

АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ

ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ

Рассмотрены эпидемиология железодефицита, особенности обмена железа, этиология и патогенез дефицита железа у беременных и родильниц, подходы к диагностике железодефицитной анемии и железодефицита, методы профилактики и лечения железодефицитных состояний.

Ключевые слова:

беременные женщины
 гемоглобин
 дефицит железа
 железодефицитная анемия
 количество эритроцитов
 препараты железа
 ферритин
 трансферрин
 предлатентный дефицит железа
 латентный дефицит железа
 манифестный дефицит железа
 железодефицитная анемия

Общее количество железа в организме человека 2–6 г. Из него железо гемоглобина составляет 65%, депонированное железо (ферритин) – 20%, в миоглобине присутствует 10%, 5% находится в ферментах, на долю трансферрина (транспортное железо) – 0,1% [1, 2].

Железодефицитные состояния (ЖДС) вызываются нарушениями метаболизма железа вследствие его дефицита в организме и характеризуются клиническими и лабораторными признаками, выраженность которых зависит от степени дефицита железа. В настоящее время железодефицитные состояния разделяют на **предлатентный дефицит железа** (ПДЖ), **латентный дефицит железа** (ЛДЖ), **манифестный дефицит железа, или железодефицитную анемию** (ЖДА). Предлатентный и латентный дефицит железа характеризуется снижением депонированного и транспортного железа при сохранении его эритроцитарного пула [3, 4].

При наличии предлатентного дефицита железа клинические и биохимические признаки дефицита железа отсутствуют. В большинстве случаев ПДЖ развивается к концу третьего триместра беременности. Для этой формы характерно снижение показателей всех фондов метаболизма железа в пределах нормативных значений. Определить наличие ПДЖ позволяет тест абсорбции Fe^{3+} . В 60% случаев при наличии ПДЖ имеется повышение абсорбции железа выше 50%, при нормальном значении этого показателя 10–15% [1, 5–7].

Латентный дефицит железа характеризуется дефицитом железа в тканях при отсутствии клинических признаков, достоверным снижением как запасов железа в депо,

так и показателя содержания эритропоэтина (ЭПО) до уровня, поддерживающего гематологические показатели в пределах нижней границы нормативных значений. Чаще всего возникает на 19–24 нед. беременности. Отсутствие терапии препаратами железа при ЛДЖ приводит к развитию железодефицитной анемии у 65% беременных женщин и, как следствие, к увеличению частоты осложненного течения беременности [2, 7, 8].

Манифестный дефицит железа, или железодефицитная анемия – это гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа, а также развитием нарушений в органах и тканях. При МДЖ имеются нарушения во всех фондах метаболизма железа – функциональном, транспортном, запасном, железорегуляторном в сочетании с клиническими признаками дефицита железа, что приводит к увеличению частоты акушерских осложнений [9, 10].

По данным ВОЗ, в настоящее время железодефицитные состояния являются самой распространенной патологией в мире после респираторно-вирусных инфекций. В мире частота ПДЖ и ЛДЖ достигает 92%, а частота ЖДА у беременных составляет 25–50%. В развитых странах частота ЖДА 18–20%, в развивающихся странах 35–75%, в России 34,7% [2, 9, 11, 12].

Беременность – это физиологическое состояние, увеличивающее потребность в железе в организме будущей матери в первом триместре на 16%, во втором – на 59%, в третьем – на 67%. За период беременности и после родов расходуется около 1 400 мг железа:

- 500 мг на усиление эритропоэза,
- 300 мг на развитие фетоплацентарной системы (потребности плода составляют 280–290 мг, плаценты 25–100 мг),
- 190 мг – текущий расход железа,
- 230 мг – потери во время родоразрешения,
- 400 мг на лактацию у родильниц.

Клиника ЖДА у беременных женщин, с одной стороны, обусловлена наличием анемического синдрома, с другой – гипосидерозом (дефицитом железа в организме) [1, 13, 14].

Для анемического синдрома характерны неспецифические симптомы: пациенток беспокоят слабость, головокружения, шум в ушах, быстрая утомляемость, сонливость, гипотония, ортостатическая гипотензия, липотемия, тахикардия, одышка при физической нагрузке.

Клинические проявления гипосидероза вызваны тканевым дефицитом железа. Понижение активности желе-

зосодержащих тканевых энзимов, в частности цитохромов, приводит к изменениям в эпителиальных тканях (слизистые оболочки, кожа и т. д.). Характерны бледность и сухость кожи, ломкость и нарушение структуры ногтей, извращение вкуса, затруднение при глотании твердой и/или сухой пищи (сидеропеническая дисфагия). В связи с дефицитом железа из-за дефицита железосодержащих ферментов возникает мышечная слабость.

Наличие у беременной женщины железodefицитной анемии приводит к следующим акушерским осложнениям:

- невынашивание беременности – 15–42%,
- развитие преждевременных родов 11–42%,
- артериальная гипотония 40%,
- гипогалактия 39%,
- гипоксия плода 35%,
- отслойка плаценты 25–35%,
- развитие преэклампсии 29%,
- гипотрофия плода 25%,
- ухудшение моторной функции матки (слабость родовой деятельности, гипотония) 10–15%,
- гнойно-септические осложнения после родов 12%,
- кровотечения в III и раннем послеродовом периодах 10%.

При проведении многоцентровых исследований было доказано, что 70% гемоглобина у детей до 2 лет имеет материнское происхождение. Этот факт объясняет то, что при наличии ЖДА у беременных у 68% детей до 1 года также может возникать или прогрессировать железodefицитная анемия. Наличие ЖДА приводит к снижению уровня умственного, моторного, речевого развития, к ухудшению метаболизма клеточных структур, нарушению гемоглобинообразования, ухудшению иммунного статуса и устойчивости к инфекциям у детей первых лет жизни [2, 10, 15].

Для диагностики наличия железodefицитной анемии у беременных женщин целесообразно использовать гематологические и феррокинетиические показатели [2, 16].

К гематологическим показателям относятся:

- HGB (Hb) – содержание гемоглобина,
- RBC – количество эритроцитов,
- Ht (HCT) – гематокрит (доля эритроцитов в общем объеме крови),
- ЦП – цветной показатель (относительное содержание Hb в эритроците, при ЖДА <0,85),
- MCV – средний объем эритроцитов (норма 80–95 фл, при ЖДА снижается),
- MCH – среднее содержание Hb в эритроците (норма 27–31 пг, при ЖДА < 24 пг),
- MCHC – средняя концентрация Hb в эритроците (норма 30–38 г/дл, при ЖДА < 33 г/дл),
- RDW – показатель анизоцитоза эритроцитов (норма 11,5–14,5%, при ЖДА повышается).

К феррокинетиическим показателям относятся:

- Сывороточный ферритин (СФ) – это белковый комплекс, выполняющий роль основного внутриклеточного депо железа (15–20% от общего количества). При беременности в I триместре нормальные значения 56–90 мкг/л; во II триместре норма 25–74 мкг/л; в III триместре

норма 10–15 мкг/л. 1 мкг/л СФ соответствует 8 мг резервного железа.

■ Сывороточное железо (СЖ) – это железо, связанное с белком-трансферрином. Нормальные значения у беременных женщин 13,2–30,43 мкмоль/л.

■ Свободный трансферрин (ТФ) – трансферрин, не связанный с железом. Это железосвязывающий гликопротеин плазмы крови, основной переносчик железа к клеткам. Показатель отражает потребность и резерв железа в организме, относится к обратным острофазным белкам. Нормальные значения у беременных женщин 2,0–4,0 г/л. Синтез ТФ осуществляется в печени и зависит от ее функционального состояния, от потребности в железе и резервов железа в организме. При снижении концентрации железа синтез ТФ возрастает. Трансферрин участвует в транспорте железа от места его всасывания (тонкая кишка) до основных мест его использования или хранения (костный мозг, печень, селезенка), препятствуя накоплению токсичных ионов железа в крови. При разрушении эритроцитов в селезенке, печени и костном мозге ТФ транспортирует железо, высвобождаемое из гема, в костный мозг, где часть железа депонируется, включаясь в состав ферритина и гемосидерина. Одна молекула ТФ связывает два иона Fe^{3+} , а 1 г трансферрина – около 1,25 мг железа, исходя из чего можно определить общее количество железа, которое может связать сывороточный трансферрин. Оно приближается к величине общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС). В диагностике используют расчетную величину – процент насыщения трансферрина железом (отношение концентрации сывороточного железа к максимальной железосвязывающей способности трансферрина сыворотки, выраженное в процентах). В норме процент насыщения трансферрина железом составляет около 30%, при недостаточном поступлении железа в организм этот показатель снижается.

Латентный дефицит железа характеризуется дефицитом железа в тканях при отсутствии клинических признаков, достоверным снижением как запасов железа в депо, так и показателя содержания эритропоэтина (ЭПО) до уровня, поддерживающего гематологические показатели в пределах нижней границы нормативных значений

■ Коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ) – это отношение концентрации сывороточного железа к концентрации трансферрина сыворотки, выражается в процентах. $KHT = [СЖ (мкг/л)/ТФ (мг/дл)] \times 1,41 \times 100\%$. Нормальный показатель составляет 20–55%.

■ Процент гипохромных эритроцитов в периферической крови. Определяется как процент клеток со сниженной концентрацией Hb в отдельной клетке. Норма для беременных менее 2,5%. Количество гипохромных эритроцитов > 10% свидетельствует о функциональной недостаточности железа в организме.

■ Концентрация протопорфиринов в эритроците. Норма для беременных составляет 0,53 мкмоль/л (30 мкг%), при дефиците железа значение этого показателя больше 1,77 мкмоль/л (100 мкг%).

В результате многоцентровых рандомизированных исследований было доказано, что информативная значимость различных феррокинетических показателей для выявления дефицита железа при беременности составляет: СФ – 70%, КНТ – 60%, ТФ – 50%, СЖ – 35% [1, 2, 7, 17].

Дифференциальный диагноз ЖДА в первую очередь необходимо проводить с физиологическим разведением крови, связанным с увеличением объема циркулирующей крови. К характерным признакам гемодилуции относятся одновременное уменьшение количества Hb и эритроцитов, цветной показатель остается в пределах 1,0–0,85. Отсутствуют анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия. В периферической крови имеется нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, нет эозинофилов, снижение числа тромбоцитов до 150 000 [2, 3, 16, 18].

В настоящее время во всем мире принята классификация ЖДА по степени тяжести, представлена в *таблице 1*.

Таблица 1. Классификация ЖДА по степени тяжести

| Степень тяжести МДЖ (ЖДА) | Уровень гемоглобина (Hb), г/л |
|---------------------------|-------------------------------|
| Легкая | 110–90 |
| Средняя | 89–70 |
| Тяжелая | Менее 70 |

В связи с тем, что железодефицитное состояние у беременной женщины приводит к высокой частоте акушерских и перинатальных осложнений, актуальным является вопрос профилактики дефицита железа во время беременности. По рекомендациям ВОЗ для эффективной профилактики ЖДА у беременных ежедневная доза элементарного железа составляет 20–60 мг и 250 мкг фолиевой кислоты в регионах с частотой ЖДА < 20%. В регионах с частотой ЖДА > 20% доза элементарного железа должна составлять 100–120 мг. Профилактика ЖДА также показана пациенткам с обильными и длительными менструациями, предшествовавшими беременности, при интервале между беременностями 2 и менее лет, при многоплодной беременности, при длительной лактации после предыдущих родов. Всем беременным обязательно проведение скрининга для выявления железодефицитного состояния с 5–6 нед. беременности. Предпочтительно использование комбинированных пероральных препаратов железа и фолиевой кислоты с пролонгированным высвобождением железа [2, 3, 7, 10, 18].

Для профилактики МДЖ у беременных и родильниц необходимо своевременно выявлять у них ЛДЖ и назначать лечение препаратами железа – селективная профилактика. При ЛДЖ, помимо комплексных поливитаминных препаратов с макро- и микроэлементами (1 таблетка или капсула в сутки), в течение 6 нед. показан прием 50–100 мг элементарного железа в сутки перорально. Рекомендуются препараты Fe²⁺ по 50 мг элементарного железа в сутки или препараты Fe³⁺ по 60–100 мг элемен-

тарного железа в сутки. При отсутствии лабораторных возможностей определения уровня СФ решение вопроса о назначении селективной профилактики можно принять на основании гематологических критериев (Hb, RBC, Ht),

В связи с тем, что железодефицитное состояние у беременной женщины приводит к высокой частоте акушерских и перинатальных осложнений, актуальным является вопрос профилактики дефицита железа во время беременности

соответствующих ЛДЖ. Оценку эффективности селективной профилактики проводят через 6 нед. от начала приема препаратов железа путем определения гематологических (Hb, Ht, RBC) и феррокинетических (СФ, СЖ, КНТ) показателей. Эффективность селективной профилактики у беременных составляет > 90% [1, 4, 7, 11, 19].

К профилактике МДЖ у родильниц относятся уменьшение кровопотери при родоразрешении, мероприятия по восполнению кровопотери во время абдоминального родоразрешения, предупреждение острых или рецидивов хронических инфекционно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде, своевременная терапия ЛДЖ в III триместре беременности [1, 3, 12, 20].

При лечении железодефицитной анемии прежде всего необходимо подтвердить железодефицитный характер анемии путем определения гематологических и феррокинетических показателей. Применение для коррекции ЖДА только диеты, состоящей из богатых железом продуктов недостаточно. Обязательно применение препаратов железа и витаминно-минеральных комплексов. При ЖДА средней и тяжелой степени возможно применять рекомбинантный эритропоэтин после 20 нед. беременности в сочетании с препаратами железа. Парентеральное применение препаратов железа требуется только в особых случаях [1, 2, 7, 11, 21, 25]. Если руководствоваться количеством сывороточного ферритина у обследуемых беременных, то при значении СФ > 60 мкг/л препараты железа не показаны. При показателе СФ < 60, но > 20 мкг/л назначать препараты железа необходимо с 20 нед. беременности. При СФ < 20 мкг/л назначение препаратов железа необходимо с 12 нед. беременности. Переливание крови или эритроцитарной массы не является методом лечения ЖДА. Используется только при тяжелой анемии с гемодинамическими нарушениями и у больных перед операцией, или у женщин перед родами при снижении уровня гемоглобина ниже 80 г/л. Терапию ЖДА препаратами железа не следует прекращать после нормализации уровня гемоглобина, ее необходимо продолжить еще в течение 2–3 мес. для создания депо железа в организме, средняя суточная доза железа 50–60 мг. Дальше вопрос о приеме препаратов железа решают индивидуально. Обязательно проведение мониторинга эффективности, длительности и дозы применения препарата: определение гематологических показателей не реже 1 раза в 2 недели (чаще по показаниям), феррокинетических пока-

зателей – не реже 1 раза в месяц с учетом диагностических критериев различных стадий дефицита железа у беременных [5, 14, 21, 22, 26].

При выборе препаратов железа следует опираться на следующие критерии:

- отсутствие побочных эффектов,
- оптимальное содержание железа,
- безопасность,
- простая схема применения,
- хорошие органолептические свойства,
- наличие в составе факторов, влияющих на усвоение железа,
- наилучшее соотношение эффективность/цена.

Одним из современных высококачественных препаратов железа в настоящее время является Ферлатум Фол – железа протеин сукцинилат. Это эффективный железопротеиновый комплекс, обогащенный фолиновой кислотой для лечения и профилактики ЖДА и тканевого дефицита железа у беременных женщин.

Ферлатум Фол разработан одной из ведущих итальянских фармацевтических компаний «Италфармако» (ITALFARMACO), представляет собой раствор во флаконе для приема внутрь, содержит железа протеин сукцинилат 800 мг, что эквивалентно 40 мг Fe³⁺ (содержится во флаконе), и кальция фолината пентагидрат 0,235 мг – эквивалентно 0,200 мг кальция фолината или 0,185 мг фолиновой кислоты (содержится в крышке-дозаторе).

Фолаты относятся к роду веществ, которые обладают витаминной активностью. В пище фолаты присутствуют в виде полиглутамата, который должен расщепляться до моноглутаматов для абсорбции в кишечнике. Фолиевая кислота – это синтетическая форма фолатов, которая присутствует в пищевых добавках. Фолиевая кислота представляет собой моноглутамат; для абсорбции она не нуждается в ферментативном превращении. Фолиновая кислота (формилтетрагидрофолиевая кислота) является активным метаболитом – природным производным фолиевой кислоты. Добавки с фолиновой кислотой повышают содержание фолатов в сыворотке гораздо быстрее других продуктов,

поскольку фолиновая кислота не нуждается в воздействии энзима для своего преобразования [8, 22, 23, 25].

Дефицит фолатов блокирует эритропоэз и выработку гемоглобина, тем самым препятствуя физиологическому использованию доступного железа. Известно, что дефицит железа, особенно в период беременности, способствует развитию вторичного дефицита фолатов. Фолиновая кислота в составе Ферлатум Фол позволяет преодолеть данную метаболическую проблему. Отдельные характеристики данного препарата представлены в *таблице 2*.

Уникальность Ферлатум Фол состоит в том, что в нем Fe³⁺ находится на белковом носителе. Белок выполняет двойную функцию: транспортную и защитную. В кислой среде желудка происходит преципитация белка, вокруг ионов железа образуется плотная белковая оболочка. В

ФЕРЛАТУМ ФОЛ

Железо-протеиновый комплекс
оберегает слизистую желудка, доставляя
Fe³⁺ в место наилучшего всасывания¹

**Суточная двукратная терапия обеспечивает:
80 мг железа + 370 мкг фолиновой кислоты¹**

Лечение¹:

- латентного и клинически выраженного дефицита железа и фолатов

Профилактика дефицита железа и фолатов при¹:

- Погрешности питания
- Активном росте
- Беременности
- Кровопотере
- Лактации



Рис. 1.1.1

Регистрационный номер: ЛОР-004031.07 от 21.11.2007

RU.EUR-1.5.01.01

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ по медицинскому применению препарата ФЕРЛАТУМ ФОЛ

Торговое название: Ферлатум Фол. **Лекарственная форма:** Раствор для приема внутрь. **Состав:** 1 флакон (15 мл) содержит: Активное вещество: железа протеин сукцинилат – 800 мг (эквивалентно 40 мг Fe³⁺). **Вспомогательные вещества:** Аминоэукрилин. **Активное вещество:** кальций фолинат пентагидрат – 0,235 мг (эквивалентно 0,200 мг кальция фолината или 0,185 мг фолиновой кислоты). **Фармакологическая группа:** Железо препарат. **Фармакологические свойства:** Препарат железа и кальция фолината, восполняет недостаток железа и фолатов в организме. Железо-протеин сукцинилат предоставляет собой «капсулу» с содержанием железа, окруженную полисинтетическим белковым носителем, предотвращающая повреждение слизистой оболочки желудка, высвобождая ионы железа в месте его лучшего всасывания – двенадцатиперстной кишки. **Показания к применению:** Лечение латентного и клинически выраженного дефицита железа и фолатов. Профилактическая терапия дефицита железа и фолатов в период беременности, лактации, активного роста, после донорских кровоточений, на фоне неадекватного и несбалансированного питания. **Способ применения и дозы:** Внутрь, до или после еды в соответствии с рекомендациями врача. **Дозировка:** 1-2 флакона в сутки (40-80 мг Fe³⁺ и 0,235-0,470 мг кальция фолината пентагидрата) в 2 приема. **Дети (взрослая и детская лекарственная форма):** 1,5 мл/сутки (4 мг/сутки Fe³⁺ и 0,235 мг/сутки кальция фолината пентагидрата) в 2 приема. **Беременность и лактация:** Для профилактики железодефицитной анемии – по 1 флакону в сутки. Для лечения латентного или клинически выраженного дефицита железа – по 1-2 флакона в сутки в 2 приема. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к препарату, гемохроматоз, нарушения утилизации железа, железодефицитная анемия, органический парезы кишечника. **Осторожно:** у лиц с заболеваниями желудка и 12-перстной кишки, с нарушенной всасываемостью при патологии тонкого кишечника. **Беременность и лактация:** Применение препарата рекомендовано для профилактики и лечения дефицита железа и фолатов, развивающегося во время беременности и кормления грудью. **Особые указания:** Непрерывный период применения не должен превышать 6 месяцев, за исключением случаев хронической кровопотери и беременности. Следует осторожно применять пациентам, страдающим непереносимостью молочного белка (или аллергии на лактозу). Пациентам, страдающим наследственной непереносимостью фруктозы, не следует применять препарат. **Побочные эффекты:** В редких случаях возможна повышенная желудочно-кишечная диспепсия, которая исчезает при снижении дозы или отмене препарата. **Передозировка:** До настоящего времени не было описано признаков интоксикации и избыточного поступления препарата в организм. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Не было отмечено взаимодействия ферлатум Фол с другими лекарственными средствами. Всасываемость железа может быть увеличена при одновременном назначении более 200 мг аскорбиновой кислоты и снижена при применении антацидов. Ускоренной всасываемости способствует острое начало реакции на терапию железом. Отмечено отсутствие фармакологического взаимодействия при одновременном лечении антагонистами H₂-рецепторов. Некоторые противоопухолевые и противотромботические препараты (аминоптерин, митометриксат и другие птериновые производные) ведут себя как ингибиторы фолатов. **Срок годности:** 2 года. **Условия хранения:** При температуре не выше 25 °С. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту. **С подробной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по применению.**

115432 Москва, Проспект Андропова 18, корп.6, офис 4-01
Телефон: +7 (495) 933-14-58; Факс: +7 (495) 626-56-58
www.italfarmaco.ru

Таблица 2. Характеристики препарата Ферлатум Фол

| Валентность Fe | III |
|--------------------------------------|---|
| Механизм всасывания | активная абсорбция |
| Метаболизм | в тонком кишечнике Fe ³⁺ переносится на трансферрин и ферритин из препарата и затем депонируется |
| Биодоступность | более 67% |
| Эффективность | Высокая |
| Переносимость | отличная (< 3%) |
| Безопасность | очень высокая |
| Наличие в составе других компонентов | фолиновая кислота (активный метаболит) |
| Взаимодействие с пищей | Нет |
| Оксидативный стресс | не вызывает |
| Режим дозирования | Удобный |
| Вкус | Приятный |
| Окрашивание зубов | не бывает |
| Комплаенс | Высокий |

связи с этим исключается раздражающее действие железа на желудочно-кишечный тракт, что обуславливает отличную переносимость препарата. Только в тонком кишечнике происходит растворение защитной белковой оболочки и высвобождение ионов железа. Ферлатум Фол позволяет решить сразу три типичные для беременности проблемы: лечение железодефицитной анемии, профилактика осложнений беременности и предотвращение развития врожденных дефектов у плода.

Для профилактики железодефицитной анемии во время беременности и лактации рекомендуется принимать по 1 флакону в сутки (в течение всего периода). Для лечения латентного или клинически выраженного дефицита железа рекомендуется принимать по 2 флакона Ферлатум Фол в сутки в 2 приема в течение 60 дней. После достижения нормальных гематологических показателей в качестве поддерживающей дозы следует принимать по 1 флакону в сутки в течение 30 дней. Таким образом, Ферлатум Фол соответствует большинству необходимых критериев и может быть рекомендован для лечения и профилактики ЖДС у беременных и рожениц.

Дефицит фолатов блокирует эритропоэз и выработку гемоглобина, тем самым препятствуя физиологическому использованию доступного железа. Известно, что дефицит железа, особенно в период беременности, способствует развитию вторичного дефицита фолатов

В заключение следует отметить, что основными свойствами ЖДС являются обратимость и возможность их предупреждения. Причиной высокой распространенности МДЖ является недооценка значения диагностики ранних стадий ДЖ, а также отсутствие дифференцированного индивидуального подхода к коррекции этих стадий с целью профилактики МДЖ.


ЛИТЕРАТУРА

1. Рациональная фармакотерапия в акушерстве, гинекологии и неонатологии = Rationale for drug therapy in obstetrics, gynecology and neonatology: в 2 т.: руководство для практикующих врачей. Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. 2-е изд., испр. и доп. М.: Литтерра, 2010 (Рациональная фармакотерапия).
2. Диагностика и лечение в гинекологии: проблемный подход. М. Рис [и др.]; пер. с англ.; под ред. В.Н. Прилепской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Прилепская В.Н., Яглов В.В. Лечение анемии у женщин с маточными кровотечениями. *Фарматека*, 2003, 2: 7-12.
4. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Жаров Е.В. Железодефицитные состояния у беременных. Серия научно-практических информационных и дискуссионных материалов. Российский клинический опыт для акушеров-гинекологов. М., 2005.
5. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Серов В.Н., Кан Н.Е., Тютюнник В.Л. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц. Федеральные клинические рекомендации. Российское общество акушеров-гинекологов ФГБУ «НЦ АГиП им. В.И. Кулакова» МЗ России, 2013. С. 26.
6. Серов В.Н., Шаповаленко С.А. Диагностика и лечение железодефицитных анемий у беременных. МРЖ, 2005, 17: 1143.
7. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Шаков Р.Г. Профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц. *Гинекология*, 2010, 3: 24-31.
8. Малков А.В., Анастасевич Л.А., Филатова Н.Н. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия у женщин детородного возраста. *Лечащий врач*, 2013, 4.
9. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Орджоникидзе Н.В., Серов В.Н., Елохина Т.Б., Ильясова Н.А. Лечение латентного дефицита железа и железодефицитной анемии у беременных. *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2006, 1: 64-68.
10. Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц (патогенез, диагностика, профилактика, лечение). Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2008.
11. Хитров М.В., Охалкин М.Б., Ильяшенко И.Н. Анемия беременных. Пособие для врачей и интернов. 2-е изд., перераб. и доп. Ярославль, 2002.
12. Основные показатели деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации. Под ред. академика РАМН Г.Т. Сухих, академика РАМН Л.В. Адамьян. М., 2009.
13. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. и соавт. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. Учебное пособие. Под ред. академика РАМН Г.Т. Сухих и проф. Т.А. Протопоповой. М., 2009.
14. Ледина А.В. Растительные препараты в лечении железодефицитных анемий (обзор литературы). *Гинекология*. 2004, 5: 222-227.
15. WHO: The world health report 2002 – Reducing Risks, Promoting Healthy Life.
16. Breyman C., Krafft A. Treatment of iron deficiency anemia in pregnancy and postpartum. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine*, 2012, Dec., 12 (3-4): 135-142.
17. Иванян А.Н., Никифорович И.И., Литвинов А.В. Современный взгляд на анемию у беременных. *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2009, 1: 17-20.
18. Геворкян А.А., Кузнецова Е.М. Анемия беременных: патогенез и принципы терапии. *МЖ*, 2011, 20.
19. Breyman C, Honegger C, Holzgreve W, Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obstet.*, 2010, Nov., 282(5): 577-580.
20. Чушков Ю.В. Современные возможности терапии железодефицитной анемии у беременных. *Фарматека*, 2011, 13.
21. Peña-Rosas JP, De-Regil LM. Daily oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Pregnancy and Childbirth Group*, 2012.
22. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. Методические рекомендации. М.: Медпрактика-М, 2005.
23. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Cogswell ME. High Prepregnancy BMI Increases the Risk of Postpartum Anemia. *Obesity Research*, 2004, J., 12(6): 941-948.
24. Резанова Н.В., Гудинова Ж.В., Боровский И.В. Региональные аспекты формирования заболеваемости анемиями детского населения России. *Сибирский медицинский журнал*, 2008, 4: 67-70.
25. Баранов А.А. Педиатрия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
26. ФГУ «ЦНИИОИЗ Минздрава России». Материалы сайта www.mednet.ru <http://www.mednet.ru>.