

ЖЕЛЕЗА (III) ГИДРОКСИД ПОЛИМАЛЬТОЗАТ – ПРЕПАРАТ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Л. Милованова, кандидат медицинских наук,
Ю. Милованов, доктор медицинских наук,
Л. Козловская, доктор медицинских наук, профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: yuriyamilovanov@mail.ru

Представлены результаты доклинических и клинических исследований по оценке эффективности и безопасности железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса в лечении дефицита железа с развитием анемии и без нее. Нежелательные явления при приеме комплекса были значительно менее выраженными, чем при использовании солей железа. Препарат можно применять для лечения и профилактики железодефицитной анемии во всех группах пациентов.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, железа (III) гидроксид полимальтозат, лечение железодефицита.

Дефицит железа – самая распространенная причина анемии в мире. В общей популяции от 66 до 80% людей (около 1 млрд) страдают дефицитом железа, в том числе 30% из них (около 700 млн) – железодефицитной анемией (ЖДА) [1–4].

ЖДА – гипохромная микроцитарная анемия, возникающая вследствие уменьшения содержания железа в организме при длительном отрицательном его балансе, ведущем к снижению синтеза гемоглобина (Hb) табл. 1.

У здоровых людей запас железа составляет 600–1000 мг. С пищей поступает 15–20 мг железа, а всасывается лишь 0,5–1 мг у мужчин и 1–2 мг у женщин детородного возраста. Потеря 1 мл крови приводит (в зависимости от уровня Hb) к потере 0,3–0,5 мг железа. Содержание и распределение железа в организме оценивают с помощью лабораторных методов [2, 3].

Сывороточная концентрация железа может падать до очень низкого уровня – менее 4 мкмоль/л (30 мкг/дл), при этом общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) увеличивается, коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) становится <16% [2]. Запасы железа, измеренные по сывороточной концентрации ферритина, низкие (обычно не превышают 15 мкг/л). По мере снижения концентрации Hb нарастают микроцитоз и гипохромия. Эффективность эритропоэза прогрессирующе снижается, вследствие чего выявляются анизоцитоз и пойкилоцитоз [1, 4].

Клиническая картина ЖДА характеризуется трофическими расстройствами (выпадение волос, ломкость и истонченность ногтей, кайлонихия); извращением вкуса (*pica chlorotica*, проявляющаяся желанием есть мел, зубной порошок и т.д.); ангулярным стоматитом (заеды). При тяжелой ЖДА возможны атрофия слизистой оболочки языка, сидеропеническая дисфагия [4, 5].

Как правило, лечение ЖДА достаточно эффективно при пероральном приеме препаратов железа. Повышение уровня Hb по крайней мере на 20 г/л через 3 нед после начала терапии с повышением количества ретикулоцитов к 8–10-му дню считают адекватным ответом. После коррекции анемии железом нужно принимать в течение 3–6 мес, пока концентрация ферритина не достигнет 50 мкг/л или показатель КНТ не превысит 30%.

В настоящее время имеется множество различных препаратов солей железа, они эффективны и недороги. Однако соли железа могут вызывать нежелательные явления со стороны ЖКТ, что обуславливает низкую приверженность пациентов лечению. Хотя прием препаратов во время еды улучшает их переносимость, биодоступность железа при этом снижается [6, 7]. Существенным недостатком солей железа является токсичность в случае их передозировки. В США зарегистрировано несколько случаев тяжелых осложнений при лечении препаратами железа, вплоть до летальных исходов среди детей [8].

Так, сульфат железа – наиболее широко используемый в клинической практике, вступает в реакции с компонентами пищи и широким спектром лекарственных препаратов (антациды, антибиотики, гормоны щитовидной железы), вызывает практически у 40% пациентов тошноту, боли, запор, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ [8, 9]. Сульфат железа значительно увеличивает уровень железа, не связанного с трансферрином, вызывает активацию свободно-радикальных окислительных процессов [10].

В то же время идеальный пероральный препарат железа должен обладать высокой терапевтической эффективностью, не вступать во взаимодействие с пищей или лекарствами, иметь широкий диапазон безопасности с минимальным риском случайной передозировки, обладать хорошей переносимостью со стороны ЖКТ и не приводить к нежелательным эффектам (таким, как окрашивание зубов или неприятный вкус во рту).

Таблица 1

Причины ЖДА	
Причины	Характеристика причин
Потери крови	<ul style="list-style-type: none"> • Менструальные • Из ЖКТ (язвы, опухоли, полипы, ангиодисплазия, язвенный колит, болезнь Крона, инвазия глистами с крючьями) • Другие локализации (гематурия, коагулопатия, донорство, хронический гемодиализ) • Хирургические вмешательства
Нарушение всасывания железа	<ul style="list-style-type: none"> • Гастрэктомия, стомы желудка и кишечника, ахлоргидрия • Спру, целиакия
Недостаточное поступление или повышенная потребность в железе	<ul style="list-style-type: none"> • Диетические ограничения (редко) • Беременность и лактация • Рост и созревание
Прочие	<ul style="list-style-type: none"> • Легочная альвеолярная секвестрация железа (синдром Гудпасчера, легочный сидероз, микроскопический полиартериит) • Онкозаболевания • Заболевания почек

Примечание. ЖКТ – желудочно-кишечный тракт.

Мальтофер®

Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс

Вкусное и полезное железо

Этим критериям в значительной степени отвечает железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (Мальтофер®), который выпускается в различных лекарственных формах (табл. 2).

В случае недостаточной эффективности лечения дефицита железа гидроксид полимальтозатом или невозможности перорального его приема (заболевания ЖКТ) можно использовать внутривенный раствор железа карбоксимальтозата (Феринjekt) 50 мг/мл элементарного железа. Дозировку внутривенно вводимого железа (III) карбоксимальтозата выбирают индивидуально, в зависимости от выраженности железодефицита.

В железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс полициклический гидроксид трехвалентного железа дополнен полисахаридными группами. Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс имеет молекулярную массу 52 300 Да [11], хорошо растворяется в воде при широком диапазоне значений pH (от 1 до 14) и, в отличие от простых солей железа, не преципитирует в щелочной среде [12], не вызывает высвобождения высокорепреактивных токсичных свободных радикалов, сходен с естественным ферритином, благодаря чему всасывается в кишечнике путем активного транспорта [13].

Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс не токсичен при введении лабораторным животным в концентрации, более чем в 10 раз превышающей концентрацию сульфата железа. В долгосрочных исследованиях на собаках его введение в суточной дозе до 270 мг/кг в пересчете на элементарное железо в течение 52 нед не оказывало какого-либо отрицательного влияния на органы и системы.

В доклинических исследованиях сравнивали всасывание меченого радиоизотопами гидроксид полимальтозного комплекса в присутствии различных лекарственных препаратов (гидроксид алюминия, тетрациклин, ацетилсалициловая кислота, сульфасалазин, карбонат кальция, ацетат кальция, кальция/фосфата/витамин D, D-пеницилламин, парацетамол и ауранофин), при этом ни один из них не влиял на всасывание железа [14]. Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс не вступал во взаимодействие с какими-либо компонентами пищи или лекарствами, за исключением аскорбиновой кислоты (при назначении последней отмечалась тенденция к повышению абсорбции железа) с хелатирующими железо средствами, в частности, фенолсодержащими веществами [11, 15, 16].

Обнаружено [15], что одновременный прием усилителя абсорбции железа (апельсинового сока) у лиц с дефицитом и без дефицита железа увеличивает биодоступность железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса. В этом исследовании также показано, что у пациентов с анемией биодоступность железа была выше при назначении железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса вместе с пищей [15].

Tuomainen и соавт. [17] провели 6-месячное плацебо-контролируемое исследование с включением 48 мужчин с анемией с уровнем сывороточного ферритина ≤ 30 мкг/л. Пациенты случайным образом были распределены в 3 группы: обследованные 1-й группы принимали железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (содержащий 200 мг элементарного железа), 2-я — микрокапсулы сульфата железа (180 мг элементарного железа); 3-я группа была контрольной (плацебо). Через 6 мес сывороточная концентрация ферритина увеличилась по сравнению с плацебо во 2-й группе в 2,2 раза и в 1-й — в 1,3 раза ($p < 0,001$). Однако увеличение уровня ферритина эритроцитов, который считается лучшим маркером запасов железа,

Можно применять во время беременности

Широкая линейка форм

Подходит для всей семьи, начиная с первых дней жизни (капли)

Лечение и профилактика железодефицитной анемии

Простота и удобство применения



Сироп
для приема внутрь
Рег. П № 011981/04 от 14.08.2008



Таблетки
жевательные
Рег. П № 011981/03 от 14.08.2008



Капли
для приема внутрь
Рег. П № 011981/01 от 14.08.2008



Раствор
для приема внутрь
Рег. П № 011981/05 от 14.08.2008



Vifor
International



Сокращенная информация по назначению:

Показания к применению: лечение латентного и клинически выраженного дефицита железа, профилактика дефицита железа во время беременности, лактации, в детородном периоде у женщин, у детей, в подростковом возрасте, у взрослых. Противопоказания: перегрузка железом, нарушение утилизации железа, нежелезодефицитные анемии. Побочные эффекты: очень редко могут отмечаться признаки раздражения желудочно-кишечного тракта, такие как ощущение переполнения, давления в эпигастральной области, тошнота, запор или диарея; возможно темное окрашивание стула, обусловленное выделением не всосавшегося железа. Способ применения и дозы: препарат предназначен для приема внутрь. Суточную дозу можно принимать всю сразу во время или тотчас после еды. С помощью мерного колпачка, прилагаемого к препарату Мальтофер® сироп, можно рассчитать точную дозу препарата. Капли для приема внутрь, сироп и раствор для приема внутрь можно смешивать с фруктовыми и овощными соками или с безалкогольными напитками. Таблетки жевательные можно разжевывать или глотать целиком. Суточная доза препарата зависит от степени дефицита железа. Особые указания: при назначении препаратов Мальтофер® больным сахарным диабетом следует учитывать, что он может увеличивать уровень глюкозы в крови. Дата выпуска рекламы: февраль 2013.

На правах рекламы. Информация для специалистов здравоохранения.

Полная информация в инструкции по применению.

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»: Т19048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1.

Тел.: (495) 933 5511, факс.: (495) 502 1625, www.takeda.com.ru

Таблица 2

Формы выпуска и суточные дозы железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса (Мальтофер®) для приема внутрь

Категория больных	Форма препарата	Лечение ЖДА	Профилактика
Недоношенные дети	Капли	1–2 капли на 1 кг массы тела в течение 3–5 мес	
Дети до 1 года	Капли, сироп	10–20 капель = 2,5–5 мл (25–50 мг элементарного железа)	6–10 капель (15–25 мг элементарного железа)
Дети от 1 года до 12 лет	Капли, сироп	20–40 капель = 5–10 мл (50–100 мг элементарного железа)	10–20 капель = 2,5–5 мл (25–50 мг элементарного железа)
Дети старше 12 лет	Капли, сироп	40–120 капель = 10–30 мл (100–300 мг элементарного железа)	20–40 капель = 5–10 мл (50–100 мг элементарного железа)
Взрослые, кормящие женщины	Капли, сироп, таблетки, флаконы	40–120 капель=10–30 мл; 1–3 таблетки; 1–3 флакона (100–300 мг элементарного железа)	20–40 капель = 5–10 мл (50–100 мг элементарного железа)
Беременные	Капли, сироп, таблетки, флаконы	80–120 капель = 20–30 мл; 2–3 таблетки; 2–3 флакона (200–300 мг элементарного железа)	40 капель = 10 мл; 1 таблетка; 1 флакон (100 мг элементарного железа)

было одинаковым в 2 основных группах (на фоне приема каждого из препаратов). Уровень Hb также достоверно увеличился в обеих группах (на 2,2% в 1-й и на 1,0% – во 2-й; $p < 0,001$ по сравнению с плацебо). Желудочно-кишечные расстройства были зарегистрированы у 3 пациентов, получавших 180 мг микрокапсул сульфата железа, и у 2, принимавших полимальтозат.

Н. Langstaff и соавт. [18] оценили эффективность лечения ЖДА у 104 пациентов на протяжении 9 нед. Пациенты 1-й группы принимали железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (200 мг/сут железа в виде жевательных таблеток, 2 раза в сутки: утром и вечером во время еды), 2-й – сульфат железа (180 мг/сут элементарного железа). В обеих группах выявлено достоверное увеличение уровня Hb. Аналогичная динамика наблюдалась при оценке показателей гематокрита, концентрации эритроцитов, среднего корпускулярного гемоглобина (mean corpuscular hemoglobin – MCH) и среднего корпускулярного объема (mean corpuscular volume – MCV) эритроцита. Наиболее частыми нежелательными явлениями у обследованных были жалобы на проявления со стороны ЖКТ: диспепсия, тошнота и диарея, причем первые 2 осложнения достоверно чаще возникали в группе леченных сульфатом железа. Лечение было прекращено у 5 пациентов 2-й и 3 пациентов 1-й группы.

В открытом рандомизированном исследовании Р. Jacobs и соавт. [19] сравнили эффективность железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса и сульфата железа у 173 регулярных доноров крови с дефицитом железа. Оба препарата назначали в дозе 200 мг/сут. Увеличение уровня Hb, нормализация MCH, MCV, уменьшение процента гипохромных эритроцитов отмечено в обеих группах без статистически значимых различий через 4 или 8 нед. В то же время выбывание из исследования в связи с развитием нежелательных явлений, связанных с приемом препарата, наблюдалось чаще во 2-й группе, чем в 1-й (соответственно выбыли 15 из 48 пациентов и 16 из 125; $p = 0,001$). Основной причиной отмены лечения в группе сульфата железа являлась тошнота. В целом переносимость была расценена как хорошая или удовлетворительная примерно у 80% пациентов в группе полимальтозата и 60% – в группе сульфата железа.

G. Sas и соавт. [20] сравнивали эффективность железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса, сульфата железа и фумарата железа в комбинации с фолиевой кислотой и витамином B₁₂ у 60 женщин с ЖДА. Через 12 нед лечения во всех

3 группах отмечено примерно одинаковое увеличение уровня Hb, концентрации эритроцитов и гематокрита. Препараты в целом переносились хорошо, лишь у 1 пациента в группе сульфата железа и у 1 в группе фумарата железа отмечались изжога и рвота; в группе железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса осложнений со стороны ЖКТ не возникало. Кроме того, у принимавших сульфат железа выявлены случаи повышения уровня трансаминаз, чего не наблюдалось в группе железа (III) гидроксид полимальтозата.

В. Schmidt и соавт. [21] провели рандомизированное двойное слепое исследование у 30 детей в возрасте от 24 до 81 мес с дефицитом железа с развитием анемии и без нее. Дети в течение 2 мес получали железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (Мальтофер® в виде сиропа) или сульфат железа в дозе 4 мг/кг в перерывах между приемами пищи. В конце исследования в обеих группах уровень Hb был достоверно выше при лечении железа (III) гидроксид полимальтозатом (увеличение на $1,8 \pm 1,4$ г/дл), чем при лечении сульфатом железа (рост на $1,1 \pm 1,14$ г/дл; $p < 0,01$). Концентрация сывороточного ферритина также увеличилась с 12 ± 12 до 32 ± 22 мкг/л в группе сульфата железа и с 12 ± 16 до 65 ± 45 мкг/л ($p < 0,01$) в группе железа (III) гидроксид полимальтозата. Оба режима терапии позволили достичь удовлетворительного прироста уровня Hb и ферритина в сыворотке крови. Переносимость лечения железом была хорошей в обеих группах, однако в группе сульфата железа у 30% пациентов отмечалось окрашивание зубов, тогда как в группе железа (III) гидроксид полимальтозата такого осложнения не наблюдалось.

Нами была оценена эффективность железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса в лечении анемии у 165 больных в III–IV стадии хронической болезни почек (ХБП). У всех больных выявлен относительный дефицит железа, оцененный на основании снижения уровня КНТ $< 20\%$. Препарат назначали в фазу коррекции анемии (в первые 4 мес лечения) одновременно с введением β-эритропоэтина (рекормон в дозе 20 ЕД/кг 3 раза в неделю подкожно. Доза принимаемого больными железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса составляла 200–300 мг/сут внутрь. У большинства больных она была достаточной для обеспечения эритропоэза в условиях стимуляции эритропоэтином. У всех 165 больных удалось достичь целевого уровня Hb $11–12$ г/дл, после чего недельная доза рекормона была уменьшена вдвое. Запасы железа в организме (КНТ $> 20\%$) у всех

больных удавалось поддерживать ежедневным приемом железа (III) гидроксид полимальтозата в дозе 200 мг/сут внутрь. Полимальтозат в этой дозе характеризовался хорошей переносимостью и безопасностью [22–24].

Таким образом, во всех сравнительных исследованиях частота развития и, как правило, тяжесть нежелательных явлений при приеме железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса были меньше, чем при использовании солей железа. Среди побочных эффектов препаратов железа отмечались тошнота, рвота и изжога, которые, однако, редко становились причиной отмены препарата. Более низкая частота нежелательных явлений со стороны ЖКТ (основной причины снижения приверженности пациентов к приему солей железа) и лучшая биодоступность могут быть серьезным аргументом в пользу назначения железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса для коррекции железодефицита. Эти положительные свойства препарата делают возможным его применение и у больных ХБП с анемией.

Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс можно применять с целью профилактики дефицита железа во время беременности, лактации, в детородном периоде у женщин, подростков, взрослых вегетарианцев и пожилых людей. Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс показал свои преимущества для восстановления запасов железа у регулярных доноров крови для коррекции дефицита железа (как с анемией, так и без нее), у детей грудного и младшего возраста.

Было обнаружено, что для железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса характерно более медленное развитие терапевтического эффекта, чем при использовании классических солей железа. Однако в более позднем исследовании P. Jacobs и соавт. [19], проведенном в соответствии с принципами надлежащей клинической практики (GCP), не обнаружено каких-либо различий по всем контрольным точкам. Более того, примерно через 3 мес терапии эффект был одинаковым вне зависимости от группы. Исследования с ранжированием доз свидетельствуют о том, что суточная доза 200 мг более эффективна, чем 100 мг, и не приводит к учащению нежелательных явлений [25, 26].

Литература

- Kidney Disease. Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease // *Kidney Int.* – 2012; 2 (Suppl.): 114–64.
- Милованов Ю.С. Нефропротективная стратегия у больных ХБП на диализном этапе. Lambert Academic Publishin. Germany. – 2011; 157 с.
- Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. 2-е изд / М.: МИА, 2011; 585 с.
- Soboleva M. Iron-deficiency anaemia children and breastfeeding mothers and its treatment and prophylaxis with Maltofer and Maltofer-Fol // *Педиатрия.* – 2001; 6: 27–32.
- Soboleva M. Iron deficiency anaemia in infants: diagnosis and present-day therapy // *Вопросы гематологии и иммунопатологии в педиатрии.* – 2003; 2: 32–7.
- Cook J., Skikne B., Baynes R. Iron deficiency: the global perspective. *Progress in Iron Research // Adv. Exp. Med. Biol.* – 1994; 356: 219–28.
- Brock C., Curry H., Hanna C. et al. Adverse effects of iron supplementation: a comparative trial of a wax-matrix iron preparation and conventional ferrous sulfate tablets // *Clin. Ther.* – 1985; 7: 568–73.
- Anderson A. Iron poisoning in children // *Curr. Opin. Ped.* – 1994; 6: 289–94.
- Litovitz T., Klein-Schwartz W., Rodgers G. et al. Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System // *Am. J. Emerg. Med.* – 2002; 20: 391–452.
- Hutchinson C., Al-Ashgar W., Liu D. et al. Oral ferrous sulphate leads to a marked increase in pro-oxidant nontransferrin-bound iron // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2004; 34: 782–4.
- Geisser P., Baer M., Schaub E. Structure/histotoxicity relationship of parenteral iron preparations // *Arzneimittel-Forschung (Drug. Res.).* – 1992; 42: 1439–52.
- Geisser P., Muller A. Iron pharmacokinetics after administration of ferric-hydroxide-polymaltose complex in rats // *Arzneimittel-Forschung (Drug. Res.).* – 1984; 34 (11): 1560–9.
- Geisser P. Iron Therapy, Oxidative Stress and Immunology. In: Chandra RK, ed. *Nutrition and Immunology in the 21st Century.* New Dehli (India). Ontario (Canada) / TSAR Health. – 2004; p. 53–65.
- Lundqvist H., Sjöberg F. Food interaction of oral uptake of iron. A clinical trial using 59Fe // *Arzneimittel-Forschung (Drug. Res.).* – 2007; 57 (6a): 401–16.
- Funk F., Canclini C., Geisser P. Interactions between iron (III)-hydroxide polymaltose complex and commonly used medications. Laboratory studies in rats // *Arzneimittel-Forschung (Drug. Res.).* – 2007; 57 (6a): 370–5.
- Jacobs P., Johnson G., Wood L. Oral iron therapy in human subjects, comparative absorption between ferrous salts and iron polymaltose // *J. Med.* – 1984; 15: 367–77.
- Tuomainen T., Nyyssonen K., Porkkala-Sarataho E. et al. Oral supplementation with ferrous sulphate but not with non-ionic iron polymaltose complex increases the susceptibility of plasma lipoproteins to oxidation // *Nutr. Res.* – 1999; 19: 1121–32.
- Langstaff R., Geisser P., Heil W. et al. Treatment of iron deficiency anaemia: a lower incidence of adverse effects with Ferrum Hausmann than ferrous sulphate // *Brit. J. Clin. Res.* – 1993; 4: 191–8.
- Jacobs P., Wood L., Bird A. Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulphate in treatment of anaemia // *Hematology.* – 2000; 5: 77–83.
- Sas G., Nemesanszky E., Brauer H. et al. On the therapeutic effects of trivalent and divalent iron in iron deficiency anaemia // *Arzneimittel-Forschung (Drug. Res.).* – 1984; 34: 1575–9.
- Schmidt B., Morais M., Fisberg M. et al. Comparacao terapeutica entre o sulfato ferroso e o ferro trivalente em forma de complexo dehidr6xido ferrico polimaltosado na deficiencia organica de ferro // *Folha Med.* – 1985; 90: 25–9.
- Милованов Ю.С., Лысенко Л.В., Милованова С.Ю. и др. Препараты эритропозитина и железа в лечении анемии у больных хронической болезнью почек на преддиализных стадиях и при проведении программного гемодиализа // *Медицинский совет.* – 2009; 1: 13–8.
- Милованов Ю.С., Козловская Л.В., Милованова Л.Ю. Анемия у больных с хронической болезнью почек: принципы терапии // *Качество жизни. Медицина.* – 2006; 4 (15): 90–5.
- Geisser P. Iron therapy with special emphasis on oxidative stress. Rorschach (Switzerland): Lopfe-Benz AG, 1998.
- Tuomainen T., Nyyssonen K., Porkkala-Sarataho E. et al. Oral supplementation with ferrous sulphate but not with non-ionic iron polymaltose complex increases the susceptibility of plasma lipoproteins to oxidation // *Nutr. Res.* – 1999; 19: 1121–32.
- Милованов Ю.С. Хроническая почечная недостаточность. В кн.: *Рациональная фармакотерапия.* Под ред. Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шиловой / М.: Литтера. – 2006; 13: 585–601.

IRON (III) HYDROXIDE POLYMALTOSE COMPLEX, A NEW-GENERATION DRUG, FOR THE TREATMENT OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA

L. Milovanova, Candidate of Medical Sciences; Yu. Milovanov, MD; Professor L. Kozlovskaya, MD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper gives the results of preclinical and clinical studies evaluating the efficacy and safety of iron (III) polymaltose complex in the treatment of iron deficiency with and without anemia being developed. The adverse reactions of the complex were generally the same or less pronounced than those of iron salts. The complex may be used for the treatment and prevention of iron-deficiency anemia in all patient groups.

Key words: iron-deficiency anemia, iron (III) hydroxide polymaltose complex, treatment of iron deficiency.