitochondrial proteins, association with numerous redox processes in tissue structures, and the development of disorders in the immune and neurophysiological status of the body. It is stated that the prevention of iron deficiency states should be based on the ratio: anemia=iron deficiency. An assessment is given of the transformation of iron forms when using its salt forms, ferricarmaltose, vitamin-mineral complexes. The prospects for the use of dietary supplements containing iron in liposomal and nanoforms, as well as

the expanded use of functional products enriched with a microelement and its complexes, are considered.

Key words: iron deficiency state, heme iron, iron bioavailability, iron deficiency anemia, trace elements, functional foods.

Введение. Железо — важнейший незаменимый (эссенциальный) микроэлемент в питании человека и высших животных, определяющий физическую активность, рост, развитие и ряда других важнейших физиологических функций. Его центральная роль в гемоглобине белке эритроцитов, железо-серных кластерах дыхательной цепи митохондрий, других Fe-содержащих белков объясняет значимость этого элемента в процессах дыхания, кроветворения, производстве энергии (синтез макроэргических фосфатов), осуществлении иммунно-биологических и окислительно-восстановительных (редокс) реакций [1-3].

Результаты исследований и их обсуждение. Проявления недостаточного потребления железа в питании известны с XVI столетия (*morbus virginum* у девушек в возрасте 14–17 лет) и долгое время квалифицировались как ранний хлороз. Только в XIX столетии была доказана связь анемии, гипохромии (эритроцитов) и железо-дефицита, а в 1832 г Pierre Bland успешно применил в лечении хлороза серноокисное железо. В XX в. стало очевидным, что недостаточность эссенциального железа носит распространенный характер и преимущественно проявляется в железо-дефицитной анемии (ЖДА). Дефицит пищевого потребления железа осознается мировым медицинским сообществом. Уже к концу XX столетия стало очевидным, что дефицит железа выявляется практически у 25% младенцев, у 50% детей в возрасте до 4-х лет и у > 30% подростков. Безусловно, основной группой риска развития дефицита микроэлемента являются женщины в детородном возрасте, особенно в период беременности и лактации. Даже в экономически развитых странах выявляется ЖДА: в США у 0,8 % взрослых мужчин, 12,6 % женщин и 53 % беременных. В относительно недавнем обследовании американских детей дошкольного возраста недостаток Fe выявлен у 62 % и 39 % обследованной группы, в зависимости от уровня жизни (данные сайта MedUniver.com). Серьезную озабоченность проблемой демонстрирует ВОЗ, декларируя, что 40 % беременных женщин и 42 % детей во всем мире страдают от недостатка железа в питании (25 % детей в возрасте до 5 лет в европейских странах). Отчеты ВОЗ свидетельствуют, что дефицит железа является этиопатогенетическим фактором 1,3 % смертей мужчин и 1,8 % смертей женщин в общей структуре смертности. Огромный вред, наносимый дефицитом железа в социально-экономическом плане (расходы на лечение, инвалидизация), дополняется мировой ежегодной утратой 25,9 млн. лет здоровой жизни по причине несмертельных исходов, таких как когнитивные осложнения.

У половозрелого человека количество депонированного железа достигает 4 г преимущественно в форме гемоглобина и миоглобина (мышечного белка). Его внутриорганизменное распределение иллюстрирует рис. 1 [4]. Важно подчеркнуть, что основной транспорт железа в кроветворные органы не умаляет его значимости в иных тканевых структурах, которые осуществляют редокс-процессы энергообеспечения, синтеза ДНК и РНК, ряда гормонов и биологически активных веществ (в том числе витамина D). На протяжении последнего десятилетия отмечается прогресс в изучении митохондриальных железо-серных кластеров (ЖСК), выполняющих ключевую роль в дыхании митохондрий, в частности их участия в сборке, стабилизации и функционировании белковых комплексов I, II, III электрон-транспортной цепи. Рис. 2 иллюстрирует данную функцию, сопряженную с окислением трикарбонных кислот (цикл Кребса), процессингом ДНК и апоптозом [4, 5]. Митохондриальные Fe-содержащие белки включают гемсодержащие белки (сукцинатдегидрогеназа, цитохром C, цитохром-C-оксидаза и цитохром bc1), а также содержащие ЖСК (НАДН-убихиноноксидоредуктаза, субъединицы сукцинатдегидрогеназы, биотинсинтазы, синтазы липоевой кислоты и аконитазы) или ионы Fe в качестве кофакторов (Fe-монооксигеназы и диоксигеназы). Общепринято, что недостаточный или избыточный уровень митохондриального железа может нарушать баланс ЖСК и гема, приводить к митохондриальной дисфункции и вызывать окислительный стресс с падением тканевого энергообеспечения [6].

Из вышеизложенного следует, что животные ткани содержат 2 типа железа — гемовое (красное мясо) в форме Fe²⁺ и негемовое в форме Fe³⁺, тогда как растительное сырье содержит только негемовое железо. Наиболее известными «железонасителями» являются мясо, птица, морепродукты (гемовое и негемовое Fe) и растительные продукты (чечевица, бобовые, темная листовая зелень, орехи) — только с негемовым железом. Известно, что гемовое железо лучше усваивается в желудочно-кишечном тракте (от 15 до 35 % поступившего с пищей), нежели негемовое (2–20 % в зависимости от формы). Ежесуточное поступление железа оце-

сомы (внеклеточные пузырьки), что обеспечивает защиту клетки от ферроптической гибели. Экспортируемое железо удаляется белковым переносчиком трансферрином в форме Fe^{3+} и потребляется тканями (преимущественно для кроветворения) с участием универсального экспрессируемого трансферринового рецептора. Уровень трансферрина в плазме крови и его насыщение железом регулируют физиологический уровень поступления эссенциального железа в органы и ткани (см. рис. 1). В регуляции уровня железа в организме принимает участие белок гепсидин, взаимодействующий с ферропортином в процессе насыщения кровообращения Fe^{3+} и трансферрина. Однако важнейшим фактором поддержания гомеостаза железа является система белок-регулятор железа (IRP) и регуляции ответа на его недостаточность (IRE), которая регулирует экспрессию посттрансляционных рецепторов ферритина и трансферрина, а также изменяет синтез основных железо-содержащих белков. В ситуации, когда поступление железа превышает потребность клетки, переключение в системах IRE-IRP приводит к минимальному поглощению железа и увеличивает его хранение во вновь синтезированном ферритине [2, 7].

Системы поддержания гомеостаза железа имеют ограниченную емкость депо, поскольку потребность в железе клеточных структур и пищевой путь его коррекции подвержены дисбалансу. Только в гемоглобине содержится до 2,1 г эритроцитарного железа и безусловно развивающиеся эритроидные клетки являются основными потребителями микроэлемента. Железо содержится также в макрофагах (до 600 мг), миоглобине мышц (до 300 мг) и печени (до 1 г). Присутствие железа в других органах не менее существенно для осуществления редокс-функций. Их нарушение проявляется при разнообразных формах железо-дефицитных состояний (таблица 1) [8].

В сущности, речь идет о восполнении потерь микроэлемента, оцениваемых в 0,9-1,1 мг/сут (14 мкг/кг/массы тела) у половозрелого человека [1, 7], что при потребности в 18 мг не представляется критическим. Однако при нарушении внутриорганизменного баланса железа (90% общего железа тела усваивается из гемоглобина распадающихся эритроцитов), значимость пищевого пути поступления микроэлемента существенно возрастает. Считается, что $\geq 40\%$ абсорбированного железа представлено гемовым, но факторы, модулирующие процесс всасывания, распространяются и на негемовое, причем фортификационное железо не полностью включается в доступный пул [1].

Сохраняется дискуссия о роли ряда пищевых факторов, ограничивающих всасывание железа: полифенолы, Са, Mg, фосфаты, животные белки (молочные, яичные, соевые), однако их роль менее определена, нежели усилителей абсорбции железа в желудочно-кишечном тракте. Каноничным фактором является аскорбиновая кислота, восстанавливающая Fe^{3+} в Fe^{2+} , а также образующая доступные хелатированные комплексы и снижающая негативное влияние на процесс всасывания фитатов, полифенолов, кальция и молочных белков. Стереоизомер аскорбиновой кислоты эриторбовая кислота (E315) является восстановителем Fe^{3+} и используется для обогащения пищевых продуктов (в США потребление в фортифицированных продуктах достигло 200 мг/сут) [1,4]. Мясная диета является оптимальной для усвоения железа в связи с высоким восстановительным потенциалом (30 г мышечной ткани эквивалентны 25 мг аскорбата) и Fe-хелатирующей способностью наряду с наличием гликозаминогликанов и глицерофосфохолина, активирующих поглощение негемового железа. Оптимизация усвоения железа сочетается с коррекцией статуса витамина А (каротиноидов в целом) и витамина В₂ и отягощаться избыточным весом. Общая оценка биодоступности пищевого железа по рекомендациям ВОЗ/ФАО оценивается значением 15% в диетах с высоким содержанием мяса или обогащенных витамином С и в 5% в диетах на основе злаков и корнеплодов с низким содержанием витамина С. При этом фактический статус обеспеченности железом организма является основным фактором, определяющим биодоступность микроэлемента [2].

Недавно опубликован сравнительный анализ эффективности соединений железа для обогащения пищевых продуктов. Рассмотрены свойства классического «железосодержателя» сульфата 7-водного железа (содержание Fe — 20%), неорганических и органических его носителей: хлорида (Fe — 44%), пирофосфата (Fe — 25%), элементного электролитного (Fe — 97-99%), лактата (Fe — 19%), глюконата (Fe — 12%), бисглицината (Fe — 20%), аммония цитрата (Fe — 17%), аммония фосфата (Fe — 30%), натрий-Fe-ЭДТА (Fe — 13%), Fe-II-таурата (Fe — 18%), L-пидолата (Fe — 18%), фумарата (Fe — 33%), характеризующие растворимость, относительную биодоступность (сравнительно с сульфатом) и способность вызывать перекисное окисление (прогорклость). По мнению российских экспертов предпочтительными свойствами для обогащения пищевых продуктов обладает бисглицинат железа, в котором Fe^{2+} хелатировано с двумя молекулами глицина. Рекомендации этого соединения

для пищевой промышленности подтверждены Европейским и Американским контролирующими органами (EFSA и FDA). Обращено внимание на потенцирование усвоения железа при обогащении продуктов и напитков поливитаминным комплексом в питании детей 8-15 лет [9].

Таблица 1. Основные причины абсолютного дефицита железа/железодефицитной анемии
Table 1. Main Causes of Absolute Iron Deficiency/Iron Deficiency Anemia

Причина	Состояние	Патофизиологический механизм
Повышенная потребность в железе	Младенцы, дети дошкольного возраста, подростки	Быстрый рост
	Беременные женщины: второй и третий триместры	Увеличение эритроидной массы матери и плода
	Лечение стимуляторами эритропоэза	Острое увеличение эритроидной массы
Низкое потребление железа	Недоедание	Недостаток пищевого железа: низкое гемовое железо или мало биодоступного железа (например, хелатирование фитатами)
	Вегетарианцы, веганы	
Снижение всасывания железа в кишечнике	Гастрэктомия, дуоденальное шунтирование, бариатрическая хирургия	Уменьшенная поверхность всасывания
	Глютен-индуцированная энтеропатия	Повышенное значение pH
	Аутоиммунный атрофический гастрит	
	Инфекция <i>Хеликобактериями</i>	Повышение pH и потеря крови
	Лекарства: ингибиторы протонной помпы, H ₂ -блокаторы гистаминовых рецепторов	Блокирование секреции желудочного сока
	Генетическая Fe-резистентная анемия	Высокий уровень гепсидина в сыворотке
Хроническая кровопотеря	Доброкачественные и злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта, дефекты гемостаза	Кровотечение из желудочно-кишечного тракта, системное кровотечение
	Салицилаты, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты. Лекарственные препараты: антикоагулянты, антиагреганты.	Кровотечение из мочеполовой системы
	Обильные менструации, гематурия	
	Внутрисосудистый гемолиз (пароксизмальная ночная, маршевая гемоглобинурия)	Потери гемоглобина (железа) с мочой
	Частые доноры крови	Повторное кровопускание
Множественные причины (абсолютный дефицит железа, связанный с воспалением)	Хронические инфекции при неадекватном питании	Снижение потребления, увеличение провоспалительных цитокинов
	Хроническая болезнь почек	Снижение всасывания железа, повышенная кровопотеря, снижение экскреции гепсидина и увеличение его продукции, лекарственные препараты, стимуляторы эритропоэза
	Хроническая систолическая сердечная недостаточность	Снижение всасывания железа, усиление воспаления, кровопотеря
	Воспалительные заболевания кишечника	Снижение всасывания железа, повышенная кровопотеря, высокий уровень гепсидина
	Послеоперационная анемия при хирургических вмешательствах	Кровопотеря, повышение провоспалительных цитокинов

С начала нулевых годов с целью избегания побочных эффектов препаратов железа (со стороны желудочно-кишечного тракта), прежде всего в педиатрической практике, применяются соединения железа на основе полимальтозного комплекса. Этот носитель состоит из многоядерных центров гидроксида Fe (III), окруженных нековалентно связанными молекулами полимальтозы. Полимерная структура комплекса с большой молекулярной массой, аналогично ферритину, высокоспецифично взаимодействует с белком-переносчиком слизи-

стой оболочки кишечника. Носитель железа этого типа не обладает прооксидантным действием на белки клеточных мембран и обеспечивает эффективное взаимодействие с трансферрином и ферритином. Взаимодействия гидроксид-полимальтозного комплекса Fe^{3+} с компонентами пищи и лекарственными препаратами не происходит, как и передозировки поступления железа, что предопределило его применение в коррекции Fe-дефицита у детей, начиная с младенческого возраста, например, в линейке «Мальтофер» (жевательные таблетки, сиропы, капли) [3]. Эта форма оказалась востребованной для преодоления плохой переносимости пероральных форм или низкой усвояемости [7]. В обзорной работе 2019 г. [8] констатируется положительный опыт профилактического применения сульфата железа (60 мг у взрослых и 30 мг у детей), несмотря на возможные расстройства пищеварения и возникающий дисбактериоз, но рекомендуется расширение исследований таких носителей как суросомальное (инкорпорированное в фосфолипидные пузырьки) железо, полипептиды гемового железа, Fe-содержащие наночастицы, а также указывается на неоспоримый приоритет эффективности внутривенного введения железа (в частности, в форме феррикарбоксимальтозы) для коррекции Fe-дефицитной анемии [8].

Актуализация проблемы коррекции железодефицита и расширение носителей микроэлемента произошли в период после 2010 г, когда было установлен глубокий дефицит Fe при сердечной недостаточности, отягощенный коморбидностью (сопутствующими заболеваниями — гипертонией, сахарным диабетом 2 типа, ишемической болезнью сердца, гиперлипидемией, хроническими заболеваниями почек). Более того ряд схем патогенетической терапии оказался усугубляющим на статус обеспеченности организма железом. К настоящему времени достигнут консенсус в отношении внутривенного назначения препаратов железа для коррекции его дефицита на основе полимальтозного макромолекулярного комплекса (карбоксимальтозат железа, феринжент, фераксем) в количестве 1 г и выше (8, <https://www.drugs.com/pro/feraheme.html>). Достигаются не только улучшения функций миокарда, но и качество жизни пациентов, прогноз, эффективность поддерживающей терапии. Статус обеспеченности железом и эффективность ферротерапии контролируются уровнем ферритина плазмы (>30 мкг/л) при насыщении трансферина >20 % (Fe-плазмы/Fe-связывающего способность Ч 100 %). Показанием для инфузионной ферротерапии является уровень ферритина <100 мкг/л или ферритина >300 мкг/л с одновременным падением показателя насыщения <20 % [10]. При значительно более низкой эффективности пероральных форм железа указывается на необходимость долгосрочной программы профилактических мероприятий, направленных на восполнение ресурсов факторов кровотообразования, увеличения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта.

Опыт применения ферропрепаратов двухвалентного сульфата железа в композиции с фолиевой кислотой (препарат «Тардиферон») в суточной дозировке до 80 мг показал его высокую эффективность при беременности и в лактационном периоде [10]. Двухвалентная соль сернокислого железа использована в качестве хелатирующего агента раствора казеиновых фосфолипидов в культивировании пропионовокислых бактерий. Полученный Fe-содержащий биоконцентрат реализован в форме БАД «Гемопробиовит», применение которого (патент РФ №2345574 от 19.04.2007/ Хамагаева И.С., Кривоносова О.В.) восполняет дефицит железа и играет роль биокорректора нарушений биоценоза.

Молекулярно-биологический подход в применении соединений железа в качестве фортификационных и лекарственных факторов, исходя из вновь выявленных функций железо-кластерных комплексов в дополнение к гемопоэтической активности также воспринимается в профилактической медицине и нутрициологии. Кластерный анализ показывает, что взаимодействие ионов железа (или гема) в биоструктурах функционально сопряжено с кофакторами — аскорбатом, Zn^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , а также с компонентами кластера «окислительно-восстановительных кофакторов». Не трудно предсказать повышение эффективности сочетания указанных элементов для повышения как биодоступности, так и биоэффективности носителей железа и самого микроэлемента. Этот принцип частично реализуется в линейке «Витрум Пренатал форте», содержащий кроме fumarата железа (60 мг), ретинол, β -каротин, токоферол, аскорбат, рибофлавин, пиридоксин, никотинамид, Cu, Zn, Mn, Mo [11] и есть все основания полагать, что такого рода композиции в функциональных продуктах или БАД будут более широко применены в профилактике Fe-дефицитных состояний.

Лечебно-профилактические технологии коррекции дефицита железа предполагают пероральные добавки соединений железа, что основано на достаточно обстоятельно изученных механизмах его всасывания в желудочно-кишечном тракте. Выше указано, что устойчивой

проблемой остается ограничение процесса усвоения железа и железо-рефрактерные пациенты. В этой связи увеличение биодоступности железа и совершенствование схем и форм его назначения или использования остается актуальной задачей нутрициологии и пищевых технологий.

Одним из апробированных подходов для преодоления эффекта ингибирования всасывания железа (фосфаты, фитаты, дубильные вещества), неприятных органолептических свойств Fe-содержащих субстанций и диспептических расстройств является инкапсулирование в липосомы, что обеспечивает высокую скорость всасывания и степень биодоступности и предупреждает нежелательные эффекты прямого контакта Fe^{3+} с оболочкой кишечника. Фактически, липосомальные добавки железа обеспечивают параметры биодоступности близкие к внутривенному введению железо-содержащих препаратов. Сообщается, что эффективность поглощения железа резко возрастает, когда размер липосомы достигает наноразмера (50–100 нм). Применение нанолипосомного железа ограничено достаточно узким спектром БАД [16].

В ряде случаев неприятные органолептические изменения продуктов при фертификации железом ослабляются, например, при использовании пирофосфата Fe, но его биодоступность низкая. Вероятный путь их преодоления — наноразмерные соли микроэлемента, обладающие большей площадью поверхности, растворимостью в желудочном соке и повышенной всасываемостью. Действительно уменьшение размера частиц ионов железа <100 нм увеличивает параметры биодоступности [12]. Fe^{3+} из наночастиц в ферроредуктазой реакции восстанавливается до Fe^{2+} и транспортируется через ферропортин в кровообращение в форме Fe^{3+} , т.е. каноническим физиологическим механизмом. Доклинические исследования продемонстрировали эффективность нескольких типов наночастиц: оксида и фосфата Fe, оксигидроксида Fe и его пирофосфата [12]. Наиболее изучены наночастицы оксида железа, характеризующиеся доступными методами получения и биосовместимостью. Полученные наночастицы могут быть инкапсулированы полимером (декстран, полиэтиленгликоль, крахмал или хитоза) для стабилизации. В этом случае возможно включение синергических всасыванию Fe компонентов — витаминов C, B₃, B₉ (фолат) и других биоактивных соединений [12]. Наночастицы с оксидом железа использованы для получения функционального продукта на основе ферментированного молока с *Lactobacillus acidophilus* и *Streptococcus thermophilus* [13]. Ряд молочных продуктов апробированы для фортификации наноразмерными соединениями Fe и Zn, в т. ч. в порошкообразной форме (для обогащения молочных продуктов, содержащих какао или фрукты), печенья, бисквитов [12, 14]. Обсуждаются дозировки профилактического применения нано-частиц оксида железа в пределах 10–30 мг/кг фортифицированного продукта [12,13]. Композиция Fe/Zn также апробирована в нано-форме с фосфатом [15].

Детально изучены наночастицы оксигидроксида Fe(III), в т.ч. размером 5–10 нм с носителем в виде тартрата и адипиновой кислоты, оказавшимся значительно биодоступнее нежели $FeSO_4$ (на 80%) и не влияющих на микрофлору у добровольцев. Эта форма использована для разработки технологии обогащения молочных смесей, проведены доклинические исследования [8]. Суммарная оценка токсичности нано-форм железа показывает их безопасность, но полностью не оценены долгосрочные эффекты их депонирования на организм.

Подходы с получением коллоидных носителей железа, обеспечивающих их устойчивость и биоэффективность, успешно применены в инфузионных препаратах (оксид железа на карбоксиметилловом эфире сорбита полиглюкозы или на полимальтозном комплексе). В этом случае железо-углеводные комплексы захватываются макрофагами ретикулоэндотелиальной системы печени, селезенки и костного мозга и высвобождаются физиологическими механизмами, взаимодействуя с ферритином или трансферрином.

В институте физико-органической химии НАН Беларуси с участием НТООО «АКТЕХ» производятся для растениеводства, животноводства и ветеринарии производятся коллоидные растворы на основе наночастиц гидроксида Fe^{+3} ($Fe(OH)_3$) с размером <35 нм и оксида цинка и железа ($ZnFe_2O_4$), стабилизированные в форме мальтозных металло-полимерных комплексов. Возможность их применение для обогащения продуктов питания становится реальной в плане имеющихся данных о их безопасного применения и расширения необходимости эффективной ферро-профилактики микронутриентного дефицита в современной популяции населения.

Заключение. Нарастающий дефицит потребления микроэлемента железа в фактическом питании населения, распространенность железодефицитной анемии и абсолютного дефици-

та железа (что неравнозначно) в популяции, установление новых функций железа в биохимических процессах энергопродукции, критическая роль дефицита в прогрессировании сердечной, почечной недостаточности, а также фактор риска при полиморбидной патологии актуализируют расширенное применения функциональных продуктов и БАД — носителей железа с высокой биодоступностью. На повестке дня разработка высокоусвояемых форм Fe из его коллоидных форм, а также его композиций с синергичными микроэлементами (Zn, Cu), а также витаминами.

Список использованных источников

1. *Hurrell, R.* Iron bioavailability and dietary reference values / R. Hurrell, I. Egli // *Am. J. Nutr.* — 2010. — 91 suppl. — 1461S–7S.
2. *Han, O.* Molecular mechanism of intestinal iron absorption / O. Han // *Metallomics.* — 2011. — Т. 3, №2. — С. 103–109.
3. Обмен железа в организме и пути коррекции его нарушений / Н.Г. Колосова [и др.] // *Трудный пациент.* — 2011. — С. 1–4.
4. *Третьякова, О. С.* Физиологическая роль железа в организме человека / О. С. Третьякова // *Дитячий лікар.* — 2013. — Т. 1, №22. — С. 14–16.
5. <https://studfile.net/preview/9539304/page:5/>
6. *Стибен, Дж.* Участие железо-серных кластеров в метаболизме митохондрий: многообразие функций этого кофактора / Дж. Стибен, Со Минянг, Л.С. Кагуни // *Биохимия.* — 2016. — Т. 81, №1. — С. 1332–1348.
7. Роль железа в организме человека / Н.Т. Ватугин [и др.] // *Вісник ХНУ імені В.Н. Каразіна, Серія "Медицина".* — 2012. — Вып. 24, №1024. — С. 74–80.
8. *Cameschelle, C.* Iron deficiency / C. Cameschelle // *Blod.* — 2019. — Vol. 133, №1. — P. 30–39.
9. *Коденцова, В. М.* Соединения железа для обогащения пищевых продуктов: Сравнительный анализ эффективности / В. М. Коденцова, Д. В. Рисник, В. В. Бессонов // *Микроэлементы в медицине.* — 2023. — Т. 24, №1. — С. 10–19.
10. *Доброхотова, Ю. Э.* Новые возможности терапии железодефицитных состояний у женщин в различные возрастные периоды / Ю.Э. Доброхотова, Э.А. Маркова // *РМЖ. Мать и дитя.* — 2022. — Т. 5, №5. — С. 201–206.
11. Значение использование препаратов железа и его молекулярных синергистов для профилактики и лечения железодефицитной анемии у беременных / О.А. Громова [и др.] // *Российский вестник акушера-гинеколога.* — 2015. — Т. 4. — С. 85–94.
12. *Kumari, A.* Iron nanoparticles as a promising compound for food fortification in iron deficiency anemia: a review / A. Kumari, A. K. Chauhan // *J. Food Sci. Technol.* — 2022. — Vol. 59, №9. — P. 3319–3335.
13. *Хамагаева, И. С.* Влияние сульфата железа на синтез внеклеточных факторов адаптации пропионовых бактерий / И.С. Хамагаева, А.В. Кривоносова // *Молочная промышленность.* — 2009. — №6. — С. 71–72.
14. *Magnetic and golden yogurts. Food as a potential nanomedicine carrier / V. Garcías [et al] // Materials (Basel).* — 2020. — Vol. 13, №2. — P. 481.
15. *Development and optimization of iron- and zinc-containing nanostructured powders for nutritional applications / F.M. Hilty [et al] // Nanotechnology.* — 2009. — Vol. 20, №47. — P. 475101.
16. Iron deficiency [Электронный ресурс] // Режим доступа: <https://supremepharmatech.com/en/directions/liposomal-microelements/>. — Дата доступа: 11.05.2023.

Информация об авторах

Мойсеенок Андрей Георгиевич, член-корреспондент Национальной академии наук Беларуси, доктор биологических наук, профессор, заведующий отделом витаминологии и нутрицевтики РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений Национальной академии наук Беларуси» (ул. Антония Тызенгауза, 7, 230023, г. Гродно, Республика Беларусь).
E-mail: andrey.moiseenok@tut.by

Information about authors

Moiseenok Andrey Georgievich, Correspondent Member of the National Academy of Belarus, Doctor of Biological Science, Professor, Head of the Department of Vitaminology and Nutraceuticals of the RSIUE "Institute of Biochemistry of biologically active compounds of the National Academy of Sciences of Belarus" (7 Antony Tyzenhaus Str., Grodno, 230023, Republic of Belarus).
E-mail: andrey.moiseenok@tut.by

Мотылевич Жанна Витальевна, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник Отраслевой лаборатории по мониторингу пищевого (микронутриентного) статуса населения и разработке технологий его коррекции с использованием функциональных продуктов и биологически активных добавок РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси» (ул. Антония Тызенгауза, 7, 230023, г. Гродно, Республика Беларусь).

E-mail: janemot@mail.ru

Черемисин Андрей Сергеевич, младший научный сотрудник отраслевой лаборатории по мониторингу пищевого (микронутриентного) статуса населения и разработке технологий его коррекции с использованием функциональных продуктов и биологически активных добавок РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси» (ул. Антония Тызенгауза, 7, 230023, г. Гродно, Республика Беларусь).

E-mail: cherrynotberry@gmail.com

Мойсеенок Евгений Андреевич, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры общей гигиены и экологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» (ул. М. Горького, 80, 230009, г. Гродно, Республика Беларусь).

E-mail: remar@tut.by

Катковская Инна Николаевна, научный сотрудник отдела витаминологии и нутрицевтики РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси» (ул. Антония Тызенгауза, 7, 230023, г. Гродно, Республика Беларусь).

E-mail: inna_katkovskaya@mail.ru

Титко Оксана Викторовна, научный сотрудник отдела витаминологии и нутрицевтики РНИУП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси» (ул. Антония Тызенгауза, 7, 230023, г. Гродно, Республика Беларусь).

E-mail: o.titko@mail.ru

Азизбекян Сергей Гургенович, старший научный сотрудник ГНУ «Институт физико-органической химии НАН Беларуси» (ул. Сурганова, 13, 220072 г. Минск, Республика Беларусь)

E-mail: s.az@mail.ru

Motylevich Zhanna Vitalevna, PhD (Biology), senior research worker of the Laboratory for monitoring the micronutrient status of the population and development of technologies for its correction using functional products and active additives of the RSIUE “Institute of Biochemistry of biologically active compounds of the NAS of Belarus” (7 Antony Tyzenhaus Str., Grodno, 230023, Republic of Belarus).

E-mail: janemot@mail.ru

Cheremisin Andrey Sergeevich, junior research worker of the Laboratory for monitoring the micronutrient status of the population and development of technologies for its correction using functional products and active additives of the RSIUE “Institute of Biochemistry of biologically active compounds of the NAS of Belarus” (7 Antony Tyzenhaus Str., Grodno, 230023, Republic of Belarus).

E-mail: cherrynotberry@gmail.com

Moiseenok Eugenij Andreevich, PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of General Hygiene and Ecology of EO “Grodno State Medical university” (80 Gorkogo Str., Grodno, 230009, Republic of Belarus)

E-mail: remar@tut.by

Katkovskaya Inna Nikolaevna, research worker of of the Department of Vitaminology and Nutraceuticals RSIUE “Institute of Biochemistry of biologically active compounds of the NAS of Belarus” (7 Antony Tyzenhaus Str., Grodno, 230023, Republic of Belarus).

E-mail: inna_katkovskaya@mail.ru

Titko Oksana Viktorovna, research worker of the Department of Vitaminology and Nutraceuticals RSIUE “Institute of Biochemistry of biologically active compounds of the NAS of Belarus” (7 Antony Tyzenhaus Str., Grodno, 230023, Republic of Belarus).

E-mail: o.titko@mail.ru

Azizbekian Siarhei Gurgenovich, senior research worker of Institute of Physical Organic Chemistry, National Academy of Sciences of Belarus (13 Surganova Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus).

E-mail: s.az@mail.ru