

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА НА РИСК РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ВУЛЬОВОАГИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

THE IMPACT OF IRON DEFICIENCY ON THE RISK OF RECURRENCE OF VULVOVAGINAL INFECTIONS

L. Osipova
E. Kolesnikova
A. Zharov

Summary. Vulvovaginal infections are among the most common and difficult-to-treat problems in modern gynecology. Their high prevalence, frequent recurrences, and negative consequences for reproductive health make this topic particularly relevant for researchers and practicing physicians. This study examines the impact of iron deficiency on the risk of developing and recurring vulvovaginal infections, including bacterial vaginosis, aerobic vaginitis, candidal vulvovaginitis, and mixed vaginitis. A review of the literature and the data obtained demonstrate that iron deficiency significantly impairs the body's defenses against infections, promoting the growth of pathogenic microorganisms and reducing the activity of beneficial lactobacilli. Iron deficiency disrupts the synthesis of vital proteins such as hemoglobin and myoglobin, leads to tissue hypoxia, and suppresses local immunity, creating favorable conditions for the development of bacterial and fungal infections. By studying the relationship between iron deficiency and infection severity, the authors concluded that a comprehensive approach to prevention and treatment is needed, including monitoring and correcting iron levels. The proposed measures will reduce the recurrence rate, improve patients' quality of life, and prevent serious complications such as preterm labor, pelvic inflammatory disease, and infertility.

Keywords: recurrent vulvovaginitis, ferritin, serum iron, risk factors.

Осипова Людмила Кирилловна

Аспирант, ФГБОУ ВО Кубанский государственный
медицинский университет, г. Краснодар
milka82@list.ru

Колесникова Екатерина Викторовна

кандидат медицинских наук, доцент,
ФГБОУ ВО Кубанский государственный
медицинский университет, г. Краснодар
jokagyno@rambler.ru

Жаров Александр Владимирович

доктор медицинских наук, профессор,
ФГБОУ ВО Кубанский государственный
медицинский университет, г. Краснодар
zharov.1966@yandex.ru

Аннотация. Вульвовагинальные инфекции относятся к числу наиболее распространенных и сложно излечиваемых проблем в современной гинекологии. Широкая распространенность, частые рецидивы и негативные последствия для репродуктивного здоровья делают данную тему особо актуальной для исследователей и практикующих врачей. Настоящее исследование посвящено изучению влияния дефицита железа на риск развития и рецидива вульвовагинальных инфекций, таких как бактериальный вагиноз, аэробный вагинит, кандидозный вульвовагинит и смешанные вагиниты.

Анализ литературы и полученные данные показывают, что дефицит железа существенно ухудшает защиту организма от инфекций, способствуя росту патогенных микроорганизмов и снижая активность полезных лактобацилл. Недостаток железа нарушает синтез жизненно важных белковых соединений, таких как гемоглобин и миоглобин, приводит к тканевой гипоксии и угнетает местный иммунитет, создавая благоприятные условия для развития бактериальных и грибковых инфекций.

Изучая взаимосвязь дефицита железа и тяжести течения инфекций, авторы пришли к выводу, что необходим комплексный подход к профилактике и лечению, включающий контроль и коррекцию уровня железа. Предлагаемые меры позволят снизить частоту рецидивов, улучшить качество жизни пациенток и предотвратить серьезные осложнения, такие как преждевременные роды, воспалительные заболевания органов малого таза и бесплодие.

Ключевые слова: рецидивирующие вульвовагиниты, ферритин, сывороточное железо, факторы риска.

Введение

Инфекции вульвы и влагалища сохраняют высокую клиническую значимость и остаются одними из наиболее частых причин обращения женщин к гинекологам. Их эпидемиологическая распространённость, склонность к рецидивированию и потенциал для отрицательного влияния на репродуктивное здоровье делают эту проблему приоритетной как для клинической

практики, так и для научных исследований. Несмотря на прогресс в диагностических методах и терапевтических стратегиях, патологические влагалищные выделения продолжают занимать ведущее место в структуре гинекологических жалоб [1]. Этиологическая картина вагинитов претерпела заметные трансформации за последние десятилетия. Если ранее доминировали классические инфекционные агенты, передающиеся половым путём, то в настоящее время наблюдается расширение

спектра возбудителей: наряду с традиционными бактериями и дрожжеподобными грибами возросла роль условно-патогенной флоры, а также формируются смешанные (полимикробные) варианты воспаления слизистой влагалища. Появление новых сочетаний микроорганизмов и изменение их относительной роли обуславливают усложнение диагностики и выбор терапевтической тактики.

Клиническая значимость вагинальных инфекций определяется не только локальными проявлениями, но и системными акушерско-гинекологическими последствиями. Хронические или рецидивирующие вагиниты ассоциированы с повышенным риском преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, послеродовых инфекционных осложнений (включая эндометрит), а также с ухудшением исходов ЭКО и затруднением наступления беременности [2]. Эти ассоциации отражают влияние вагинальной микробиоты на состояние внутривидовой среды, иммунологический ответ и барьерную функцию репродуктивного тракта. Особое значение имеет взаимосвязь между состоянием влагалищного микробиома и различными аспектами женского здоровья. Бактериальный вагиноз и другие неспецифические вагиниты ассоциированы с воспалительными заболеваниями органов малого таза, нарушением фертильности, бесплодием, а также с повышенным риском передачи инфекций, передающихся половым путем, и даже рака шейки матки. Исследования показывают, что практически каждая вторая женщина, испытывающая проблемы с патологическими выделениями, страдает сопутствующими заболеваниями, такими как ожирение, дефицит витаминов и железодефицитная анемия [3].

Среди многочисленных факторов, модулирующих риск развития и клиническую динамику вагинальных инфекций, гомеостаз железа в организме занимает центральное место. Железодефицитные состояния оказывают существенное влияние на функционирование иммунной системы, компрометируя как клеточные, так и гуморальные звенья иммунитета. Это приводит к снижению резистентности организма к широкому спектру инфекционных агентов, включая патогены, вызывающие инфекции вульвы и влагалища. Клинически дефицит железа проявляется усугублением тяжести течения инфекционных заболеваний и повышенной склонностью к хронизации или рецидивированию у пациенток. Патогенетический механизм этого явления частично обусловлен тем, что железо является эссенциальным микроэлементом, необходимым для пролиферации, метаболизма и поддержания вирулентности многих оппортунистических и патогенных микроорганизмов. Это относится как к ряду грамотрицательных и грамположительных бактерий, так и к дрожжеподобным грибам рода *Candida albicans*, которые активно используют доступ-

ное железо для своего роста и формирования биопленок. Таким образом, нарушение статуса железа создает благоприятные условия для колонизации и персистенции патогенов, ослабляя защитные барьеры макроорганизма и способствуя неблагоприятному течению урогенитальных инфекций. [4, 5, 6, 7]. В противоположность многим патогенным микроорганизмам, лактобациллы (род *Lactobacillus*), являющиеся доминантными представителями и ключевыми регуляторами нормальной вагинальной микробиоты, характеризуются низкой зависимостью от внеклеточного железа для поддержания своей метаболической активности [8, 9]. Эта особенность обеспечивает относительное сохранение функциональной активности лактобацилл в условиях железодефицита, когда другие микроорганизмы испытывают дефицит этого эссенциального элемента. В то же время, в условиях ограниченной доступности железа, патогенные и условно-патогенные бактерии проявляют адаптивные механизмы, направленные на его эффективное получение и утилизацию. Важным фактором патогенности является способность формировать биопленки — структурированные сообщества микроорганизмов, заключенные в экстрацеллюлярный полимерный матрикс. Внутри биопленок создаются благоприятные условия для кооперативного использования доступного железа, что способствует усилению вирулентности патогенов, повышает их устойчивость к антимикробным препаратам и иммунным факторам, и тем самым способствует персистенции инфекции. Сформированные биопленки, в свою очередь, становятся дополнительным «резервуаром» потребления железа в организме, усугубляя системный дефицит и замыкая порочный круг: железодефицит способствует образованию биопленок, а биопленки потребляют больше железа, усугубляя дефицит. В итоге это приводит к прогрессирующему ухудшению состояния пациентки, ослаблению иммунной защиты и созданию благоприятных условий для хронизации инфекционного процесса. Таким образом, железодефицит может выступать не только как фактор риска развития вагинальных инфекций, но и как ключевой элемент в поддержании хронического воспаления и прогрессирования заболевания [10, 11, 12]. Недостаток железа отрицательно влияет на производство важнейших белков, таких как гемоглобин и миоглобин, вызывая тканевую и гемическую гипоксию [12]. Гипоксия тканей влагалища ингибирует метаболическую активность лактобацилл, приводя к снижению продукции лактата и перекиси водорода. Это дестабилизирует вагинальный микробиом, вызывая падение колонизационной резистентности и повышение pH среды. Создавшиеся условия благоприятствуют пролиферации патогенных микроорганизмов, что клинически проявляется развитием бактериального вагиноза, аэробного вагинита, кандидозного вульвовагинита и смешанных форм инфекций [13].

Помимо участия в синтезе гемоглобина и миоглобина, железо играет ключевую роль в функционировании иммунной системы, особенно в реализации механизмов врожденного иммунитета. Этот микроэлемент является кофактором ферментов, необходимых для эффективного уничтожения патогенов в клетках фагоцитарного ряда (макрофагах и нейтрофилах), оптимизируя процессы фагоцитоза и способствуя элиминации внутриклеточных бактерий, таких как *Neisseria gonorrhoeae* и *Mycoplasma spp* [14]. Нарушение гомеостаза железа, как дефицит, так и избыток, ассоциировано с повышенной восприимчивостью к инфекционным заболеваниям. Так, дефицит железа увеличивает риск развития инфекций, вызванных оппортунистическими микроорганизмами, и может стимулировать пролиферацию грибов [10, 15]. Между тем, Избыток железа также способен утяжелять течение инфекционных процессов [6, 16, 17, 18, 19].

Таким образом, поддержание адекватного уровня железа необходимо для оптимального функционирования иммунной системы и защиты от инфекций. Учитывая значимую роль железа в иммунной защите, изучение влияния дефицита железа на течение и рецидивирование вульвовагинальных инфекций представляется клинически важным. Коррекция дефицита железа может способствовать улучшению качества жизни женщин и снижению риска серьезных осложнений, связанных с инфицированием, особенно во время беременности.

Целью данной статьи является анализ влияния дефицита железа на риск рецидивов ВВИ и обоснование целесообразности включения мониторинга уровня железа в программы профилактики и комплексной терапии данной группы заболеваний. Обзор литературы свидетельствует о том, что исследование и коррекцию уровня железа следует рассматривать как важный элемент профилактики и лечения инфекций вульвы и влагалища, направленный на снижение рисков неблагоприятных исходов, особенно среди беременных женщин.

Материалы и методы

Настоящее научное когортное сравнительное исследование было проведено на базе двух клинических центров: кафедры акушерства и гинекологии №2 Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Краснодарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО «КубГМУ» Минздрава России) и лечебно-диагностического центра Общества с ограниченной ответственностью «Клиника Преображенская». Исследование осуществлялось в период с 2021 по 2024 годы.

Протокол исследования получил одобрение этического комитета ФГБОУ ВО «КубГМУ» Минздрава России

(протокол №103 от 12 октября 2021 года) и строго соответствовал этическим принципам проведения медицинских исследований с участием человека, изложенным в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (редакция 2013 года). Все участницы исследования предоставили письменное информированное согласие на сбор и обработку анамнестических данных, проведение стандартных общеклинических и гинекологических осмотров, а также выполнение всех необходимых диагностических процедур, предусмотренных протоколом исследования.

Для оценки поставленных гипотез был применен дизайн исследования типа «случай-контроль». В общую когорту исследования вошли 190 женщин в возрасте от 18 до 40 лет. На основании комплексной оценки анамнестических данных, результатов объективного осмотра, а также данных микроскопического и молекулярно-биологического анализов (включая ПЦР-диагностику и микроскопию мазков), все участницы были стратифицированы на две основные группы для дальнейшего сравнительного анализа.

Первая группа состояла из пациенток с рецидивирующими вульвовагинальными инфекциями (n = 124):

- Группа 1.A — пациентки с рецидивирующим бактериальным вагинозом (n = 62), средний возраст $28 \pm 7,6$;
- Группа 1.B — пациентки с рецидивирующим аэробным вульвовагинитом (n = 36), средний возраст $28 \pm 6,5$;
- Группа 1.B — пациентки с рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом (n = 26), средний возраст $31 \pm 7,2$.

Вторая группа представляла собой группу контроля и включала условно здоровых женщин (n = 66), средний возраст $29 \pm 9,6$.

Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 40 лет; наличие рецидивирующих вульвовагинальных инфекций; наличие письменного информированного согласия пациенток на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования: наличие вирусных инфекций (ВПЧ, простой герпес); наличие инфекций, передающихся половым путём; наличие онкологического процесса; наличие тяжёлых аутоиммунных заболеваний; наличие декомпенсированной соматической патологии; наличие патологии шейки матки; острые или обострения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза; беременность; нежелание пациентки участвовать в исследовании.

Комплексная оценка параметров гомеостаза железа включала определение уровней сывороточного железа

Таблица 1.

Описательная статистика количественных лабораторных показателей (ферритина, сывороточного железа) в исследуемых группах

Переменная	Описательные статистики (условие включения: $v1=1$)					
	Среднее	Медиана	Минимум	Максимум	Нижний Квартиль	Верхний Квартиль
Группа РБВ (рецидивирующий бактериальный вагиноз)						
Ферритин (нг/мл)	17,043	18,050	2,700	32,200	10,800	25,100
Сыв.железо (мкмоль/л)	9,286	9,650	1,500	19,900	6,200	11,500
Группа РАВ (рецидивирующий аэробный вагинит)						
Ферритин (нг/мл)	19,667	20,850	3,100	39,000	10,700	27,800
Сыв железо (мкмоль/л)	10,451	10,800	1,700	17,000	8,000	12,400
Группа РКВ (рецидивирующий кандидозный вульвовагинит)						
Ферритин (нг/мл)	15,744	14,300	4,900	26,900	12,100	20,900
Сыв. железо (мкмоль/л)	10,592	10,700	2,100	16,400	9,100	12,100
Группа норма (контроль)						
Ферритин (нг/мл)	49,755	47,900	27,900	97,300	38,500	55,200
Сыв железо (мкмоль/л)	22,964	22,900	10,900	36,000	18,700	28,700

и ферритина в венозной крови, взятой натощак у всех участниц исследования.

Для статистического анализа полученных данных использовались программные комплексы Microsoft Excel 2016, специализированная программа GraphPad Prism версии 6.0 (GraphPad Software, Inc., Сан-Диего, Калифорния, США) и пакет Statistica 13.3 (США, TIBCO). Статистическая значимость взаимосвязи между бинарными переменными («да» или «нет») оценивалась с помощью классического критерия хи-квадрат Пирсона и его модифицированного варианта (М-П хи-квадрат). Полученные различия считались статистически значимыми при достижении уровня значимости $p < 0,05$. Для оценки интенсивности взаимосвязи между исследуемыми факторами и заболеванием использовали статистику Фишера, коэффициент сопряженности и коэффициент Крамера. Интерпретация результатов основывалась на величине абсолютного значения этих показателей: если показатель превышал порог 0,25, то связь между категориями считалась статистически значимой. Проверка гипотезы о различиях между средними значениями параметров в исследуемых группах осуществлялась с помощью непараметрического критерия Краскела-Уоллиса. Значимые различия признавались при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

Для оценки влияния показателей обмена железа в венозной крови исследуемых на вероятность воз-

никновения рецидивирующих вульвовагинальных инфекций проводилось сравнение средних значений количественных показателей между группами пациенток с РБВИ и участницами контрольной группы (табл. 1). Подобный подход позволил выявить возможные корреляции между показателями обмена железа и риском развития рецидивирующих вульвовагинальных инфекций.

Статистический анализ уровней ферритина в исследуемых группах представлен в таблице 2.

Таблица 2.

Статистический анализ уровня ферритина в исследуемых группах

Ферритин (нг/мл)	р знач. (2-сторонние) для множест. сравнений; Кр. Краскела-Уоллиса: $H(3, N=94) = 60,95067$; $p = 0,0001$		
	РБВ R:30,483	РАВ R:35,611	РКВ R:27,846
РБВ		1,000000	1,000000
РАВ	1,000000		1,000000
РКВ	1,000000	1,000000	
Норма	0,000000	0,000001	0,000000

В информационной части таблицы представленные данные указывают на статистически значимые различия ($p < 0,05$) между сравниваемыми группами по критерию Краскела-Уоллиса. Дальнейший попарный анализ

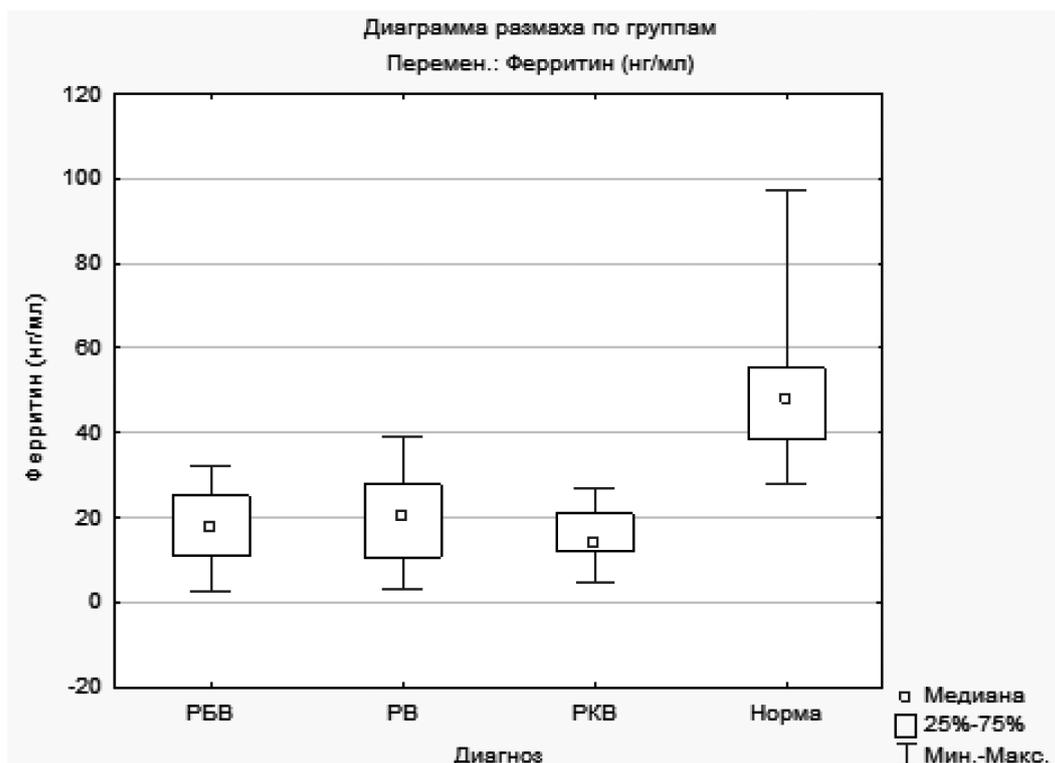


Рис. 1. Диаграмма размаха уровней ферритина по группам исследуемых

подтвердил, что существенные статистические отличия ($p < 0,05$) наблюдаются между каждой из исследуемых групп и контрольной группой («Норма»).

Диаграмма размаха, представленная на Рисунке 1, наглядно иллюстрирует межгрупповые различия концентрации ферритина у пациенток исследуемых групп и в контрольной когорте. Визуализация включает медианные значения (как меры центральной тенденции), межквартильный диапазон (25-й и 75-й перцентили), а также минимальные и максимальные значения, что позволяет оценить распределение и вариабельность показателя. Использование медианы в качестве центрального значения обусловлено применением непараметрического критерия Манна-Уитни для сравнения показателей, что не предполагает нормальности распределения данных.

Анализируя полученные статистические результаты, можно сделать вывод, что в группе с РКВВ обнаружен самый низкий уровень ферритина, тогда как медиана ферритина в группе контроля заметно превосходит показатели остальных групп. Уровни ферритина в группах с РБВ и РВВ тоже значительно уступают значениям контрольной группы, причем в группе с РВВ уровень ферритина выше, чем в группе с РБВ.

Статистический анализ уровней сывороточного железа в исследуемых группах представлен в таблице 3.

Анализ, представленный в Таблице 3, демонстрирует, что уровни значимости (p) на пересечении всех строк и столбца, соответствующего группе «Норма», оказались ниже порогового значения 0,05. Это свидетельствует о наличии статистически значимых различий в исследуемом показателе между каждой из подгрупп и контрольной группой.

Анализ данных, представленный на Рисунке 2, выявил существенное снижение уровня сывороточного железа в группах пациенток с рецидивирующими вульвовагинальными инфекциями по отношению к контрольной группе. Важно отметить, что медианные концентрации железа в группах рецидивирующего бактериального вагиноза (РБВ), рецидивирующего аэробного вагинита (РВВ) и рецидивирующего кандидозного вульвовагинита

Таблица 3. Статистический анализ уровней сывороточного железа в исследуемых группах

Сыв. железо (мкмоль/л)	р знач. (2-сторонние) для множест. сравнений; Кр. Краскела-Уоллиса: $H(3, N=94) = 56,05220, p=0,0001$		
	РБВ R:28,500	РВ R:35,861	РКВ R:35,462
РБВ		1,000000	1,000000
РВ	1,000000		1,000000
РКВ	1,000000	1,000000	
Норма	0,000000	0,000003	0,000037

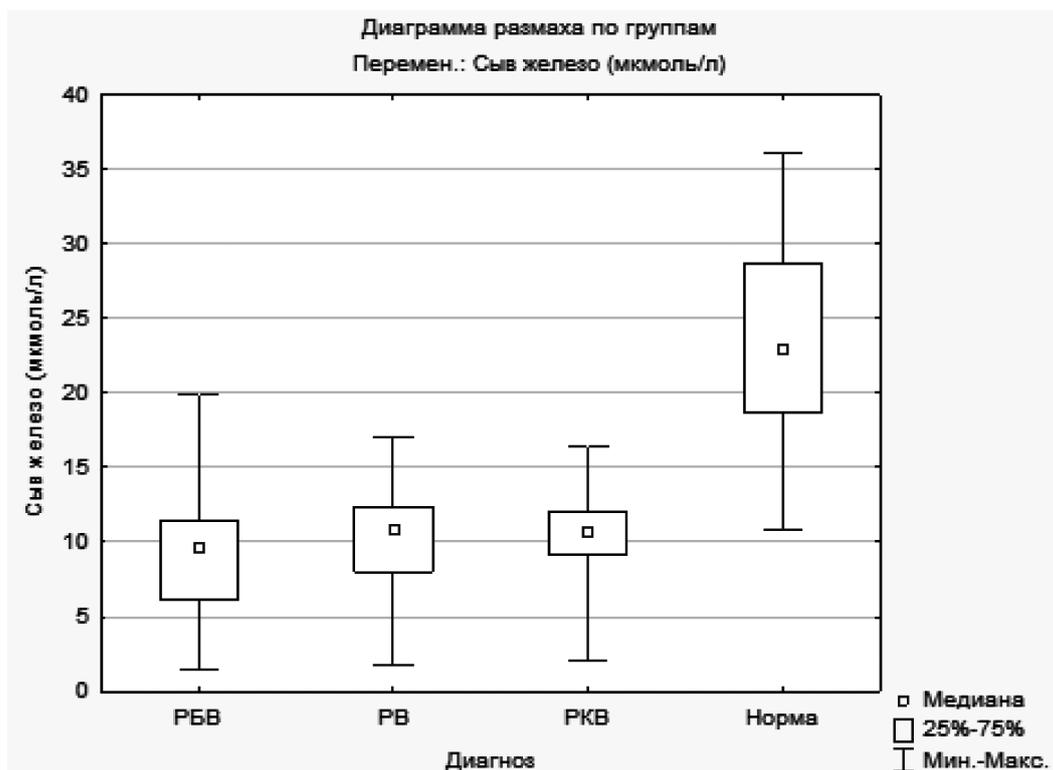


Рис. 2. Диаграмма размаха уровней сывороточного железа по группам исследуемых

(РКВВ) практически эквивалентны, что указывает на отсутствие выраженных различий между этими нозологиями по данному параметру.

Обсуждение

Результаты настоящего исследования продемонстрировали статистически значимые различия в концентрациях ферритина и сывороточного железа между пациентками с рецидивирующими вульвовагинальными инфекциями и контрольной группой. Эти различия имеют фундаментальное значение для понимания патогенетических механизмов, лежащих в основе развития РВВИ, и для разработки эффективных стратегий профилактики и терапии.

Так, визуализация данных в виде диаграммы размаха (Рисунок 1) позволила установить существенное снижение медианных значений ферритина в группе пациенток с РКВВ по сравнению с другими подгруппами РВВИ и контрольной группой. Данный факт свидетельствует о выраженной связи между низким уровнем ферритина и повышенным риском рецидивов кандидозной инфекции. Важно отметить, что группы с РБВ и РАВ также демонстрировали пониженные уровни ферритина относительно контрольной группы, хотя и в меньшей степени, чем группа РКВВ.

Статистический анализ, представленный в Таблице 3 и визуализированный на Рисунке 2, подтвердил,

что средние значения сывороточного железа в группах с РВВИ значительно ниже по сравнению с контрольной группой. Несмотря на минимальные различия между подгруппами РБВ, РАВ и РКВВ, общая тенденция указывает на то, что дефицит сывороточного железа ассоциирован с увеличением риска рецидивирования вульвовагинальных инфекций, независимо от этиологии.

Обнаруженные ассоциации между уровнем железа и развитием РВВИ могут частично объяснить ограниченную эффективность традиционных терапевтических подходов в лечении рецидивирующих инфекций. Дефицит железа, вероятно, приводит к ослаблению местного иммунного ответа и снижению резистентности слизистой оболочки влагалища к колонизации и инвазии патогенных микроорганизмов, что создает условия для хронизации и рецидивирования инфекционного процесса. Полученные результаты согласуются с данными литературы, указывающими на взаимосвязь между дефицитом железа и хроническими воспалительными заболеваниями, включая инфекции нижних отделов репродуктивного тракта. Таким образом, мониторинг и коррекция уровня железа могут являться важным компонентом стратегий, направленных на профилактику и повышение эффективности лечения РВВИ.

Заключение

Результаты проведенного исследования указывают на значимую роль дисбаланса железа в патогенезе ре-

цидивизирующих вульвовагинальных инфекций. Это открывает перспективы для разработки новых терапевтических и профилактических стратегий, направленных на оптимизацию гомеостаза железа и повышение резистентности макроорганизма к инфекционным агентам. Полученные данные подтверждают необходимость

комплексного подхода к лечению РВВИ, предусматривающего коррекцию дефицита железа и превентивные меры для предотвращения развития железodefицитных состояний, что, вероятно, улучшит клинические исходы и снизит частоту рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунова Е.А. К вопросу о диагностике и лечении рефрактерных и рецидивирующих вагинозов и вагинитов в практике гинеколога / Е.А. Горбунова, И.А. Аполихина // Медицинский совет. — 2024. — Т. 18, № 4. — С. 75–82. — DOI 10.21518/ms2024-165. — EDN SUFOJJ
2. Vita brevis, ars longa («Жизнь коротка, искусство вечно»). Генитальные инфекции через призму шедевров художественных галерей мира // Эффективная фармакотерапия. — 2024. — Т. 20, № 6. — С. 82–91. — EDN FOTSTS
3. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Интегральная оценка состояния микробиоты влагалища. Диагностика оппортунистических вагинитов. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2020;8(1):69–76. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2020-11009>
4. Golonka R., Yeoh B.S., Vijay-Kumar M. (2019). The iron tug-of-War between bacterial siderophores and innate immunity. *J. Innate Immun.* 11, 249–262. DOI: 10.1159/000494627
5. Yadav R., Noinaj N., Ostan N., Moraes T., Stoudenmire J., Maurakis S., et al. (2019). Structural basis for evasion of nutritional immunity by the pathogenic *Neisseriae*. *Front. Microbiol.* 10, 2981. DOI: 10.3389/fmicb.2019.02981
6. Richard K.L., Kelley B.R., Johnson J.G. Heme Uptake and Utilization by Gram-Negative Bacterial Pathogens. *Front Cell Infect Microbiol.* 2019 Mar 29; 9:81. DOI: 10.3389/fcimb.2019.00081
7. Kaba H.E.J., Nimtz M., Müller P.P., Bilitewski U. Involvement of the mitogen activated protein kinase Hog1p in the response of *Candida albicans* to iron availability. *BMC Microbiology.* 2013;13, article 16 DOI: 10.1186/1471-2180-13-16
8. Weinberg E.D. The *Lactobacillus* anomaly: total iron abstinence. *Perspect Biol Med.* 1997 Summer;40(4):578–83. DOI: 10.1353/pbm.1997.0072
9. Wooldridge K.G., Williams P.H. Iron uptake mechanisms of pathogenic bacteria. *Fems Microbiol Rev.* (1993) 12:325–48. DOI: 10.1111/j.1574-6976.1993.tb00026.x
10. Леонов В.В. Железо и микроорганизмы / Леонов В.В., Миронов А.Ю. — Ханты-Мансийск: Печатный мир, 2016. — 178 с. — ISBN 978-5-906244-88-8
11. Akinbosede D., Chizea R., Hare S.A. Pirates of the haemoglobin. *Microb Cell.* 2022 Feb 18;9(4):84-102. DOI: 10.15698/mic2022.04.775
12. Kang D., Kirienco N.V. Interdependence between iron acquisition and biofilm formation in *Pseudomonas aeruginosa*. *J Microbiol.* 2018 Jul;56(7):449–457. DOI: 10.1007/s12275-018-8114-3
13. Таюпова И.М., Сахаутдинова И.В., Хайбуллина А.Р. Роль дефицита железа в возникновении инфекционных осложнений во время беременности // Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2012. №5
14. Nairz M., Haschka D., Demetz E., Weiss G. Iron at the interface of immunity and infection. *Front. Pharmacol.* 2014. 5, 152. DOI: 10.3389/fphar.2014.00152
15. Козлов А.В., Гусякова О.А. Лямин А.В и др. Метаболизм железа как патогенетическое звено развития инфекционных осложнений при муковисцидозе // Астраханский медицинский журнал. — 2019. — Т. 14. — № 2. — С. 25–33. — DOI 10.17021/2019.14.2.25.33
16. McDowell L.A., Kudaravalli P., Sticco K.L. (2022). Iron overload. *StatPearls.*
17. Zhang Y., Sen S., Giedroc D.P. Iron Acquisition by Bacterial Pathogens: Beyond Tris-Catecholate Complexes. *Chembiochem.* 2020 Jul 16;21(14):1955–1967. DOI: 10.1002/cbic.201900778
18. Bradley J.M., Svistunenko D.A., Wilson M.T., Hemmings A.M., Moore G.R., Le Brun N.E. Bacterial iron detoxification at the molecular level. *J Biol Chem.* 2020 Dec 18;295(51):17602–17623. DOI: 10.1074/jbc
19. Mahadea D., Adamczewska E., Ratajczak A.E., Rychter A.M., Zawada A., Eder P., Dobrowolska A., Krela-Kazmierczak I. Iron Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Diseases—A Narrative Review. *Nutrients.* 2021 Nov 10;13(11):4008. DOI: 10.3390/nu13114008

© Осипова Людмила Кирилловна (milka82@list.ru); Колесникова Екатерина Викторовна (jokagyno@rambler.ru);

Жаров Александр Владимирович (zharov.1966@yandex.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»