

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.К. Абдыкадырова¹, Макенжан уулу А.¹, С.М. Маматов²

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева

¹Кафедра акушерства и гинекологии им. М.С. Мусуралиева

²Кафедра госпитальной терапии с курсом гематологии

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Железодефицитная анемия является глобальной проблемой здравоохранения, особенно затрагивающей беременных женщин. Связь между анемией и плохими исходами для матери, плода и новорожденного в настоящее время хорошо установлена. Анемия все чаще признается как потенциально модифицируемый фактор риска послеродового кровотечения – ведущей причины материнской заболеваемости и смертности. Неблагоприятные последствия для плода и новорожденного включают преждевременные роды, задержку роста и повышенную смертность. Дефицит железа у матери также может быть связан с нейрo-когнитивными нарушениями у младенцев. Потребность в железе увеличивается во время беременности и находится под влиянием гепсидина, главного регулятора гомеостаза железа. Недавние достижения, в нашем понимании, системного и плацентарного гомеостаза железа могут улучшить терапевтическую эффективность за счет изменения дозы и частоты перорального приема железа. Будущие исследования должны иметь достаточную мощность для оценки результатов, ориентированных на пациента, результатов экономической эффективности и касающихся беременных женщин.

Ключевые слова: анемия, беременность, дефицит железа, железо.

ТЕМИР ЖЕТИШТҮҮЛҮГҮН АЗ АЛДЫНДА КОШ БОЙЛУУДА (АДАБИЯТКА СЕРЕП)

А.К. Абдыкадырова¹, Макенжан уулу А.¹, С.М. Маматов²

И.К. Ахунбаева атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

¹М.С. Мусуралиев атындагы акушердик жана гинекология кафедрасы

²Госпиталдык терапия кафедрасы жана гематология курсу

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Резюме. Темир жетишсиздик анемиясы глобалдык ден соолук көйгөйү болуп саналат, өзгөчө кош бойлуу аялдарга таасир этет. Анемия менен эненин, түйүлдүктүн жана неонаталдык начар натыйжалардын ортосундагы байланыш азыр жакшы аныкталган. Анемия энелердин оорууларынын жана өлүмүнүн негизги себеби болгон төрөттөн кийинки кан куюлуу үчүн потенциалдуу өзгөрүлүүчү тобокелдик фактору катары барган сайын таанылууда. Түйүлдүккө жана жаңы төрөлгөн ымыркайга терс таасирлери: эрте төрөлүү, өсүү артта калуу жана өлүмдүн көбөйүшү. Энеде темирдин жетишсиздиги ымыркайлардын нейрoкогнитивдик бузулушу менен да байланыштуу болушу мүмкүн. Кош бойлуулук учурунда темирге болгон муктаждык жогорулайт жана темир гомеостазынын негизги жөнгө салуучусу гепсидиндин таасири астында болот. Системалык жана плаценталдык темир гомеостазын түшүнүүдөгү акыркы жетишкендиктер темирди оозеки кабыл алуунун дозасын жана жыштыгын өзгөртүү менен терапевтикалык натыйжалуулукту жакшыртышы мүмкүн. Келечектеги изилдөөлөр кош бойлуу аялдардын пациентке багытталган натыйжаларын жана экономикалык натыйжалуулугун баалоо үчүн жетиштүү деңгээлде болушу керек.

Негизги сөздөр: аз кандуулук, кош бойлуулук, темирдин жетишсиздиги, темир.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANCY
(LITERATURE REVIEW)A.K. Abdykadyrova¹, Makenzhan uulu A.¹, S.M. Mamatov²

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev

¹Department of Obstetrics and Gynecology named after M. S. Musuraliev²Department of Hospital Therapy with Hematology Course
Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. Iron deficiency anaemia is a global public health problem, particularly affecting pregnant women. The association between anaemia and poor maternal, fetal and neonatal outcomes is now well established. Anemia is increasingly recognized as a potentially modifiable risk factor for postpartum haemorrhage, a leading cause of maternal morbidity and mortality. Adverse fetal and neonatal outcomes include preterm birth, growth restriction and increased mortality. Maternal iron deficiency may also be associated with neurocognitive impairment in infants. Iron requirements increase during pregnancy and are influenced by hepcidin, a master regulator of iron homeostasis. Recent advances in our understanding of systemic and placental iron homeostasis may improve therapeutic efficacy by altering the dose and frequency of oral iron supplementation. Future studies should be adequately powered to assess patient-centred outcomes and cost-effectiveness in pregnant women.

Key words: anaemia, pregnancy, iron deficiency, iron.

Введение. Приблизительно 1,24 миллиарда человек во всем мире страдают железодефицитной анемией (ЖДА). Это одна из ведущих глобальных причин продолжительности жизни с инвалидностью, особенно затрагивающая женщин, социально-демографические группы с низким и средним уровнем доходов и население Азии и стран Африки к югу от Сахары [1]. Считается, что от материнской анемии страдают 32 миллиона женщин во всем мире [2]. Дефицит железа (ДЖ) на сегодняшний день является наиболее распространенной причиной материнской анемии, но другие причины включают гемоглобинопатии, такие как серповидно-клеточная анемия и талассемия; дефицит фолиевой кислоты, В12 или обоих; заражение анкилостомами; шистосомоз и ВИЧ-инфекция [3].

Связь между анемией и плохими исходами для матери, плода и новорожденного в настоящее время хорошо установлена [4]. Анемия все чаще признается как потенциально модифицируемый фактор риска послеродового кровотечения – ведущей причины материнской заболеваемости и смертности [5]. Неблагоприятные последствия для плода и новорожденного включают преждевременные роды, задержку роста и повышенную смертность.

Цель исследования: обсуждение последних современных данных о гомеостазе железа и определения железодефицитной анемии во время беременности, неблагоприятные исходы для матери и новорожденного, связанные с анемией,

а также новейшие рекомендации по лечению во время беременности и в послеродовом периоде.

Методы исследования. Мы выбрали ключевые вопросы, связанные с анемией беременности и доступом к уходу за полостью рта, после рассмотрели соответствующую литературу. Обзор литературы проводился как в электронном виде, так и вручную. Для электронного поиска использовались различные научные журналы и поисковая система на основе веб-технологий. Поисковыми терминами были анемия, беременность, железо, дефицит железа, лечение. Также были получены перекрестные ссылки на соответствующие статьи. Кроме того, с учетом того, что анемии у беременных могут влиять как на здоровье матери, так и плода, нами рассмотрен обзор распространенных статей в этом направлении.

Результаты обзора. Железо является важным элементом, необходимым почти всем организмам, поскольку оно играет незаменимую роль в таких процессах, как синтез ДНК, рост и дифференцировка клеток, иммунитет, функция митохондрий и реакция на гипоксию [6]. Потребность в железе увеличивается примерно в 10 раз во время беременности с 0,8 мг/день в первом триместре до 7,5 мг/день в третьем триместре, чтобы поддержать увеличение массы эритроцитов у матери, поддержать рост плаценты и плода и обеспечить циркуляцию крови. Потери во время доставки [7]. Плацента сама по себе требует около 90 мг железа и транспортирует около 270 мг железа к плоду в течение нормальной беременности [8].

Роль гепсидина. Системный гомеостаз железа контролируется гепсидином – пептидным гормоном, вырабатываемым преимущественно в печени и выводимым почками. Гепсидин регулирует активность ферропортина – единственного белка-переносчика железа у млекопитающих. Ферропортин доставляет накопленное, поступающее с пищей или переработанное железо в плазму крови и экспрессируется во всех участках, участвующих в железо-плазменном обмене, включая

базолатеральную мембрану энтероцитов двенадцатиперстной кишки, макрофаги, гепатоциты и базальную поверхность плацентарных синцитиотрофобластов, обращенную к кровообращению плода. В каждом из этих участков гепсидин вызывает внутриклеточную деградацию ферропортина, тем самым предотвращая экспорт железа в плазму крови [6,9]. Изменения уровня гепсидина могут привести к быстрым колебаниям концентрации железа в плазме (рис.).

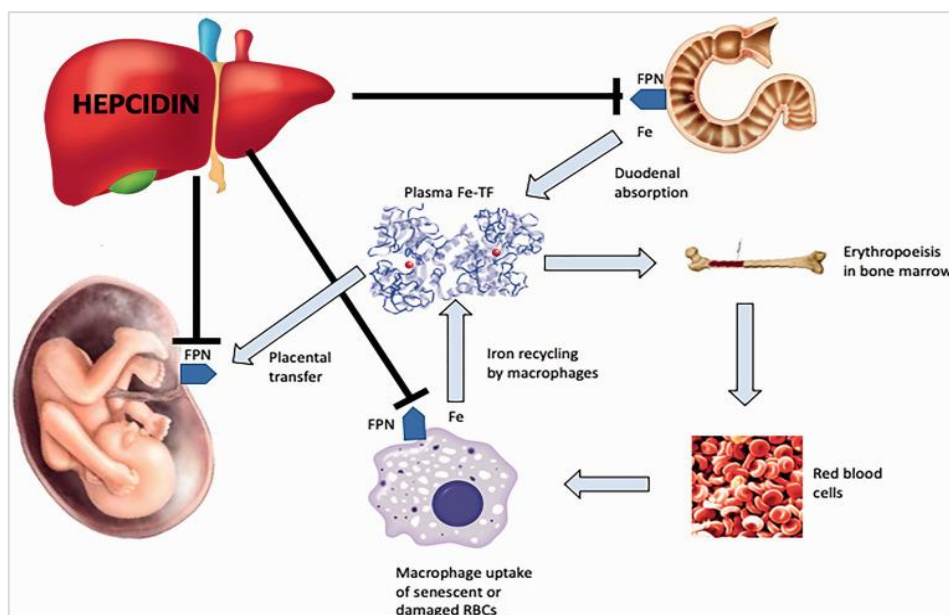


Рис. Взаимодействие гепсидин-ферропортин и основные системные пути железа.

Fe-TF: железо-трансферрин; ФПН: ферропортин; РБК: эритроциты.

Экспрессия гепсидина приводит к деградации ферропортина, что ухудшает высвобождение железа из макрофагов и энтероцитов двенадцатиперстной кишки. Снижение уровня гепсидина во время беременности увеличивает доступность железа для плацентарного переноса.

Экспрессия гепсидина увеличивается в ответ на воспаление, инфекцию, злокачественные новообразования и перегрузку железом. Опосредованная гепсидином деградация ферропортина приводит к тому, что железо остается в макрофагах и энтероцитах двенадцатиперстной кишки и, следовательно, становится недоступным для тех тканей, которые в нем нуждаются. Подавление всасывания железа в двенадцатиперстной кишке – известное как «блокада гепсидина» – может объяснить, почему пероральное железо неэффективно при воспалительных состояниях. Экспрессия гепсидина снижается при состояниях дефицита железа, анемии, гипоксемии и повышенном эритропоэтическом стимулировании [7].

При здоровой беременности уровень гепсидина увеличивается в первом триместре по

сравнению с состоянием небеременной, но затем снижается во втором и третьем триместрах [9,10]. Предполагается, что этот паттерн способствует повышенному усвоению пищевого железа и высвобождению железа из запасов. Однако механизм, лежащий в основе подавления гепсидина у матери по мере развития беременности, до сих пор неизвестен [8]. Развитие дефицита железа может быть ключевым фактором, хотя низкие концентрации гепсидина наблюдаются даже у женщин, у которых к моменту родов наблюдается избыток железа [11].

Плацентарный и фетальный гомеостаз железа. Большая часть передачи железа плоду происходит в третьем триместре, что совпадает с периодом самой низкой экспрессии гепсидина [8]. Эта передача является однонаправленной. Железо связано с трансферрином в кровотоке матери и поглощается рецептором трансферрина 1, расположенным на апикальной мембране синцитиотрофобласта. Этот комплекс затем эндоцитозуется и в конечном итоге экспортируется на базальную поверхность синцитиотрофобластов, где через ферропортин

железо попадает в кровообращение плода [8]. Относительно мало известно о фетальном гепсидине и реакциях системы мать-плацентарно-плод на изменения в статусе железа у матери. Недавнее исследование, оценивающее механизмы тяжелого дефицита железа на трофобластических моделях мышей и *in vitro*, выявило неожиданную реакцию, в которой предпочтение отдавалось задержке плацентарного железа над переносом железа у плода. Этот ответ может иметь эволюционное преимущество для защиты железозависимых плацентарных процессов и может принести общую пользу плоду, несмотря на уменьшение доступности железа у плода. Эта работа также предполагает, что плод может быть неспособен компенсировать дефицит железа матери за счет увеличения переноса железа через плаценту [9]. Для выяснения значимости этих результатов необходимы дальнейшие исследования.

Изменения других маркеров статуса железа во время беременности. Концентрации сывороточного ферритина и железа, а также насыщение трансферрина постепенно падают до минимума в третьем триместре. Снижение менее выражено у беременных женщин, получающих добавки железа [8]. Однако, поскольку ферритин является белком острой фазы, а трансферрин – отрицательным белком острой фазы, эти параметры становятся ненадежными в качестве показателей статуса железа при беременности, осложненной воспалительными патологиями [6].

Железодефицитная анемия у беременных. ЖДА – это комплексный диагноз, основанный на концентрации гемоглобина (Hb) и ферритина. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила анемию при беременности как концентрацию гемоглобина менее 110 г/л независимо от триместра, но признает, что во втором триместре уровень гемоглобина может физиологически снизиться примерно на 5 г/л. [12]. Это происходит из-за увеличения объема плазмы примерно на 50%, что непропорционально сопутствующему увеличению массы эритроцитов примерно на 25% [12].

Определение ВОЗ было подвергнуто сомнению, поскольку оно основано на исследованиях, проведенных в 1950-х и 1960-х годах, в которых не участвовали беременные женщины и в которых использовались устаревшие методы измерения гемоглобина. Недавние данные также поставили под сомнение обоснованность цифры 5 г/л для физиологического снижения гемоглобина во втором триместре. Крупное многоэтническое обсервационное исследование с участием 7054 беременных женщин показало, что снижение

уровня гемоглобина составило порядка 14 г/л, или 11% от значения первого триместра [12]. Такие результаты имеют важное значение для диагностики и лечения материнской анемии. Использование более низкого порога уровня гемоглобина по сравнению с мужчинами для диагностики анемии у небеременных женщин недавно было поставлено под сомнение, и в настоящее время руководства рекомендуют нацеливаться на уровень гемоглобина >130 г/л у пациентов, перенесших обширное хирургическое вмешательство, независимо от пола [13,14].

В последних рекомендациях Британского комитета по стандартам в гематологии (BCSH) по ведению беременных, анемия определяется как уровень гемоглобина менее 110 г/л в первом триместре, менее 105 г/л во втором и третьем триместрах и менее 105 г/л во втором и третьем триместрах. 100 г/л в ближайшем послеродовом периоде [34]. Рекомендуется регулярно измерять уровень гемоглобина при первичной консультации с медицинским работником в первом триместре беременности и примерно на 28 неделе беременности. Хотя эти сроки не были подтверждены доказательствами высокого качества, они были сочтены практически осуществимыми.

Большая часть запасенного железа находится в печени, связанная с белком-запасателем железа ферритином. Наиболее распространенный тест на содержание железа – сывороточный ферритин – позволяет удобно измерить запасы железа. Текущие рекомендации BCSH рекомендуют использовать уровень ферритина менее 30 мкг/л для диагностики дефицита железа во время беременности, но это не унифицировано во всем мире [15]. Порог ферритина 30 мкг/л получен на основе двух исследований, опубликованных в 1990-х годах, в которых сравнивался сывороточный ферритин с гистохимическими оценками запасов железа в костном мозге [15]. Эти исследования имели ограничения, включая небольшой размер выборки и включение женщин с возможными сопутствующими воспалительными состояниями.

Как уже упоминалось, ферритин является белком острой фазы. Ферритин может быть повышен даже в результате самой беременности, поэтому, хотя низкий ферритин почти всегда указывает на дефицит железа, нормальный ферритин не может быть надежно использован для его исключения. На сегодняшний день не проводилось высококачественных исследований по изучению пороговых значений ферритина, специфичных для беременности [16].

Большая часть опыта работы с другими биомаркерами статуса железа, такими как

насыщение трансферрина, растворимый рецептор трансферрина, содержание гемоглобина в ретикулоцитах, средняя концентрация гемоглобина в клетках и гепсидин, получена у небеременных популяций; опыт беременности во многом ограничивается исследовательскими целями [17].

Неанемический дефицит железа. Анемия является окончательным проявлением дефицита железа, поскольку эритропоэз часто сохраняется до поздних стадий дефицита железа [17]. Таким образом, большая часть бремени ДЖ у беременных женщин останется незамеченной, если отсутствие анемии будет рассматриваться как адекватный запас железа. Неанемический дефицит железа (НДЖ) все чаще признается заболеванием, но его клиническое значение при беременности неясно [17]. Недавнее исследование 102 беременных женщин без анемии показало, что у 42% из них были признаки дефицита железа, определяемые по уровню ферритина менее 30 мкг/л или насыщению трансферрина менее 20%, но данные об исходах для матери и плода отсутствовали [18].

Недавний систематический обзор приема добавок железа здоровыми небеременными женщинами, страдающими от НДЖ, показал более низкий уровень субъективной усталости у участников, получавших железо. Однако не было никаких улучшений в объективных показателях физической работоспособности, таких как испытания на время, тесты на время до утомления или максимальное потребление кислорода. Кроме того, общее качество доказательств было оценено как низкое или умеренное. Небольшие исследовательские исследования у пациентов, перенесших плановые колоректальные и кардиохирургические операции, показали худшие послеоперационные исходы у пациентов с НДЖ по сравнению с людьми, получающими железо [18].

Если полагаться на наличие анемии для быстрой оценки статуса железа, это может привести к тому, что большое количество беременных женщин с дефицитом железа будут пропущены. Необходимы дальнейшие исследования диагностики НДЖ и ее влияния на исходы для матери и плода. Предлагается рутинный скрининг беременных женщин с использованием сывороточного ферритина; однако финансовые последствия и отсутствие хорошо спланированных проспективных исследований в поддержку этого подхода означают, что в настоящее время рекомендуется более целенаправленный подход к выявлению и лечению беременных женщин из группы риска [15].

Исходы, связанные с материнской анемией. Клинические признаки и симптомы ЖДА включают утомляемость, бледность, угловатый хейлит, слабость, сердцебиение, одышку, беспокойство в ногах, пика-синдром, раздражительность и плохую концентрацию внимания. Они также могут присутствовать при НЖД.

Наблюдательные исследования продемонстрировали связь между материнской анемией и смертностью, причем одно исследование продемонстрировало линейное увеличение материнской смертности на 29% при каждом снижении уровня гемоглобина у матери на 10 г/л [19]. Недавнее исследование показало, что тяжелая анемия, определяемая как Hb <70 г/л во время беременности или после родов, удваивает риск смерти [20]. Особую озабоченность вызывает то, что анемия у матери – с дефицитом железа или без него – увеличивает риск развития послеродового кровотечения [19,20]. Крупное двухцентровое исследование в Великобритании, в котором приняли участие 10213 женщин, показало, что у 62% женщин с гемоглобином <85 г/л развилось послеродовое кровотечение, а у 26% развилось тяжелое (более 1500 мл) послеродовое кровотечение [21].

Важно отметить, что большая часть этих данных поступает из стран с низким и средним уровнем дохода [19,20]. Время измерения гемоглобина не всегда ясно, и поэтому трудно определить, привело ли послеродовое кровотечение к тяжелой анемии или же тяжелая анемия во время беременности увеличила риск послеродового кровотечения. Кроме того, несмотря на попытки контролировать многочисленные факторы, влияющие на ситуацию, такие как кровотечение, сепсис и госпитализация в отделения интенсивной терапии, возможно, что существует более слабая связь между анемией и плохими материнскими исходами, чем первоначально предполагалось на основании таких данных.

Послеродовая анемия связана с депрессией, утомляемостью, нарушением когнитивных функций, нарушением лактации и раннее прекращение грудного вскармливания [22].

Исходы для плода и новорожденного. ЖДА у матери является признанным фактором риска преждевременных родов, рождения детей с низкой массой тела при рождении и малыми размерами для гестационного возраста [23].

Исследование сосудистого здоровья ребенка и железа во время беременности (BABY VIP) показало, что материнский дефицит железа в первом триместре был связан с двукратным увеличением риска рождения плода в

гестационном возрасте. Каждое 10 г/л снижение материнского гемоглобина до 20 недель беременности было связано с 30% увеличением относительного риска в гестационном возрасте [24]. Систематический обзор 48 рандомизированных контролируемых исследований (всего 17 793 женщины) и 44 когортных исследований (всего 1 851 682 женщины) показал, что прием препаратов железа приводил к умеренному увеличению веса при рождении (взвешенная средняя разница - 41–69 г) с небольшим снижением риска рождения ребенка с низкой массой тела [23]. Не было никаких доказательств влияния на продолжительность беременности, преждевременные роды или детей с дефицитом железа.

Материнская анемия также связана с повышенной перинатальной и неонатальной смертностью [4,7]. Крупное многоэтническое когортное исследование в Великобритании, в котором приняли участие более 14 000 беременных женщин, показало, что у женщин с уровнем гемоглобина <100 г/л риск перинатальной смертности повышен в три раза, а риск мертворождения – в пять раз. по сравнению с женщинами, у которых уровень гемоглобина был >110 г/л [4]. Авторы учли множество факторов, влияющих на результат, включая преклонный возраст матери, этническую принадлежность, индекс массы тела, статус курения и ряд сопутствующих заболеваний.

Растет интерес к влиянию дефицита железа матери на мозг новорожденного и когнитивное развитие [25]. Рост мозга плода быстро ускоряется в последнем триместре и продолжается в течение первых 2 лет после рождения, к концу которого общий объем мозга достигает 80–90% от объема взрослого человека [25]. Железозависимые процессы, происходящие в этот период, включают моноаминовую нейротрансмиссию, миелинизацию и развитие гиппокампа. Было показано, что дефицит железа изменяет экспрессию генов, имеющих решающее значение для развития и функционирования гиппокампа [24]. Было продемонстрировано, что у младенцев с признаками внутриутробного дефицита железа наблюдаются аномальное созревание нейронов, плохая память, измененные взаимодействия с лицами, осуществляющими уход, и повышенная частота аномальных неврологических рефлексов [23]. Низкие уровни ферритина внутриутробно также связаны с худшими языковыми способностями и плохой коммуникабельностью в возрасте до 5 лет [25]. Исследования, посвященные влиянию добавок железа, дали неоднозначные результаты. В одном

исследовании, проведенном в Непале, пренатальный прием препаратов железа для женщин с высоким риском развития дефицита железа привел к улучшению интеллектуальных функций и мелкой моторики у последующих детей в возрасте 7–9 лет [23]. Однако в других исследованиях влияние добавок железа на детей, чьи матери установили дефицит железа, было менее ясным [24], подразумевая, что время вмешательства имеет решающее значение; более ранний прием добавок в дородовой период может оказаться необходимым для благотворного воздействия на развивающийся мозг. Будущие исследования материнского вмешательства должны учитывать результаты нервно-психического развития потомства.

Касательно исследований дефицита железа в Кыргызской Республике имеются единичные работы по распространенности железодефицитной анемии [26,27] среди госпитализированных пациентов пожилого и старческого возраста, которая составила 60,4%. Наиболее частым типом анемии среди наших пациентов была железодефицитная анемия (40,5%), анемии хронического заболевания (28,1%), дефицит витамина В12 (16,1%), дефицит фолиевой кислоты (6,0%) и необъяснимая анемия - 9,2%. По сравнению с женщинами, чаще болели мужчины ($p = 0,031$). Работ по анемиям среди беременных до сих пор нет.

Заключение. Дефицит железа остается наиболее распространенной причиной материнской анемии во всем мире, имеющей пагубные последствия как для матери, так и для ребенка. Крупномасштабные эпидемиологические исследования показали, что антенатальная анемия является фактором риска материнской смертности, перинатальной смертности, преждевременных родов, рождения детей с низкой массой тела и послеродовых кровотечений. Идентификация матери также может быть связана с плохими результатами развития нервной системы младенцев. Послеродовая анемия связана с нарушением лактации и низкими показателями качества жизни матерей. Достижения в нашем понимании физиологии железа привели к возможности значительного улучшения за счет изменения стратегии дозирования перорального железа. Новые лабораторные показатели статуса железа, такие как гепсидин, могут в конечном итоге помочь в выборе терапии препаратами железа, но недавнее исследование не выявило преимуществ использования подхода скрининга и лечения под контролем гепсидина по сравнению со схемой, рекомендованной ВОЗ.

Литература

1. Vos T, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1211-1259. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32154-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32154-2)
2. Daru J, Cooper NA, Khan K.S. Systematic review of randomized trials of the effect of iron supplementation on iron stores and oxygen carrying capacity in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2016;95(3):270-279. <https://doi.org/10.1111/aogs.12812>
3. Nair M., Churchill D., Robinson S. Nelson-Piercy C, Stanworth SJ, Knight M. Association between maternal haemoglobin and stillbirth: a cohort study among a multi-ethnic population in England // *Br. J. Haematol*. 2017;179(5):829-837. <https://doi.org/10.1111/bjh.14961>
4. Young MF. Maternal anaemia and risk of mortality: a call for action. *Lancet Glob Health*. 2018;6(5):e479-e480. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30185-2](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30185-2)
5. Nair M, Choudhury MK, Choudhury SS, Kakoty SD, Sarma UC, Webster P, et al. Association between maternal anaemia and pregnancy outcomes: a cohort study in Assam, India. *BMJ Glob Health*. 2016;1(1):e000026. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2015-000026>
6. Ganz T. Systemic iron homeostasis. *Physiol Rev*. 2013;93(4):1721-1741. <https://doi.org/10.1152/physrev.00008.2013>
7. Drakesmith H, Prentice AM. Hepcidin and the iron-infection axis. *Science*. 2012;338(6108):768-772. <https://doi.org/10.1126/science.1224577>
8. Fisher AL, Nemeth E. Iron homeostasis during pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(Suppl 6):1567S-1574S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.155812>
9. Sangkhae V, Fisher AL, Wong S, Koenig MD, Tussing-Humphreys L, Chu A, et al. Effects of maternal iron status on placental and fetal iron homeostasis. *J Clin Invest*. 2020;130(2):625-640. <https://doi.org/10.1172/JCI127341>
10. van Santen S, Kroot JJ, Zijderveld G, Wiegerinck ET, Spaanderman ME, Swinkels DW. The iron regulatory hormone hepcidin is decreased in pregnancy: a prospective longitudinal study. *Clin Chem Lab Med*. 2013; 51(7):1395-1401. <https://doi.org/10.1515/cclm-2012-0576>
11. Rehu M, Punnonen K, Ostland V, Heinonen S, Westerman M, Pulkki K, et al. Maternal serum hepcidin is low at term and independent of cord blood iron status. *Eur J Haematol*. 2010;85(4):345-352. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2010.01479.x>
12. Churchill D, Nair M, Stanworth SJ, Knight M. The change in haemoglobin concentration between the first and third trimesters of pregnancy: a population study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2019;19(1):359. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2495-0>
13. Daru J, Sobhy S, Pavord S. Revisiting the basis for haemoglobin screening in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2019;31(6):388-392. <https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000580>
14. Butcher A, Richards T, Stanworth SJ, Klein AA. Diagnostic criteria for pre-operative anaemia-time to end sex discrimination. *Anaesthesia*. 2017;72(7):811-814. <https://doi.org/10.1111/anae.13877>
15. Pavord S, Daru J, Prasannan N, Robinson S, Stanworth S, Girling J, et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol*. 2020;188(6):819-830. <https://doi.org/10.1111/bjh.16221>
16. Choi JW, Im MW, Pai SH. Serum transferrin receptor concentrations during normal pregnancy. *Clin Chem*. 2000;46(5):725-727.
17. Vora SM, Messina G, Pavord S. Utility of erythrocyte indices in identifying iron depletion in pregnancy. *Obstet Med*. 2021;14(1):23-25. <https://doi.org/10.1177/1753495X19878617>
18. Miles LF, Sandhu RN, Grobler AC, Heritier S, Burgess A, Burbury KL, et al. Associations between non-anaemic iron deficiency and outcomes following surgery for colorectal cancer: An exploratory study of outcomes relevant to prospective observational studies. *Anaesth Intensive Care*. 2019;47(2):152-159. doi:10.1177/0310057X19838899
19. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323-e333. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X)
20. Daru J, Zamora J, Fernandez-Felix BM, Vogel J, Oladapo OT, Morisaki N, et al. Risk of maternal mortality in women with severe anaemia during pregnancy and post partum: a multilevel analysis. *Lancet Glob Health*. 2018;6(5):e548-e554. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30078-0](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30078-0)
21. Briley A, Seed PT, Tydeman G, Ballard H, Waterstone M, Sandall J, et al. Reporting errors, incidence and risk factors for postpartum haemorrhage and progression to severe PPH: a prospective observational study. *BJOG*. 2014;121(7):876-888. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12588>
22. Maeda Y, Ogawa K, Morisaki N, Tachibana Y, Horikawa R, Sago H. Association between perinatal anemia and postpartum depression: A prospective cohort study of Japanese women. *Int*

- J Gynaecol Obstet.* 2020;148(1):48-52. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12982>
23. Haider BA, Olofin I, Wang M, Spiegelman D, Ezzati M, Fawzi WW, et al. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013;346:f3443. <https://doi.org/10.1136/bmj.f3443>
24. Alwan NA, Cade JE, McArdle HJ, Greenwood DC, Hayes HE, Simpson NA. Maternal iron status in early pregnancy and birth outcomes: insights from the Baby's Vascular health and Iron in Pregnancy study. *Br J Nutr.* 2015;113(12):1985-1992. <https://doi.org/10.1017/S0007114515001166>
25. Pavord S, Myers B, Robinson S, Allard S, Strong J, Oppenheimer C, et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol.* 2012;156(5):588-600. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.09012.x>
26. Тажибаева У.Ж., Мусакеев А.О., Маматов С.М., Арстанбекова М.А., Иманалиева Ф.Э., Эсенгелди кызы А. Распространенность анемии у госпитализированных пациентов пожилого и старческого возраста Кыргызской Республики. *Клиническая геронтология.* 2023;29(9-10):22-28. <https://doi.org/10.26347/1607-2499202309-10022-028>
27. Тажибаева У.Ж., Арстанбекова М.А., Мусакеев А.О., Нартаева А.К., Иманалиева Ф.Э., Маматов С.М. Патологические аспекты и лечение дефицита железа у пожилых людей (обзор литературы). *Вестник КГМА имени И.К. Ахунбаева.* 2023;2:65-72. https://doi.org/10.54890/1694-6405_2023_2_65

Сведения об авторах

Абдыкадырова Айгерим Канатбековна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии им. М.С. Мусуралиева, КГМА имени И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <http://orcid.org/0000-0002-0379-880X>. E-mail: aabdykadyrova44@gmail.com

Макенжан улуу Алмаз – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии им. М.С. Мусуралиева, КГМА имени И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0009-0000-9483-1646>. E-mail: almazmakenjan@mail.ru

Маматов Сагынали Мурзаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом гематологии, КГМА имени И.К. Ахунбаева. <https://orcid.org/0000-0001-8540-3252>. E-mail: s.480077@mail.ru

Для цитирования

Абдыкадырова А.К., Макенжан у. А., Маматов С.М. Железодефицитная анемия при беременности (обзор литературы). *Евразийский журнал здравоохранения.* 2025;1:28-35. <https://doi.org/10.54890/1694-8882-2025-1-28>