

Залізодефіцитні стани в акушерстві і гінекології

Ю.П. Вдовиченко, О.М. Голчук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті розглянуто роль заліза в організмі людини, стани, пов'язані із його дефіцитом, зокрема у вагітних та жінок, що годують груддю. Наголошено на доцільності своєчасної діагностики та призначення відповідного лікування. Описана роль ентеральних форм препаратів заліза у лікуванні залізодефіцитних станів.

Ключові слова: акушерство і гінекологія, вагітність, залізо, залізодефіцит, залізодефіцитна анемія, лікування, Хеферол.

Частота виникнення маніфестного дефіциту заліза, або залізодефіцитної анемії (ЗДА), у жінок репродуктивного віку та вагітних у світі коливається від 25 до 50% за даними різних авторів. У країнах, що розвиваються, цей показник становить 35–75%, а в розвинених – 18–20%. Частота передлатентного та латентного дефіциту заліза істотно перевищує ці показники і досягає 92% [1–3].

Дефіцит заліза у вагітних несприятливо впливає на перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, на стан плода та новонародженого, зумовлюючи підвищення частоти загрози переривання вагітності, плацентарної недостатності, затримки внутрішньоутробного розвитку та/або гіпоксії плода, передчасних пологів, інфекційних ускладнень і гіпогалакції у породіль, рідше – слабкості пологової діяльності, частоти і об'єму патологічної крововтрати у пологах і у післяпологовий період. Крім того, недостатнє депонування заліза у антенатальний період є однією з причин розвитку дефіциту заліза та анемії у грудних дітей, відставання у психомоторному і розумовому розвитку дітей перших років життя [3].

Роль заліза в організмі

Залізо входить до складу більшості субстратів та ферментів, що відповідають за транспорт кисню до клітин, функціонування дихального ланцюга мітохондрій, окисно-відновних клітинних реакцій, антиоксидантний захист, функціонування нервової та імунної систем тощо [4].

В організмі дорослої людини у середньому міститься близько 3–4 г заліза (Fe) (близько 40 мг/кг маси тіла у жінок і близько 50 мг/кг маси тіла у чоловіків). Значна частина заліза (60%, або більше 2 г) міститься у гемоглобіні (Hb), близько 9% заліза – у міоглобіні, близько 1% – у складі гемових та негемових ферментів; 25–30% заліза знаходиться у депо у зв'язаній формі – із білком феритином, а також з гемосидерином.

Виняткова роль заліза та його значна кількість в організмі визначають високу добову потребу цього елемента, яка залежить від віку і статі. Найбільш висока потреба заліза спостерігається у дітей перших років життя (близько 1 мг на добу), що пов'язано з високими темпами зростання і розвитку; у період пубертату, особливо у дівчаток у зв'язку з початком менструацій (близько 2 мг/добу); у жінок дітородного віку, що мають щомісячні менструальні втрати заліза (близько 2,5 мг/добу); у вагітних, особливо у III триместрі гестації (до 6 мг/добу), що пов'язано з ростом і формуванням плода і збільшенням кількості еритроцитів у матері; у жінок, що го-

дують груддю (близько 3 мг/добу). Найбільш низька потреба заліза характерна для дорослих чоловіків – близько 1 мг/добу, що можна порівняти з потребою дитини першого року життя. Чим вище добова потреба заліза, тим більше вірогідний розвиток залізодефіциту (ЗД) і його найбільш важкої стадії – залізодефіцитної анемії (ЗДА) [5, 6].

Велике значення у забезпеченні організму залізом має характер харчування. У багатьох продуктах рослинного походження і грибах міститься велика кількість заліза, однак воно представлене у формі солей, що мають низьку біодоступність, через що у кишківнику всмоктується лише незначна кількість (1–7%). У продуктах тваринного походження залізо представлене у формі гема, що забезпечує його високу всмоктувальну здатність (біодоступність 25–30%) [5]. Тому для забезпечення організму залізом необхідно споживання м'яса, печінки та інших продуктів тваринного походження. З огляду на те, що багато жінок дітородного віку захоплюються різноманітними дієтами з низьким вмістом тваринних продуктів, ризик розвитку ЗД у них зростає.

Надходження в організм екзогенного заліза забезпечується його абсорбцією у травному тракті. Процес всмоктування є високо інтегрованим і залежить від низки факторів, пов'язаних як з аліментарними формами мікроелемента, що надходить, так і з індивідуальними особливостями організму. Найбільш інтенсивно харчове і медикаментозне залізо всмоктується у дванадцятипалій кишці та верхніх відділах тонкої кишки [7].

Процес всмоктування заліза визначають три фактори:

- 1) його кількість у їжі;
- 2) біологічна доступність;
- 3) потреба організму.

Відомо, що в фізіологічних умовах всмоктування заліза у кишківнику складається з послідовних стадій:

- 1) захоплення щіточковою облямівкою клітин слизової оболонки;
- 2) мембранний транспорт;
- 3) внутрішньоклітинне перенесення і утворення запасів у клітині;
- 4) звільнення з клітини у кровотік.

Оксалати, фітати, фосфати, утворюючи комплекси з залізом, знижують його резорбцію, а фруктоза, соляна, аскорбінова, бурштинова, піровиноградна кислоти, цистеїн, сорбіт і алкоголь посилюють її. Закиснене неорганічне залізо всмоктується значно краще окисного, що міститься у м'ясних продуктах.

Нестача заліза визначається як дефіцит загальної кількості заліза, зумовлений невідповідністю між збільшеними потребами організму в залізі та його надходженням або його втратами, що призводять до негативного балансу [2]. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), на ЗД різного ступеня вираженості страждають близько 4 млрд людей, що становить більше 60% населення Землі. З них на частку ЗДА припадає майже 2 млрд, що робить ЗДА найпоширенішим захворюванням у світі і найчастішою серцею анемією (90%). Найбільш високі показники ЗД характерні

для зазначених груп ризику. Так, ЗД реєструють більш ніж у 51% жінок дитородного віку, що пов'язано зі щомісячними крововтратами та вагітністю. Без надходження заліза ззовні у більшості жінок під час вагітності виникає ЗД. У дослідженні S. Kagamimori та співавторів, проведеному у 2016 році, було встановлено, що у 78% японських школярок вже через 3 роки після початку менструацій діагностують ЗД різного ступеня вираженості [8, 9].

Поширеність ЗД залежить від соціально-економічного розвитку суспільства. У розвинених країнах частота ЗД у кілька разів нижча, ніж у країнах, що розвиваються. ЗД, включаючи ЗДА, спостерігається майже у 60% вагітних у країнах, що розвиваються, тоді як у розвинених країнах цей показник не перевищує 14–15%. У жінок репродуктивного віку ці показники становлять близько 50% і 11% відповідно [10]. ЗД у вагітної може розвиватися на будь-якому терміні, однак найбільш часто його реєструють у III триместрі, оскільки потреба у залізі в цей період найбільш висока. Більш того, на думку деяких авторів [11], ЗД різного ступеня вираженості до кінця вагітності спостерігається майже у всіх вагітних. Ризик розвитку ЗД зростає при багаторазових вагітностях, особливо, якщо проміжок між ними досить короткий, тобто менше 2–3 років.

Найбільш частими причинами дефіциту заліза є:

а) хронічні постгеморагічні стани (менорагія різного генезу, гіперполіменорея, порушення гемостазу, аборт, пологи, міома матки, аденоміоз, внутрішньоматкові контрацептиви, злоякісні пухлини, кровотечі з травного тракту; інші крововтрати – носові, ниркові, ятрогенні);

б) стани, пов'язані з підвищеною потребою у залізі (вагітність, лактація, період статевого дозрівання та інтенсивного росту, запальні захворювання, інтенсивні заняття спортом, лікування вітаміном В₁₂ у хворих з В₁₂-дефіцитною анемією);

в) стани, пов'язані з порушенням надходження заліза (аліментарна ЗДА, неповноцінне харчування з переважанням борошняних і молочних продуктів);

г) знижений вміст мікроелементів (міди, марганцю, кобальту) у воді та їжі;

д) порушення всмоктування (ентерити, стани після резекції кишечника, шлунка, ціліакія).

Розрізняють три стадії дефіциту заліза:

1) передлатентний;

2) латентний;

3) маніфестний [15–17].

На стадії **передлатентного дефіциту** заліза в організмі відбувається виснаження депо. Основною формою депонування заліза є феритин – водорозчинний глікопротеїновий комплекс, який міститься у макрофагах печінки, селезінки, кісткового мозку, в еритроцитах і сироватці крові. Лабораторною ознакою виснаження запасів заліза в організмі є зниження рівня феритину у сироватці крові. При цьому рівень сироваткового заліза зберігається у межах нормальних значень. Клінічні ознаки на цій стадії відсутні, діагноз може бути встановлений лише на підставі визначення рівня сироваткового феритину.

Якщо не відбувається адекватного поповнення дефіциту заліза на першій стадії, настає друга стадія залізодефіцитного стану – **латентний дефіцит** заліза. На цій стадії у результаті порушення надходження необхідного елемента в тканини відзначається зниження активності тканинних ферментів (цитохромів, каталази, сукцинатдегідрогенази та ін.). Це проявляється розвитком сидеропенічного синдрому. До клінічних проявів сидеропенічного синдрому належать спотворення смаку, пристрасть до гострої, солоної, пряної їжі, м'язова слабкість, дистрофічні зміни шкіри і придатків тощо.

На стадії **латентного дефіциту** заліза в організмі спостерігаються більш виражені зміни у лабораторних показниках. Відзначається виснаження запасів заліза у депо –

зниження концентрації феритину сироватки крові, вмісту заліза у сироватці і білках-переносниках [4, 12].

Особливості обміну заліза та залізодефіцитні стани у вагітних

ЗД завжди є вторинним. Принципово можна виділити дві групи станів, що призводять до ЗД. Перша група включає фізіологічні та патологічні стани, що пов'язані з підвищеною потребою у залізі. До них належать періоди посиленого зростання у дітей, вагітність, годування груддю, гострі і хронічні крововтрати тощо. Друга група причин – це стани, пов'язані з недостатнім надходженням заліза в організм: бідна гемовим залізом дієта, голодування, порушення кишкового всмоктування і т. п. Ще однією важливою проблемою ЗД у молодих жінок є особливості харчування: захоплення дієтами, вилучення або значне обмеження у раціоні основних залізовмісних продуктів, надмірне споживання продуктів, які гальмують всмоктування заліза (шоколад, чай, кава, злакові та інші). Тому до моменту настання вагітності 50–60% жінок не мають достатніх запасів заліза не тільки для забезпечення розвитку плода, але навіть для власних потреб, що зростають. Але навіть при достатніх запасах депо заліза у вагітної виснажується приблизно до початку II триместра гестації [18, 19].

Під час вагітності залізо інтенсивно витрачається на розвиток і ріст плода (до 500 мг заліза), збільшення маси еритроцитів вагітної (до 700 мг заліза), формування матково-плацентарного комплексу (до 150 мг заліза). З урахуванням індивідуальних щоденних втрат нормальний перебіг вагітності потребує 1000–1500 мг заліза.

У I триместрі джерелом заліза для вагітної є переважно депо. Усмоктування заліза у кишечнику в цей період змінюється мало, компенсуючи лише щоденні потреби жінки, і на початку II триместра депо заліза виснажується. Подальше забезпечення усе зростаючих потреб у залізі може покриватися тільки всмоктуванням у кишечнику. Інтенсивність всмоктування заліза у вагітної, починаючи з II триместра, поступово збільшується, іноді досягаючи десятиразового перевищення показників у невагітної жінки. Отже, дієта вагітної повинна містити велику кількість доступного заліза з урахуванням нових високих показників його всмоктування [20].

Пологи різко знижують потреби жінки у залізі. Однак самі пологи, з урахуванням крововтрат, можуть привести до втрати 100–200 мг заліза. Період лактації, який починається одразу після появи дитини, вимагає близько 0,3 мг заліза на добу, що збільшує щоденну потребу у залізі матері-годувальниці до 1,3–1,5 мг на добу. Менструації, які відновлюються через деякий час, приводять до зростання щоденних потреб у залізі до 2,5–3,0 мг. З огляду на викладене вище можна стверджувати, що практично всі жінки у період вагітності та годування груддю відчувають дефіцит заліза різного ступеня вираженості [21].

Відповідно до спостережень деяких авторів, токсикози першої половини вагітності часто зумовлюють розвиток анемії. Такі фактори, як блювання, порушення дієти, зниження апетиту, гіповітамінози, провокують розвиток або виявлення прихованого ЗД у вагітних. Інші автори [22] розглядають пізні гестози як ускладнення вагітності, характерне для гіпохромної анемії. Підставою для цього слугує часте поєднання (від 7 до 40%) пізніх гестозів з анемією.

Маніфестний дефіцит заліза, або ЗДА, виникає за зниження гемоглобінового фонду заліза і проявляється симптомами анемії та гіпосидерозу [23].

Установлення діагнозу маніфестного дефіциту заліза ґрунтується на клінічних та гематологічних ознаках, серед яких зниження рівня гемоглобіну вважається провідним. Експертами ВООЗ прийнята наступна класифікація ЗДА: анемія легкого ступеня тяжкості – концентрація гемоглобіну у крові від 110 до 90 г/л; помірно виражена анемія – концен-

трація гемоглобіну у крові від 89 до 70 г/л; важка анемія – концентрація гемоглобіну у крові менше 69 г/л [28].

Разом із визначенням концентрації заліза у сироватці крові діагностичне значення має оцінка загальної залізов'язувальної здатності сироватки (ОЗЗС) і насичення трансферину залізом. У хворих на ЗДА спостерігаються підвищення ОЗЗС, значне підвищення латентної залізов'язувальної здатності і зменшення відсотка насичення трансферину. Оскільки запаси заліза під час розвитку ЗДА виснажені, відзначається зниження вмісту у сироватці крові феритину – залізовмісного білка, рівень якого відображає величину запасів заліза у депо. Зниження рівня феритину у сироватці крові є найбільш чутливою та специфічною ознакою дефіциту заліза.

Хворі на ЗДА відзначають загальну слабкість, швидку стомлюваність, утруднення у зосередженні уваги, іноді сонливість. З'являються головний біль після перевтоми, запаморочення. За наявності важкої анемії можливе виникнення непритомності. Ці скарги, як правило, залежать не від ступеня ЗДА, а від тривалості захворювання та віку хворих. ЗДА характеризується змінами шкіри, нігтів та волосся. Шкіра зазвичай бліда, на щоках з'являється рум'янець, вона стає сухою, в'ялою, лущиться, легко утворюються тріщини. Волосся втрачає блиск, сіріє, стоншується, легко ламається, рідшає і рано сивіє. Специфічні зміни нігтів полягають у їхньому стоншенні, набутті матовості, сплюсненні, розшаруванні і ламкості, з'являється смугастість. За виражених змін нігті набувають увігнутої, ложкоподібної форми (койлоніхія) [6, 8, 10].

Лікування залізодефіцитних станів у жінок репродуктивного віку та вагітних

Основним методом профілактики залізодефіцитних станів є повноцінне харчування і раціональний режим дня вагітної та жінки, що годує груддю. У раціон харчування повинні входити як продукти з високим вмістом заліза, так і продукти, що містять сеплменти заліза, до яких належать мідь, цинк, фолієва кислота, вітамін В₁₂, бурштинова кислота, аскорбінова кислота тощо.

Повноцінна і збалансована дієта не може усунути дефіцит заліза, а є лише умовою для підтримання фізіологічної потреби організму у цьому елементі. В умовах потреби, що зростає, або збільшених втрат заліза організмом компенсувати ЗД корекцією за допомогою дієти неможливо. Поряд з дієтичною корекцією ЗД у вагітних і матерів-годувальниць існує медикаментозна профілактика цього стану. Корекція може мати рутинний характер (препарати заліза призначають усім вагітним і матерям, які годують груддю) або бути селективною (залежно від ступеня дефіциту заліза). Для профілактики можливе застосування методу так званих малих доз. Основна частина дослідників сходиться на думці, що для ефективної профілактики ЗД досить приблизно 50–70 мг заліза на добу. Цього можна досягти вживанням вітамінно-мінеральних комплексів. Спираючись на клініко-лабораторні дані, призначення препаратів заліза показано у разі зниження рівня сироваткового феритину менше 20 мкг/л. Необхідно пам'ятати, що вживання препаратів заліза під час вагітності може бути показано пацієнткам, у яких виявлено спадкові гемохроматози, спадкові гемолітичні анемії та інші стани, що супроводжуються патологічним підвищенням рівня сироваткового заліза та його підвищеним відкладенням у тканинах [24].

Терапія ЗД завжди переслідує дві основні мети:

- усунення дефіциту заліза,
- відновлення його запасів в організмі.

Для досягнення максимального ефекту у лікуванні ЗДА спираються на такі основні принципи [25]:

1. Компенсація ЗД без лікарських препаратів неможлива.
2. Під час лікування ЗДА перевагу надають препаратам

для перорального вживання. У цих препаратів є низка переваг, основною з яких є відсутність серйозних побічних ефектів, у тому числі – вживання пероральних препаратів заліза не призводить до розвитку гемосидерозу. У той самий час їхня ефективність аналогічна ефективності парентеральних препаратів.

3. Лікування не припиняють після нормалізації рівня гемоглобіну.

4. Удаватися до гемотрансфузій слід тільки за життєвими показаннями. Переливань крові зазвичай вдається уникнути навіть за важких форм ЗД, якщо у пацієнтки не розвинулася ішемія міокарда або серцева недостатність. Загальний дефіцит заліза в організмі можна визначити за формулою: залізо (мг) = (Нв у нормі – Нв хворого) × маса тіла (кг) × 2,21 + 1000. Отримане значення буде відповідати величині, необхідній для корекції ЗДА і відновлення запасів заліза в організмі на 1000 мг. Тривалість курсу варіює і залежить від ступеня тяжкості стану і може становити від 4–5 тиж до 6 міс застосування препаратів заліза, при цьому необхідно враховувати як ефективність терапії, так і виникнення побічних ефектів і ускладнень проведеної терапії. У середньому пацієнтки при легкому ступені ЗДА повинні отримувати 150–200 мг заліза на добу, а при середньому і важкому – 300–400 мг/добу. Добову дозу ділять на 2–4 прийоми [26].

Оцінювання ефективності лікування проводять через 2–3 тиж від початку лікування препаратами заліза шляхом підрахунку відсоткового зростання значень гематологічних показників (гемоглобіну, гематокриту, еритроцитів) по відношенню до вихідного рівня. Підвищення гемоглобіну менш ніж на 6% (2% за тиждень); гематокриту – менш ніж на 1,5% (0,5% за тиждень); еритроцитів – менше ніж на 3% (1% за тиждень) свідчить про неефективність лікування. У даній ситуації слід розглянути питання про проведення лікування парентеральними препаратами заліза [27].

Усі препарати заліза поділяють на дві групи:

1. Іонні залізовмісні препарати, до яких належать сольові, полісахаридні з'єднання двовалентного заліза (Хеферол).

2. Неіонні з'єднання, до яких належать препарати тривалентного заліза, що представлені залізопротеїновим комплексом та гідроксид-полімальтозним комплексом.

Усмоктування заліза з іонних з'єднань відбувається переважно у двовалентній формі. Потрапляючи до травного тракту, з'єднання двовалентного заліза попадають у мукозні клітини слизової оболонки кишечника, а потім у кров'яне русло шляхом пасивної дифузії.

Препарати у формі випуску капсули дозволяють запобігти контакту заліза із слизовою оболонкою шлунка. Застосування капсул забезпечує захист зубів, а швидкий пасаж заліза шлунком перешкоджає розвитку побічних ефектів, які зумовлені подразнювальною дією заліза на слизову оболонку. У кишечнику капсула поступово розчиняється, вивільнюючи залізо, що всмоктується. Абсорбція заліза відбувається майже повністю шляхом активного переносу у тонкій кишці. У здорових людей абсорбується близько 5–10% від вживаної всередину дози, за дефіциту заліза всмоктування збільшується до 80–95%. М'язові тканини (білки, що містять цистеїн) та аскорбінова кислота, застосована внутрішньо, стимулюють абсорбцію. Їжа, що містить фітинову кислоту (соя, бобові рослини та хлібні злаки) та поліфеноли (чай, кава, шоколад, червоне вино) знижують рівень всмоктування заліза [28].

Одним із препаратів двовалентного заліза, що представлений на фармацевтичному ринку України, є Хеферол. Препарат містить Fe²⁺ у формі заліза фумарата та не має аналогів в Україні. Залізо стимулює еритропоез у кістковому мозку, входить до складу гемоглобіну, міоглобіну та деяких ферментів. Пікова концентрація заліза фумарату у плазмі крові

після вживання капсули Хеферолу досягається протягом 4 год). Хеферол ефективний та безпечний у застосуванні вагітними, у тому числі на тривалій термін. Препарат ефективно усуває не тільки анемію, але і дефіцит заліза, придатний для профілактичного лікування. Хеферол має найвищий вміст елементарного заліза в одній капсулі – 115 мг. Численні роботи зарубіжних та вітчизняних авторів демонструють можливість застосування препаратів ентерального заліза для лікування залізодефіцитних станів у вагітних та жінок, які годують груддю.

Железодефицитные состояния в акушерстве и гинекологии

Ю.П. Вдовиченко, Е.Н. Гопчук

В статье рассмотрены роль железа в организме человека, состояния, связанные с его дефицитом, в том числе у беременных и кормящих женщин. Отмечена целесообразность своевременной диагностики и назначения соответствующего лечения. Описана роль энтеральных форм препаратов железа в лечении железодефицитных состояний.

Ключевые слова: акушерство и гинекология, беременность, железо, железодефицит, железодефицитная анемия, лечение, Хеферол.

ВИСНОВКИ

Отже, незважаючи на те, що залізодефіцит та залізодефіцитна анемія є серйозною проблемою здоров'я жінок репродуктивного віку, а особливо вагітних та жінок, що годують груддю, своєчасна діагностика та правильне призначення лікування дозволяють швидко та ефективно ліквідувати ці порушення, запобігаючи їхнім небажаним наслідкам. Використання сучасних фармацевтичних препаратів дозволяє скоротити процес лікування та зробити його максимально комфортним.

Iron deficiency condition in obstetrics and gynecology

Yu.P. Vdovychenko, E.N. Gopchuk

The article describes role of iron in the human body, the conditions associated with it's deficiency, including in those who are pregnant and lactating women. The expediency of early diagnostic and appropriate treatment was noted. The role of enteral forms of iron, in the treatment of iron-deficiency conditions was described.

Key words: obstetrics and gynecology, pregnancy, iron, iron deficiency, iron deficiency anemia, treatment, Heferol.

Сведения об авторах

Вдовиченко Юрий Петрович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: prore-first@nmapo.edu.ua

Гопчук Елена Николаевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: gopchuk@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Chapman H. Iron and women in the reproductive years. Report of the British Nutrition Foundation Task Force / H. Chapman // Iron Nutritional and physiological significance. – 2015.
2. Breyman C.A. Recombinant human erythropoietin and parenteral iron in the treatment of pregnancy anemia: a pilot study / C. Breyman, A. Major, C. Richter // J. Perinat. Med. – Vol. 23. – 2016. – P. 89–98.
3. Кендич С. Залізодефіцитна анемія у вагітних / С. Кендич, М. Іванічевич, І. Джелміш // *Medicina*. – 1997. – № 33. – С. 61–63.
4. Алексеев Н.А. Анемии. – СПб., 2004. – 510 с.
5. Видиборець С.В. Особливості перебігу та лікування анемії, що зумовлена комбінацією дефіциту заліза і вітаміну В12: монографія / С.В. Видиборець, С.М. Гайдукова, О.В. Сергієнко, О.І. Черноброва / – К: НМАПО імені П.Л. Шупика, 2011. – 113 с.
6. Новак В.Л. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим за спеціальністю «Гематологія» / В.Л. Новак, М.П. Жданова, Р.М. Таран та ін. – Львів: ЗУКЦ, 2011. – 202 с.
7. Стадник О.А. Клініко-патогенетичне обґрунтування корекції порушень обміну металопроїнів і глюкон'югатів крові при залізодефіцитній анемії вагітних: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 2013. – 18 с.
8. Kagamimori S. A longitudinal study of serum ferritin concentration during the female adolescent growth spurt / England Journal of Medicine. – 2016. – Vol. 325. – P. 687–694.
9. De Maeyer E.M. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care / E.M. De Maeyer, P. Dallman, J.M. Gurney // World Health Organization Geneva. – 1989.
10. WHO. The World Health Report. – 1998.
11. Іванян А.Н. Современный взгляд на анемию у беременных / А.Н. Иванян, И.И. Никифорович, А.В. Литвинов // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – № 1. – С. 17–20.
12. Johnson-Wimbley T.D. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century / T.D. Johnson-Wimbley, D.Y. Graham // *Therap. Adv. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 4 (3). – P. 177–84.
13. Геворкян М.А. Анемия беременных: патогенез и принципы терапии / М.А. Геворкян, Е.М. Кузнецова // *PMЖ*. – 2011. – № 20. – С. 63–69.
14. Белошецкий В.А. Железодефицит у взрослых, детей и беременных. – Воронеж, 2000. – 121 с.
15. Breyman C. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum / C. Breyman, C. Honegger, W. Holzgreve // *Arch Gynecol Obstet.* – 2014, Nov, 282 (5). – P. 577–580.
16. Lozoff B. Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency / B. Lozoff, E. Jimenez, A.W. Wolf // *England Journal of Medicine*. – 2016. – Vol. 325. – P. 687–694.
17. Schaefer R.M. Anaemia Working Group. Current recommendations for the treatment of iron deficiency anemia / R.M. Schaefer, R. Huch, A. Krafft // *Rev. Med. Suisse*. – 2015. – Vol. 105 (3). – P. 874–880.
18. Pasricha S.R. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update / S.R. Pasricha, S.C. Flecknoe-Brown, K.J. Allen // *Med. J. Aust.* – 2010. – Vol. 193 (9). – P. 525–32.
19. Perewusnyk G. Parenteral iron therapy in obstetrics: 8 years experience with iron-sucrose complex / G. Perewusnyk, R. Huch, C. Breyman // *Br. J. Nutr.* – 2014. – Vol. 88. – P. 3–10.
20. Городецкий В.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. Методические рекомендации / В.В. Городецкий, О.В. Годулян. – М.: Медпрактика-М, 2005.
21. Danielson B.G. Iron Therapy with Special Emphasis on Intravenous Administration / B.G. Danielson, P. Geisser, W. Schneider // ISBN3-85819-223-6. – 2016.
22. Энциклопедия железа (издание на компакт-дисках). Vifor International, 2008.
23. Тютюнник В.Л. Возможности коррекции железодефицитной анемии средней и тяжелой степени у родильниц // В.Л. Тютюнник, А.А. Балущина, Н.Е. Кан // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. – Т. 12, № 1. – С. 16–20.
24. Корнева В.В. Оптимальный выбор энтеральных препаратов железа в лечении железодефицитной анемии / В.В. Корнева // Современная педиатрия. – 2013. – № 3 (51). – С. 33–38.
25. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. – М.: Медицина, 1981. – 192 с.
26. Daniilidis A. Total infusion of low molecular weight iron-dextran for treating postpartum anemia / A. Daniilidis, C. Giannoulis, A. Pantelis // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* – 2015. – Vol. 38 (2). – P. 159–61.
27. Huch R. Erythropoiesis and erythropoietin in perinatal medicine / R. Huch, A. Huch // *J. Perinat. Med.* – 2014. – Vol. 23. – P. 5–6.
28. Krafft A. Iron sucrose with and without recombinant erythropoietin for the treatment of severe postpartum anemia: a prospective, randomized, open-label study / A. Krafft, C. Breyman // *J. Obstet. Gynaecol. Res.* – 2011. – Vol. 37 (2). – P. 119–24.
29. Серов В.Н. Железодефицитные состояния у беременных / В.Н. Серов, В.А. Бурлев, Е.Н. Коноводова // Серия научно-практических информационных материалов «Российский клинический опыт для акуш.-гинекологов». – М., 2005. – 32 с.
30. Серов В.Н., Дубровина Н.В., Балущина А.А. Железодефицитная анемия в гинекологической практике: основные принципы лечения / В.Н. Серов, Н.В. Дубровина, А.А. Балущина // *PMЖ*. – 2011. – Т. 19, № 1. – С. 1–5.

Статья поступила в редакцию 21.07.17