

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКИ И ВОПРОСЫ КОНТРАЦЕПЦИИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

© 2015. Д.Н. Абдуллаев, С.Э. Махмудова, М.Д. Абдуллаева

Самаркандский Государственный медицинский институт

Таянч сўзлар: Даволаш, контрацепция, профилактика, репродуктив ёш, темир танкислиги анемия, ҳомиладорлик.

Keywords: Contraception, iron deficiency anemia, prophylactic, treatment, reproductive age.

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ТЕМИР ТАНКИСЛИК КОНТРАЦЕПЦИЯСИ САВОЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ АСОСЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Бу мақолада ЖССТ тавсияномаларига кўра, ҳамда эффектив перинатал парвариш тамойилларига таянган ҳолда ҳомиладорлик ҳисобига келиб чиққан темир танкислиги камқонлиги билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ва тугруқни олиб бориш, камқонликни даволаш, тугруқдан кейинги контрацепция билан камраш ва профилактика тамойиллари курсатилган.

THE PRINCIPLES OF TREATMENT, PREVENTION AND QUESTIONS OF CONTRACEPTION IN THE IRON DEFICIENCY ANEMIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

This article describes the principles of treatment, prevention and contraception in iron deficiency anemia in women of reproductive age and this article included WHO recommendation for the introduction of pregnancy and childbirth during iron deficiency anemia.

«Ее лицо было бледным, как после кровотечения, каждое движение сопровождалось учащением сердцебиения, артерии на висках пульсировали, а при попытках танцевать или подняться по лестнице возникала одышка
(Lange Medicinalium Epistolarum
Miscellanea Basel Oporinus 1554: 74)

Анемия во время беременности остается достаточно распространенной во многих регионах, и поэтому занимает значительное место в причинах материнской заболеваемости и смертности. Частота анемий беременных довольно высока и колеблется от 30 % до 80%, по данным одних авторов (Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. 1991 г., Протопопова Т.А. 2012). По данным других авторов частота ЖДА у беременных в мире колеблется от 25 до 50%, в развивающихся странах - от 35 до 75%, а в развитых составляет 18-20% (Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. 2012, Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. 2008, Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J. et al. 2010). Около 90% всех анемий у беременных приходится на долю железодефицитной (ЖДА). В республике Узбекистан анемия является распространенной патологией среди женщин фертильного возраста и детей (Азимова Д.А., Таджиева А.А. и др. 2004). В результате дефицита железа страдают умственная, физическая, неврологическая, терморегулятивная функции; нарушаются поведение и способность к обучению; снижаются толерантность к физическим нагрузкам и познавательные способности (Протопопова Т.А. 2012, Breymann C., Honeger C. 2010).

По данным ВОЗ, в мире около 2 млрд человек страдают в той или иной форме дефицитом железа, большинство из них женщины и дети (WHO 2007).

Изменения при ЖДА, приводящие к обменным, волеическим, гормональным, иммунным нарушениям у беременных, способствуют развитию акушерских осложнений, частота которых находится в прямой зависимости от степени тяжести анемии. На ранних сроках высок риск невынашивания беременности. Дефицит железа у беременных способствует увеличению частоты преждевременных родов, плацентарной недостаточности, угрозы прерывания беременности, СЗРП, аномалий родовой деятельности, инфекционных осложнений и гипоголактрии у родильниц. При наличии тяжелой формы ЖДА возможно развитие акушерской патологии в виде кровотечений в родах и послеродовом периоде. Кроме того, недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде является одной из причин раз-

вития дефицита железа и анемии у новорожденных, отставания в психомоторном и умственном развитии детей первых лет жизни (Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. 2012, Barroso F., Allard S., Kahan B.C. 2011). За весь гестационный период на кроветворение расходуется 500 мг железа, потребность плода составляет 300 мг, плаценты - 200 мг, а в родах и при лактации теряется 400 мг., суммарный расход железа составляет 1400 мг. (Шехтман М.М., Бархатова Т.П. 2002)

За период беременности и кормления ребенка каждая женщина теряет более 1400 мг железа. Во всех этих случаях восстановление нормального содержания железа происходит очень медленно, т.к. его всасывание в кишечнике ограничено. Всасывание микроэлемента происходит преимущественно в двенадцатиперстной кишке и некоторых отделах тощей кишки, где у взрослого человека из пищи усваивается около 1-2 мг в сутки. Организм в первую очередь насыщает железом гемоглобин, а лишь потом все остальные ферменты, поэтому уровень гемоглобина в пределах нормативных значений в составе крови еще не означает, что в организме достаточно железа. Могут иметь место скрытые ЖДС (предлатентный и латентный дефициты железа), которые затрагивают многие стороны здоровья, а также социальную активность, но часто недооцениваются, т.к. женщины с хронической анемией приспособляются к постепенному уменьшению запасов железа. (Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Тютюнник В.Л. 2011) Постановка диагноза манифестного дефицита железа основывается на клинических и гематологических признаках, среди которых снижение гемоглобина считается ведущим, также учитывается среднее содержание гемоглобина, его концентрация в эритроците, гипохромия эритроцитов, их микроцитоз и анизохромия (Вахромеева С.Н., Денисова С.Н. 2006, Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. и др. 2010, Белокриницкая Т.Е., Кузник Б.И. 2003, Ребров Б.А., Реброва О.А., Комарова Е.Б. и др. 2010). С учетом уровня гемоглобина ЖДА, как и другие формы анемий, подразделяется на анемию тяжелой, средней и легкой степени. Степени тяжести анемии (По классификации ВОЗ 2014 г).

1. Легкая – гемоглобин 90-109 г/л, гематокрит – 38%
2. Средняя – гемоглобин 70-89 г/л, гематокрит 24-37%
3. Тяжелая – гемоглобин 40- 69 г/л, гематокрит 13-23 %
4. Очень тяжелая – гемоглобин меньше 40 г/л, гематокрит меньше 13%.

Норма содержания сывороточного железа в крови 8,9 – 28,6 мкмоль/л. Вместе с тем клинические признаки тяжести анемии (симптомы гипоксического характера) не всегда соответствуют степени тяжести анемии по лабораторным критериям. Клинические проявления анемии: утомляемость, слабость, возможна потеря аппетита, одышка и отеки, из-за нарушения активности миелопероксидаз лейкоцитов возникают нарушения иммунитета. При тяжелой анемии нарушается основная функция эритроцитов - доставка кислорода к тканям организма и возникающие при анемии патологические изменения связаны, прежде всего с гипоксией. Удовлетворительное состояние плода отмечается только при нетяжелых формах анемии. Выраженный дефицит железа способствует увеличению риска преждевременных родов, задержке роста плода. Следует отметить, что плод не испытывает недостаток в ионах железа, т.к. оно активно транспортируется через плаценту от матери. Однако, при тяжелом дефиците железа у матери, особенно в последние два месяца беременности, новорожденные склонны к ранним детским анемиям, инфекциям пищеварительной системы и дыхательных путей (Бугланов А.А., Саяшина Е. В., Тураев А.Г. 2007)

Причины, приводящие к дефициту железа:

1. Алиментарная - малое количество железа в составе употребляемой пищи;
2. Постгеморрагическая - длительная кровопотеря (частые роды, аборт, меноррагии, геморрой, носовые и др.);
3. ЭГЗ (заболевания почек, ЛОР, ревматизм, ССЗ). Период роста и развития;
4. Повышенная потребность в железе во время беременности, родов и периода грудного вскармливания (1000-1500 мг железа);
5. Глистные инвазии, инфекции (ВИЧ, токсоплазмоз, бруцеллез, и др.);

6. При недостаточном количестве железа в употребляемой пище и не употреблении препаратов железа потребность плода восполняется путём запаса железа в организме матери.

7. Врожденный дефицит железа. Экологические и производственные факторы.

Патогенетическая терапия ЖДА включает препараты железа, которые являются средством выбора для коррекции дефицита железа и уровня гемоглобина. Им следует отдавать предпочтение перед пищевыми продуктами, содержащими железо. В большинстве случаев для коррекции дефицита железа в отсутствие специальных показаний препараты железа следует назначать внутрь в связи с лучшей переносимостью и удобством применения. В настоящее время предпочтение отдают препаратам, содержащим двухвалентное железо (лучше абсорбируются в кишечнике по сравнению с препаратами трехвалентного железа), суточная доза которого составляет 100-300 мг. Назначать более 300 мг Fe^{2+} в сутки не следует, т.к. объем его всасывания при этом не увеличивается. Эксперты ВОЗ также рекомендуют применять препараты с замедленным выделением Fe^{2+} в связи с лучшей абсорбцией и высокой переносимостью. Следует отметить, что для правильности выбора препарата железа необходимо учитывать количество микроэлемента в каждой таблетке препарата. Препарат должен обладать, пролонгированным действием, что сокращает частоту приема и хорошо переносится больными. Расчет суточной и курсовой дозы препарата производится с учетом степени тяжести анемического синдрома, висцеральных поражений, уровня сывороточного железа (Гайдукова С.М., Видиборец С.В., Колесник И.В. 2001).

Препараты железа для парентерального введения следует использовать только по специальным показаниям: неэффективность пероральной терапии тяжелой формы ЖДА; нарушение всасывания железа при заболеваниях ЖКТ; индивидуальная непереносимость солей железа; обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Это связано с тем, что препараты для парентерального введения могут вызывать аллергические реакции из-за значительного количества быстро-ионизируемого железа в отсутствие необходимого содержания трансферрина, способного его связывать. Поступающее в организм лекарственное железо депонируется в виде ферритина и гемосидерина, лишь затем мобилизуясь для образования гемоглобина. Суточная доза Fe^{2+} для профилактики заболевания составляет 50-60 мг. Для лечения выраженной анемии - 100-120 мг Fe^{2+} . Ежедневный прием препаратов предпочтительней, чем еженедельный (Казакова Я.М. 2003).

Кроме того, при лечении ЖДА необходимо назначение сбалансированной диеты, в которой в достаточном количестве и оптимальных сочетаниях содержатся необходимые пищевые ингредиенты, в том числе достаточное количество железа и белка. Максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи, составляет 2,5 мг/сут. Энергетическая ценность пищи должна быть увеличена на 10% за счет белков, фруктов, овощей. Мясо содержит железа больше, чем печень. Потребление жиров следует ограничить, т.к. они снижают желудочную секрецию и процессы всасывания железа в кишечнике (Kochhar P.K., Kaundal A., Ghosh P. 2012).

Необходимо отметить, что в настоящее время с успехом применяются для лечения и профилактики ЖДА у беременных и кормящих матерей комплексные средства рекомендованные ВОЗ в 2014 году содержащие витамины и микроэлементы, представителями которых являются препараты гинотардиферон, гемофер пролонгатум, сорбифер дурулес. Эффект от лечения препаратами железа наступает постепенно, в связи с чем терапия должна быть длительной. Повышение уровня ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз) отмечается на 8-12-й день при адекватном назначении препаратов железа в достаточной дозе, концентрации гемоглобина - к концу 3-й нед. Нормализация показателей красной крови наступает только через 5-8 нед. лечения. При этом общее состояние больных улучшается гораздо раньше. Таким образом, основными принципами лечения ЖДА являются коррекция причин, лежащих в основе дефицита железа и устранение не только анемии, но и дефицита железа в крови и тканях. Пациенты должны быть информированы, что компенсация дефицита железа и кор-

рекция ЖДА не могут быть достигнуты только с помощью специальных диет (Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. 2010).

Как известно, во время беременности возникает гемодилюционная анемия так как, объём циркулирующей крови при беременности увеличивается в среднем на 30%, при этом скорость и величина прироста объёма плазмы выше, чем форменных элементов: объём плазмы увеличивается не меньше, чем на 40%, а масса красных клеток увеличивается на 18-25% (при условии достаточного исходного уровня железа). Поэтому к 32-й неделе происходит физиологическое снижение уровня гемоглобина, вследствие так называемой физиологической гемодилюции. В результате увеличения ОЦК развивается гемодилюционная анемия. Наряду с физиологической гидремией, прогрессирующее снижение эритроцитов и гемоглобина при беременности связано с истинным дефицитом железа. Повышение образования эритропоэтина приводит к компенсаторному увеличению абсолютного количества эритроцитов, однако анемия при этом полностью никогда не коррегируется (WHO 2007).

Состояние гиперкоагуляции связано с повышением концентрации факторов свертывания крови и препятствует чрезмерной кровопотере в родах, но в то же время предрасполагает к возникновению тромбозов. Восполнение возможно, если запасы не истощены из-за обильных и длительных менструаций предшествующих беременности или следующих друг за другом беременностей, кровотечения в течение беременности, многоплодная беременность - способствуют истощению депо железа (Bencaliova G., von Mandach U., Zimmermann R. 2009).

Если имеются признаки истинного дефицита железа, показана терапия препаратами железа (Гайдукова С.М., Видиборец С.В., Колесник И.В.). В то же время имеется мало данных относительно популяций, где превалирует алиментарная анемия вследствие недостаточного поступления с пищей железа и фолатов. Женщины всегда чувствуют себя лучше, когда увеличивается концентрация гемоглобина. У женщин с полноценным питанием редко возникают проблемы с низким гемоглобином (Milman N. 2012).

Рекомендуемая пища: мясо, рыба, яйца, зелень, цитрусовые. Чай, кофе, большое количество злаков и молочных продуктов уменьшает всасывание железа.

За исключением истинной анемии (ниже 70 г/л.) лучшие перинатальные исходы соответствуют более низким уровням гемоглобина, традиционно считавшимся патологически низкими. Если необходимо, железо назначается по 2 мг/кг массы в сутки, ежедневно, в течение 3-6 месяцев. Оценивают уровень Hb всех беременных женщин при первом посещении и в 28 недель.

При анемии легкой степени и у женщин, входящих в группу риска WHO рекомендует: 60 мг железосодержащего препарата (1tx2p) и 0,5 мг Фолиевая кислота - 90 дней. Диагноз анемия легкой степени ставится при 100-109 г/л при первом посещении, 100-104 г/л в 32 недели, умеренная анемия 70-99 г/л, тяжелая анемия менее 70 г/л. При уровне гемоглобина ниже 100 г/л до 20 недель беременности и наличии клинических признаков, регулируют рациональность питания (Khalafallah A.A., Dennis A.E., Ogden K. Et al. 2012).

Через 2 недели, при отсутствии эффекта, проводится лабораторное исследование (количество эритроцитов, цветовой показатель, гематокрит). После подтверждения диагноза назначают препараты железа пролонгированного действия, натошак (Lozoff B. 2007).

В сроках 26-34 недели беременности при уровне Hb ниже 100 г/л при отсутствии клинических признаков анемии регулируют питание, назначение препаратов железа необязательно (физиологическая гемодилюция, «физиологическая анемия беременных») (Казакова Я.М. 2003). При уровне гемоглобина ниже 70 г/л при наличии клинических признаков анемии также регулируют питание, необходима терапия препаратами железа пролонгированного действия, после консультации гематолога. Накануне родов препараты железа при легкой и умеренной анемии желателно не назначать. Дополнительное исследование уровня гемоглобина в крови беременных женщин проводится при появлении клинических признаков анемии. Учитывая чувствительность и специфичность теста по определению гемоглобина

разными методами, диагноз анемии должен выставляться в совокупности с клиническими признаками анемии. В случае выставления диагноза анемии мероприятия проводят в следующей последовательности (Шехтман М.М., Бархатова Т.П. 2002, Бугланов А.А., Саяшина Е.В., Тураев А.Г. 2004, WHO 2014, Breymann C., Honegger C., Holzgreve W., Surbek D. 2010):

1. Коррекция диеты в соответствии с принципами рационального питания, особенно, исключение приема чая, кофе и жидкости во время еды (жидкости употребляются без ограничений, по желанию, до еды и через 1,5-2 часа после еды)

2. Примерный дневной рацион беременной женщины с дефицитом железа должен содержать 120-200 г мяса, или рыбы, 1 яйцо, до 1 кг молочных продуктов (сыр, творог, кефир), 800 г овощей и фруктов, часть из которых должна быть в сыром виде, 1 раз в неделю – печень.

3. Обследование на наличие паразитарных инвазий.

4. Назначение препаратов железа и фолиевой кислоты (при дефиците фолиевой кислоты).

5. Направление на специализированное обследование в соответствующее учреждение (терапевт, паразитолог, гематолог и др.).

6. Применять препараты для перорального применения. Парентеральные препараты не ускоряют лечение анемии, могут вызвать побочные реакции (ДВС-синдром, и анафилактический шок, гемосидероз печени плода).

7. Лечение препаратами железа следует сочетать с такими микроэлементами, как селен, йод, цинк, медь, марганец, поскольку микроэлементы оказывают существенное влияние на течение ЖДА.

8. При ЖДА не следует прибегать к гемотрансфузии без жизненных показаний.

9. Не прекращать ферротерапию после нормализации содержания гемоглобина и эритроцитов. Препараты железа следует назначать на протяжении всего гестационного периода и лактации.

10. При неэффективности лечения или прогрессировании клинических признаков направляют в соответствующий уровень помощи - клинику второго и третьего уровня (гематолог, терапевт).

11. В послеродовом периоде и в течение 4-6 месяцев после родов надо наблюдать за состоянием женщин, страдавших анемией во время беременности, продолжать антианемическую терапию.

12. Парентеральное (в/в и в/м) введение препаратов железа представляет опасность и применяется только при невозможности перорального приема препаратов железа и только в стационарных условиях.

13. Парентеральное введение противопоказано без контроля сывороточного железа в связи с риском развития гемосидероза печени.

14. Дозировка назначаемых препаратов определяется индивидуально с учетом клинических признаков.

15. При анемии тяжелой степени (Hb-60г/л и ниже) в стационаре помимо качественного питания нужно бороться с гипопротеинемией. С этой целью в неделю 1-2 раза, всего 3-4 раза рекомендованы белковые препараты и после консультации гематолога переливание эритроцитарной массы 2-3 раза или рекомбинантного эритропоэтина по 2000 ЕД подкожно, № 5 инъекций (Wulff M., Ekstrom E.—С. 2003).

16. При любой степени анемии роды вести с иглой вене. При анемии тяжелой степени помимо этого приготовить компоненты крови и плазму. Активное ведение 3 периода родов. С первого дня послеродового периода нужно продолжать лечение анемии. При тяжелой степени тяжести анемии родильницам помимо препаратов железа и поливитаминов рекомендовано переливание эритроцитарной массы или рекомбинантного эритропоэтина по 2000 ЕД подкожно, № 3-5 инъекций, космофер в неделю 1-2 раза.

Состояние женщины наблюдается в роддоме, затем в амбулаторных условиях (Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. 2002). Вопрос о пролонгировании беременности решается совместно с гематологом (Shao J., Lou J, Rao R. et al 2004-2009). Противопоказания к пролонгированию беременности:

1. ЖДА хроническая 3 степени
2. Гемолитическая анемия
3. Гипо- и аплазия костного мозга
4. Лейкоз
5. Болезнь Верльгофа с частыми обострениями

Рекомендуются методы контрацепции для восстановления здоровья женщины (3 года между родами). Подбор метода контрацептива индивидуально. При анемии желателен использование низкодозированных КОК и/или ЧПК. Вставление ВМС в 20-40 дни послеродового периода рекомендовано в следующих случаях:

1. После заживления промежности и шейки матки;
2. Если не наблюдается повышение температуры в послеродовом периоде;
3. После лечения кольпита и цервицита, при 2 степени чистоты влагалища.

Профилактика ЖДА прежде всего требуется беременным с высоким риском развития данного заболевания. К ним относятся: женщины, ранее болевшие анемией; женщины с хроническими инфекционными заболеваниями или экстрагенитальной патологией; много-рожавшие женщины; беременные с уровнем гемоглобина в I триместре менее 70 г/л; беременные с многоплодием; беременные со рвотой, преэклампсией; женщины, у которых в течение многих лет имели место длительные менструации (Серов, В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н 2008, Choudhury N., Aimone A., Hyder S.M., Zlotkin S.H. 2012). В настоящее время с целью профилактики анемии ВОЗ предлагает 60 мг/сут. железа + 400 мкг/сут. фолиевой кислоты беременным во II и III триместрах во всех регионах (Benciao G., Burkhardt T., Breymann C. 2009, Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J. et al. 2010). Цель профилактики заключается в уменьшении распространенности во время беременности железодефицитных состояний (ЖДС) и тех неблагоприятных последствий для женщины и плода, которые они могут вызвать.

Использованная литература:

1. Азимова Д.А., Таджиева Н.Н., Юлдашева М.Р. Характеристика гемопоза у родильниц, страдающих железодефицитной анемией // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Киев, 2004. С. 11-15.
2. Вахромеева С.Н., Денисова С.Н., Хатимченко С.А., Алексеева И.А. Латентная форма железодефицитной анемии беременных женщин и состояние здоровья их детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006. №3. С. 26-30.
3. Белокриницкая Т.Е., Кузник Б.И. Новые подходы к терапии анемии гестационного периода // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003. №6. С. 13-16.
4. Бугланов А.А., Саяшина Е. В., Тураев А.Г. Сравнительная оценка эффективных препаратов железа при лечении железодефицитной анемии у беременных // Акушерство и гинекология. 2004. №6. С. 16-18.
5. Гайдукова С.М., Видиборец С.В., Колесник И.В. Железодефицитная анемия // Научный съезд. 2001. С. 132.
6. Казакова Я.М. Железодефицитная анемия у беременных // Медицинская помощь. 2003. №1. С. 15-17.
7. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц // Акушерство и гинекология. 2012. № 1. С. 137-142.
8. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Тютюнник В.Л. и др. Эффективность терапии латентного дефицита железа у беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. №10(5). С. 26-30.
9. Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. Профилактика и лечение железодефицитной анемии беременных. Анемия и анемический синдром. УФА, 1991. С. 99-101.
10. Ребров Б.А., Реброва О.А., Комарова Е.Б. и др. Патология внутренних органов и беременность // Учебное пособие для врачей-терапевтов и врачей общей практики Донецк, 2010. С. 324.
11. Протопопова Т.А. Железодефицитная анемия и беременность // Российский Медицинский Журнал. 2012. №17. С. 862-867.
12. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. и др. Профилактика манифестного дефицита железа у беременных и родильниц (медицинская технология) // Разрешение (серия АА №0000150) федеральной службы по

надзору в сфере здравоохранения и социального развития на применение новой медицинской технологии ФС №2010/004 от 18.01.2010 г. М., 2010. 16 с.

13. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц // Алгоритмы диагностики и лечения гинекологических заболеваний. М., 2008. 160 с.
14. Хух Р. Брейман К. Анемия во время беременности и в послеродовом периоде. М., 2007. 73 с.
15. Шехтман М.М., Бархатова Т.П. Заболевание внутренних органов и беременность. М., 2002. С. 272.
16. Эффективный перинатальный уход. Акушерство (Интегрированное введение беременности и родов) // Руководство для педагогов. Ташкент, 2014. С. 188-193.
17. Barroso F., Allard S., Kahan B.C. et al. Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study // European Journal of Obstetrics, Gynecology, Reproductive Biology. 2011. Vol.2. P. 179–186.
18. Bencaiova G., von Mandach U., Zimmermann R. Iron prophylaxis in pregnancy: intravenous route versus oral route // European Journal of Obstetrics, Gynecology, Reproductive Biology. 2009. Vol.144(2). P. 135–139.
19. Bencaiova G., Burkhardt T., Breymann C. Anemia – prevalence and risk factors in pregnancy // International Medicine. 2012. Vol.23(6). P. 529–533.
20. Breymann C., Honegger C., Holzgreve W., Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum // Gynecology. Obstetrics. 2010. Vol. 282(5). P. 577–580.
21. Choudhury N., Aimone A., Hyder S.M., Zlotkin S.H. Relative efficacy of micronutrient powders versus iron-folic acid tablets in controlling anemia in women in the second trimester of pregnancy // Food Nutrition Bulletin 2012. Vol. 33(2). P. 142–149.
22. Khalafallah A.A., Dennis A.E., Ogden K. et al. Three-year follow-up of a randomised clinical trial of intravenous versus oral iron for anaemia in pregnancy // Medical Journal Open. 2012. Vol. 18. P.2–5.
23. Kochhar P.K., Kaundal A., Ghosh P. Intravenous iron sucrose versus oral iron in treatment of iron deficiency anemia in pregnancy: A randomized clinical trial // Obstetrics Gynaecology. 2012. Vol.26. P. 1–7.
24. Lozoff B. Iron deficiency and child development // Food Nutrition Bulletin. 2007. Vol.28. P. 560–571.
25. Milman N. Prepartum anaemia: prevention and treatment // Hematology. 2008. Vol. 87. P. 949–959.
26. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J. et al. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update // Medical Journal. Australia, 2010. Vol. 193(9). P. 525–532.
27. Shao J., Lou J., Rao R. et al. Maternal serum ferritin concentration is positively associated with newborn iron stores in women with low ferritin status in late pregnancy // Nutrition. 2012. Vol. 142(11). P. 2004–2009.
28. UNICEF/UNU/WHO. Iron Deficiency Anemia: Assessment, Prevention, and Control // A Guide for Programme Managers. Geneva: WHO/NHD, 2001.
29. WHO Iron deficiency anemia. Assessment, Presentation and control // Geneva 2007. 114p.
30. Wulff M., Ekstrom E.-C. Iron supplementation during pregnancy in Sweden: to what extent is the national recommendation followed? // Obstetrics. Gynecology. Scandinavia. 2003. Vol. 82. P. 628–635.