

**ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ТУРЛИ ДАВЛАРИДА ТЕМИР МЕТАБОЛИЗМИ
МУАММОСИ ВА УНИ ҲАЛ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ****Д. У. Мамадиярова, Д. У. Мамадиярова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ҳомиладорлик, темир, метаболизм, ферритин, трансферин, гепсидин.**Ключевые слова:** беременность, железо, метаболизм, ферритин, трансферин, гепсидин.**Key words:** pregnancy, iron, metabolism, ferritin, transferrin, hepcidin.

Мақолада ҳомиладорликнинг турли даврларида темир метаболизми ҳақида замонавий илмий адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, бу борада келгусида тадқиқотлар ўтказилиши зарурлигини кўрсатади. Ҳомиладорликнинг турли муддатларида темир метаболизми бузилишларининг сабаблари ёритилган. Ҳомиладорликда темир метаболизмини бузилиш сабабларини аниқлаш уни олдини олиш юзасидан қўшимча мезонлар ишлаб чиқиш учун асос бўлиши мумкин.

ПРОБЛЕМА ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПУТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ**Д. У. Мамадиярова, Д. У. Мамадиярова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье представлен анализ современной научной литературы по метаболизму железа в разные сроки беременности, который показывает необходимость дальнейших исследований в этом направлении. Объяснены причины нарушений обмена железа в разные сроки беременности. Выявление причин нарушения обмена железа при беременности может быть основанием для разработки дополнительных критериев его профилактики.

**THE PROBLEM OF IRON METABOLISM AT DIFFERENT TIMES OF PREGNANCY
AND WAYS OF ITS SOLUTION****D. U. Mamadiyarova, D. U. Mamadiyarova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article presents an analysis of modern scientific literature on iron metabolism in different periods of pregnancy and shows the need for further research in this regard. The causes of iron metabolism disorders in different periods of pregnancy are explained. Determining the causes of iron metabolism disorders during pregnancy can be the basis for developing additional criteria for its prevention.

Бугунги кунда бутун дунёда соғлом авлодни шакллантириш муаммоси инсонлар ва ҳайвонот оламида ўта долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. [3]. ЖССТ маълумотларига кўра 2 миллиард одам (30% дан зиёд аҳоли) темир танқислиги камқонлиги касаллигига чалинган. Анемия репродуктив ёшдаги аёллар, ҳомиладор аёллар ва турли ёшдаги болаларда учрайдиган муаммолар ичида етакчи ўринни эгалламоқда. Иқтисодиёти яхши ривожланган давлатларда ҳомиладор аёлларда темир етишмаслик анемияси 18-25 % га, иқтисоди кам ривожланган мамлакатларда 80 % га етади [9,43,56]. Ер юзида яширин темир танқислиги 92% ни ташкил этиб, шундан 25-50%, ҳомиладор аёлларга тўғри келади [6,13,20,54]. Сўнгги 15 йил ичида ҳомиладор аёлларда камқонлик деярли икки баробар кўпайган. Олиб борилган тадқиқотларга кўра ҳаётининг биринчи ҳафтасида вафот этган чақалоқларнинг онасида 74,7 %, ҳаётининг биринчи ойида вафот этган чақалоқларнинг онасида 43,5 % темир етишмовчилик анемияси аниқланган.

Бугунги кунда темир етишмовчилиги билан боғлиқ барча ҳолатлар латент олди, латент ва темир етишмовчилигига бўлинади. Прелатент, яширин ва темир танқислиги захирадаги темирнинг эритроцитлар орқали ташилишининг камайишидан келиб чиқади. Бунда биокимёвий ва клиник белгилар кузатилмайди. Ҳомиладорликнинг сўнгги триместрининг охирига келиб, прелатент темир етишмовчилиги аниқланади. Бу захирадаги темир микдорининг пасайиши билан характерланади [7]. Ҳомиладорлик вақтида аёл организмида махсус ўзгаришлар қоннинг кўрсаткичларига таъсир этади. Ҳомиладорликнинг II-триместрининг охирига келиб, ҳомиладор бўлмаган вақтига нисбатан плазма 50% гача, эритроцитлар массаси 25-30% гача ортади. Бу эса ўз навбатида гемоглобин концентрациясининг пасайишига олиб келади (физиологик анемия) [37].

30 % репродуктив ёшдаги аёлларда нотўғри овқатланиш ва мунтазам ҳайз кўриш туфайли латент темир етишмовчилиги келиб чиқади. Темир танқислиги бўлган оналардан туғилган болалар ҳаётининг дастлабки уч ойида анемияга мойил бўлиб, психомотор риво-

жланиш хавфи ортади. Ривожланиши паст бўлган мамлакатларда оғир темир етишмовчилиги мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларда чарчоқ ва ҳиссий бузилишлар келиб чиқади ҳамда эрта ва кам вазнли чақалоқлар туғилиш хавфи ошади [37,38].

Ҳомиладорлик даврида рационал овқатланиш етарли бўлмаганда темир танқислиги қопланмайди. Темир препаратини кунлик оғиз орқали қабул қилишнинг терапевтик дозаси 100-200 мг бўлиб, даволаниш стандарти ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг биринчи триместридан кейин қабул қилиш фойдалидир [37].

ЖССТ маълумотларига кўра аэлементар темир етишмовчилиги соғлиққа салбий таъсир кўрсатадиган 10 та исботланган омилнинг биридир [55].

Туғиш ёшидаги ҳомиладор ва эмизикли аёллар темир танқислигига мойил ҳисобланади [2,30]. Бу эса ўз навбатида ҳомиланинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Ҳомиладорлик касалликларининг тизимида темир танқислиги анемияси етакчи ўринни эгаллайди ва 95-98% ни ташкил этади. Темир дефицит (Сидропеник) ҳолатларни тарқалиши яширин эпидемия сингари ифодаланади.

Мақсад: Ҳомиладорликни турли даврларида темир метаболизмининг бузилишларининг сабабларини аниқлаш ва уни ҳал этиш йўллари очиқ бериш.

Бизнинг тадқиқотларимизда [25], молиявий жиҳатдан яхши таъминланган болаларда темир танқислиги 3,2% га тенг бўлади. Молиявий аҳволи яхши бўлмаган оилаларнинг болаларида 2,6 баробар кўп учрайди (8,3 %). Бадавлат оилаларнинг ўсмир ёшидаги ўғил болаларида темир танқислиги 17-18%, ўспирин ўғил болаларда 66%, қизларда эса 23,4%. Яширин етишмовчилиги ўғил болаларда 35,2%, қизларда 64,9% ни ташкил қилади [18]. Темир кўпсарфланадиган ҳолатларда (инфекция, эритроцитозга зарурат туғилганда) латент темир етишмовчилиги дарров темир етишмовчилиги анемиясига айланади. Ҳомиладорлик даврида темирга бўлган эҳтиёж кескин ошади. Аёлларда камқонликнинг ривожланаётган давлатларда 37-75% ни, ривожланган мамлакатларда 18% ни ташкил этади [27]. Бир гуруҳ муаллифларнинг маълумотларига кўра Мегополис ҳудудларда анемия кўрсаткичи ҳомиладорликнинг I триместрида 9%, II чи триместрида 14%, III триместрида 37% га етади. Кўпчилик оилалар гўшт, балиқ камдан кам истеъмол қилганлиги учун протеин етишмаслиги ва темир танқислиги болалигидан бошланиб, етуклик давригача сақланади. [17,45]

Темирнинг аэлементар етишмовчилиги қабул қилинаётган озуканинг бир нечта таркибий қисмга боғлиқ:

1.Овқат таркибида темирнинг мутлақ ва нисбий жиҳатдан етишмаслиги, ўсиш, ортикча жисмоний фаоллик (спортчи аёлларда), лактация ва қон йўқотиш.

2.Ошқозон ичак касалликларида темирнинг етарли даражада сўрилмаслиги, кўп қушиш, темирнинг фетатлар, кальций ва оксалин кислота билан боғланиши [12].

Ҳомиладор аёлларда камқонлик ва уни ўрганишга қаратилган тадқиқотлар олиб борилишига қарамай, акушерликнинг муҳим муаммоларидан бўлиб қолмоқда [32, 22, 23]. Инсон пайдо бўлгандан бери унинг ҳаётида қон муҳим ўрин ўйнайди. Этиологияси ва патогенезига кўра ҳомиладорлик даврида ривожланган анемиялар мустақил касаллик ҳисобланмайди. Этиологик омиллардан бири сифатида ҳомиладорлик билан боғлиқ анемиялар мавжуд бўлиб, булар ҳомиладор аёлларда турли экстрагенитал касалликлар фониди ривожланадиган ҳақиқий анемия ҳисобланади. Темир танқислиги ривожланишининг асосий хавф гуруҳига қуйидагилар қиради: ҳомиладорлик, эмизиклик давр, бир қатор гинекологик касалликларда меноррагия ривожланган аёллар, масалан, бачадондан дисфункционал қон кетиш, бачадон танасининг ички эндиометриози, шунингдек турли локализацияга эга қон йўқотишлар, жумладан донорлик қилиш. Ҳомиладорлик даврида темир танқислиги камқонлиги билан касалланган оналардан туғилган болаларда ҳам темир танқислик анемияси ривожланиш хавфи ортади. [10,28,21,19,11,25]. Ҳомиладор аёлларда анемиянинг учраш частотаси 15-80% гача турли муаллифларнинг маълумотларига кўра ҳомиладорларнинг экстрагенетал касалликлари ичида биринчи ўринни эгаллайди [32,31].

Темир етишмовчилик анемияси 90% касалларда учрайди. ЖССТ маълумотларига кўра турли мамлакатларда аёлларда темир етишмовчилик анемиясининг тарқалиши гемоглобин даражаси бўйича ташхис қўйилганда 21-89 % гача, қон зардобидидаги темир даражаси бўйича 49-99% гача учрайди. Ҳомиладор аёлларда камқонликнинг бошқа турлари кам учрайди. Ҳомиладор бўлмаган аёлларда частотаси деярли бир хил [31,32,46]. Ҳомиладор аёлларнинг

экстрагенитал касалликлари таркибида анемия етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу патологияни ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотларга қарамай, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) анемия бўйича глобал маълумотлар базасининг сўнгги нашрига кўра [55,56] ҳозирги кунга қадар камқонлик даражасини пасайтириш тенденцияси кузатилмаган. Рўйхатга олиш китобига кўра, анемия дунёдаги барча ҳомиладор аёлларнинг деярли ярмида учрайди: ривожланаётган мамлакатларда 52% ва ривожланган мамлакатларда 23% [49,53,50,47,51]. Шу билан бирга, мутахассислар касалликнинг белгилари кўпинча ҳомиладорликнинг II ва III триместрларида ва туғруқдан кейинги ривожланишда содир бўлишини таъкидлайдилар. Аниқланишича, Россия Федерациясида ҳомиладор аёлларда камқонлик 42% ҳолларда учрайди, уларнинг 12% да ҳомиладорликдан олдин мавжуд [24,27,8,26,15,14].

Мутахассисларнинг таъкидлашича, камқонликнинг тарқалиши 40% дан ортиқ бўлса, муаммо фақат тиббий бўлишни тўхтатади ва давлат даражасида чоралар кўришни талаб қилади [56]. Бу чора-тадбирлар нафақат аҳолининг ижтимоий-иқтисодий аҳволини яхшилаш, балки камқонлик тарқалишини камайтиришга қаратилган чора-тадбирларни амалга оширишни ҳам ўз ичига олади.

Дарҳақиқат, гемоглобин даражаси 110 г/л дан паст бўлган ҳомиладор аёллар анемиянинг глобал тарқалиши реестрига киритилган, яъни анемия касаллик сифатида эмас, балки гематологик кўрсаткичнинг ўзгариши сифатида қабул қилинади [48,47]. Ҳомиладор аёллар орасида темир танқислиги тарқалиши кўп омилли муаммо бўлиб, ҳомиладорлик давомийлигининг ошиши билан унинг частотаси 3-3,5 баробар ортади [57].

Ҳомиладорлик даврида темир етишмовчилик анемиясининг механизми ҳали тўлиғича аниқланмаган. Аммо темирнинг истеъмоли ортиши ва унинг организмга тушиши ўртасида номуносивбликнинг ривожланиши натижасида келиб чиқади деган тахминлар мавжуд. Илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, темир ўз навбатида организмга токсик таъсир кўрсатади [35,52,39,42,41]. Жумладан, бугунги кунда кўплаб олимлар ва мутахассислар амалий шифокорлардан фарқли ўлароқ темир етишмовчилигида бактерияларнинг кўпаймаслигини алоҳида таъкидлайдилар. Нафақат ҳайвон ҳужайралари, балки бактериялар ҳам кислородни ташиш электронлар ва ДНК синтезида темирдан фойдаланадилар [44,34,40,33,36].

Ҳомиладорликда қон зардобидаги темирнинг қон плазмасига тушиши туфайли қон зардобидаги темирнинг миқдори паст бўлиб қолади. Бунга гемоглобинни парчалайдиган макрофаглар фаолияти ҳамда ичакда темир сўрилишининг блоккланишини кучайиши сабаб бўлади [8]. Маълумки, темир гомеостази бир қатор оксиллар томонидан амалга оширилади, бу эса организмнинг эркин темир молекуласига қарши оксидловчи табиий ноёб жараёндр. Феррофортин, трансферрин, ферритин, лактоферритин ва гепсидин темир метоболизмининг асосий оксил регуляторлари ҳисобланади. Феррофортин тўқималарда темирнинг асосий трансмембран ташувчиси бўлиб хизмат қилади. У ўн икки бармоқли ичакдан плазмага темирни экспорт қилади. Бундан ташқари макрофаглар ва гепатоцитлардан ажралиб чиққан ва плазмадаги темирни трансферрин билан боғлаб беради [16]. Трансферрин қон зардобидаги β глобулинга тегишли бўлиб, ичаклардан темирни захирага ташилишида муҳим ўрин ўйнайди. Ушбу оксилнинг синтези организмда темир миқдорига қараб жигарда амалга ошади: темир миқдори камайиши билан унинг синтези ошади. Битта трансферрин молекуласи ўзига 2 та темир атомини боғлаб олиши мумкин. Организмдаги яширин темир танқислигида трансферриннинг темирга тўйинганлик даражаси пасаяди. Ферритин ичак ва плацентада темирни ўтказишда муҳим ўрин ўйнайди. Темирни трансферрин билан боғлаш ва уни онадан ҳомилага ўтказувчи медиатор ҳисобланади. Захира темирнинг функционал мақсади қон зардобидаги темир концентрациясини доимий бир хил даражада ушлаб туришидир. Зарурат туғилганда захирадаги темир ферритин шаклида чиқарилади, трансферрин билан боғланади ва суяк кўмигига йўналтирилади. Ҳомиладорликнинг биринчи триместрида темир етишмовчилик анемиясида захирадаги темирнинг йўқолишини плазмадаги ферритиннинг миқдори бўйича аниқлаш мумкин. [5,24,29]. Гепсидин темир алмашинувининг асосий регулятори ва анемия ривожланишининг муҳим омили бўлиб ҳисобланади.

Уферрофортин билан боғланиб, унинг функционал активлигини пасайтиради, натижада турли ҳужайра ва тўқималарга темирнинг киришини блоклаб қўяди. Гепсидин энтроцитларга таъсир этиб, базалатерал мембрана орқали темир ташилишини ва темир сўрилишини пасайтиради. Бундан ташқари гепсидин макрофаглардан эркин темир ажралишини

блоклайди ва қизил суяк кўмигида унинг хусусиятларини пасайтиради. Суяк кўмигида темир тушиши етишмаслиги эритроид хужайралар етилишининг бузилишига ва гем синтезининг пасайишига олиб келади. Шунинг учун ҳам гепсидиннинг организмда кўпайиб кетиши анемия ривожланишига сабаб бўлади[4].

Организмда темирнинг физиологик ҳолатда озгина йўқотилиши жуда кам бўлиб, унинг тўқималардаги захираси шунчалик катталигидан, темир етишмовчилиги 3 йилда ривожланиши мумкин. Кундалик озуқа билан тушадиган темирнинг (10-20 мг) 1-2 мг игина сўрилади. Бу эса темирнинг тўғридан тўғри оксидловчи восита сифатида тўқималар учун хавфли эканлигидан далолат беради. Темир танқислиги организмда озик овқат билан етарли таъминланмаганда, ичакда сўрилиш бузилганда, ўткир ёки сурункали қон кетишларда пайдо бўлиши мумкин. Бироқ бу жараёнларда организмнинг физиологик эҳтиёжларини эътиборга олган ҳолда темирни захирада сақлаб қолишга ҳаракат қилади. ЖССТ мутахассислари томонидан 2004 йилдан бери қон зардобдаги ферритин концентрацияси 12-15 мг дан кам бўлса, анемия деб белгиланиш қарор қилинди. Ферритин концентрациясининг ортиши ҳимоя механизми сифатида кўрилиши лозим. Чунки ферритиннинг асосий вазифаси темирни боғлаб олишдир. Кўпгина тадқиқотчилар ҳомиладорлик даврида анемия ривожланишида асосий ўринни темир танқислиги ўйнайди деб таъкидлашади, бироқ барча ҳомиладорларда ҳам темир етишмовчилиги аниқланмайди. Шунинг учун ҳам уларда темир препаратларини қўллаш клиник ва гематологик таъсирга эга бўлмайди. Бироқ темир сўрилиш механизмини ўрганиш шуни кўрсатадики, энтроцитлар тўсиғидан фақат икки валентли темир сўрилади, чунки улар ферритин билан боғланади, уч валентли темир эса ферритин билан боғланмайди.

Ҳомиладорлик ва прекламписядаги камқонликда темир препаратларини қўллашдаги кўрсаткичларини ўрганилганлиги ҳақида маълумотлар йўқ. Аммо гемограмма маълумотлари келтирилган бўлиб, гемоглобин концентрацияси ЖССТ доирасига мос келмаслиги, яъни <110 гр бўлса талқин этилмайди. Бироқ адабиётларда эклампися билан вафот этган аёлларнинг ярмида гемоглобин концентрацияси 120-140 гр дан ошганлиги қайд этиб ўтилган.

Ҳозирги вақтда тананинг муҳофазасини оширишга қаратилган воситаларни, шу жумладан ўсиш стимулятори сифатида турли хил келиб чиқадиган комплекс препаратларни излаш ва такомиллаштиришга тобора кўпроқ эътибор қаратилмоқда [16].

Темир миқдорининг ортиши сурункали анемияда эндокрин, юрак контомир, юқумли касалликлар ва онкологик касалликлар ривожланиш хавфини оширади. Унинг етишмаслиги темир танқислиги анемиясининг ривожланишига сабаб бўлади. Темир алмашинуви биокимёвий жараёнларнинг мураккаб тизими бўлиб, у организмдаги гомеостазни таъминлайди куёнларда камқонлик муаммосини деярли барчасида эканлиги билан изоҳлайди. Куён фермаларида озиклантиришда қоида бузарликлар мавжуд: нотўғри овқатланиш, сифатсиз ва грануляцияланмаган озуқа, бошқа ҳайвонлар учун мўлжалланган аралаш озуқа билан озиклантириш. Бироқ, бу ишлар жуда кўп эмас, улар ушбу патологиянинг сабабларини тўлиқ тушунтирмайди [40,52].

Қишлоқ ва уй ҳайвонларида анемия кўплаб илмий ишларда тасвирланган [1], аммо яқин вақтгача куёнларда гематопоез ҳолати ва периферик қоннинг морфологик параметрлари бўйича чуқур тадқиқотлар ўтказилмаган. Бу долзарб масала, чунки касал ҳайвонларда ўсиш интенсивлиги пасаяди, улар тез-тез касал бўлиб қолишади, ўлим ҳолатлари кам учрайди, бу куёнчиликнинг паст рентабеллигига олиб келади.

Хулоса. Юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, ҳомиладорликнинг турли даврларида она куёнлар қонидаги темир алмашинуви динамикаси деярли ўрганилмаган бўлиб, бу муаммо устида илмий тадқиқотлар олиб борилиши долзарб илмий масала ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абрамов С.С., Белко А.А., Курдеко А.П. и др.] Перекисное окисление липидов и гендогеннажа интоксикация у зхивотнйх: монографижа 1993
2. Анемия – скрытая эпидемия. Пер. с англ. Под ред. В.М.Чернова. М.: МегаПро, 2004.
3. Антоненко А.Н., Пантюк И.В., Деревинская А.А.2021 Место издания: Минск Число страниц162 .
4. Аяри М., Демихов В.Г., Милов И.М., Зиновьева Е.Н., Журинина О.Н., Демихова Е.В. Роль гепсидина в развитии основных железодефицитных синдромов при беременности. Российский медико-биологический вестник академика. И.П. Павлова. 2016; 24(4): 96-103.
5. Бобров С. А., Репина М. А., Клиценко О. А. Сывороточный ферритин как фактор прогноза развития железодефицитной анемии у беременных женщин. Журнал акушерства и женских болезней. 2011; 3: 49-55.
6. Бурлев В. А. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии /В. А. Бурлев, Е. Н. Коноводова /Под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – Акушерство и неонатология. – М., 2010. – Т. 1. – С. 393-405.
7. Ваземиллер, Д. В. Омертаева Д. Е., Айтишева Л. Б., Понамарева О. А анемия при беременности: распространенность, диагностика, способы коррекции // Медицина и экология, 2018, 2 .8-22
8. Виноградова М.А., Фодорова Т.А. Железодефицитная анемия при беременности - профилактика и лечение. Медицинский Совет. 2015 г.; 9:78-82.
9. Гинекология [Электронный ресурс]: Учебник / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970429945.html>
10. Гороховская, Г.Н. Железодефицитная анемия у беременных / Г.Н. Гороховская, Ю.О. Зимаева и др. // Трудный пациент. – 2007. – № 9. – С.35–41.
11. Дворецкий, Л. И. Железодефицитная анемия в реальной клинической практике / Л. И. Дворецкий // Фарматека. – 2012. – № 2. – С. 78-84.
12. Делягин В.М., Чернов В.М. Анемия беременных и кормящих (медико-биологические и социальные проблемы) // CONSILIUM MEDICUM | ТОМ 13 | № 6 | С. 62-68 www.consilium-medicum.com |
13. Диагностика и лечение в гинекологии: проблемный подход /Под ред. В. Н. Прилепской. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 234 с.
14. Доброхотова Ю.Э. Железодефицитная анемия беременных: профилактика и лечение Ю.Э. Доброхотова, И.В. Бахарева // РМЖ. Мать и дитя. - 2018. - № 2(1). - С. 59-64.
15. Доброхотова Ю. Э. Железодефицитная анемия: профилактика и лечение при беременности / Ю. Э. Доброхотова, И. В. Бахарева // Лечебное дело. - 2016. - № 3. - С. 4–14.
16. Железодефицитные состояния. http://www.milbe.ru/pabl/zavisimost_ot_razl_fakt.doc
17. Кара-Мурза С.С., Мусиенко С.Г. Куда идем? Беларусь, Россия, Украина. Эксмо-Алгоритм, 2009.
18. Красильникова М.В. Железодефицитные состояния у подростков. Частотные характеристики, структура и вторичная профилактика. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.
19. Лебедев В.А. Патогенез и терапия железодефицитной анемии беременных./ В.А. Лебедев, В.М. Пашков // Трудный пациент. 2011. – № 2-3. – С. 8-12.
20. Лечение манифестного дефицита железа у беременных и родильниц. Медицинская технология /В. Н. Серов, В. А. Бурлев, Е. Н. Коноводова и др. //Разрешение Федеральной Службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития. Серия АА 0000151, ФС № 2010/003 от 18 января 2010 г.
21. Овчинникова, О.В. Железодефицитная анемия у беременных: новые подходы к лечению / О.В. Овчинникова, В.В. Лазуренко, О.В. Мерцалова, М.И. Антонян // Международный медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 56-62.
22. Радзинский, В.Е. Анемия и беременность: проблемы и перспективы / В.Е. Радзинский, Е.В. Радзинская // Практикующему врачу гинекологу. – 2010. – № 17. – С. 3.
23. Радзинский, В.Е. Железный щит репродуктивного здоровья. Терапевтические стратегии при железодефицитной анемии. Информационный бюллетень / В.Е. Радзинский, Т.В. Галина, Т.А. Добрецова. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. – 32
24. Репина, М.А. Анемический синдром у беременных: вопросы патогенеза, диагноза и лечения / М.А. Репина, С.А. Бобров // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. LIX, № 2. – С. 3 -11.
25. Ризаев Ж.А., Норбутаев А. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта. Актуальные проблемы современной медицины: сборник материалов 74-й международной научно-практической онлайн конференции студентов-медиков и молодых учёных, посвященной 90-летию Самаркандского государственного медицинского института// Под редакции Ж.А. Ризаева - Самарканд 15 мая 2020 г. Журнал «Проблемы биологии и медицины».- 2020. №1.1. Том 117. - С. 97-98.
26. Румянцев А.Г., Делягин В.М., Чернов В.М. Чечельницкая С.М. Распространенность болезней глаза и уха, органов кровообращения и органов дыхания среди школьников (по данным массовых диспансерных осмотров). Школа здоровья. 2007; 1: 20–30.
27. Самсыгина, Г.А. Железодефицитная анемия у беременных женщин и детей / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. Приложение к журналу consilium medicum. – 2014. – № 3 – С. 34–37.
28. Серов, В.Н. Железодефицитная анемия в гинекологической практике: основные принципы лечения / В.Н. Серов, Н.В. Дубровина, А.А. Балушкина // Р.М.Ж. – 2011. – Т.19, № 1. – С.1-5.
29. Сокур, Т.Н. Принципы профилактики и лечения железодефицитных анемий у беременных /Т.Н. Сокур, Н.В. Дубровина, Ю.В. Федорова // Гинекология. – 2007. – № 9(2). – С. 58-62.
30. Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Железодефицитная анемия. Современная диагностическая и лечебная тактика

- ка. Критерии терапевтической эффективности // Практическая медицина. 2013;12: 61-7.
31. Хабиб О.Н. Железодефицитная анемия: лечение и профилактика. *Cons. Med.* 2002;
 32. Хух, Р. Анемия во время беременности и в послеродовом периоде/ Р. Хух, К. Брейман // М.: «Триада-Х». – 2007. – 73с.
 33. Шехтман, М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. – М.: Медицина. – 2005. – 373 с.
 34. Meyron-Holtz, E.G. A possible role for secreted ferritin in tissue iron distribution / E.G. Meyron-Holtz, S. Moshe-Belizowski, L.A. Cohen // *Journal of Neural Transmission.* –2011. – Vol. 118. – P. 337-347.
 35. Andrews, S. C. Bacterial iron homeostasis / S.C. Andrews, A.K. Robinson, F. Rodriguez-Quinones // *FEMS Microbiol.* – 2003. – Vol. 27. – P. 215-237.
 36. Brittenham, G.M. Iron chelators and iron toxicity / G.M. Brittenham // *Alcohol.* – 2003. – Vol. 10, № 12. – P. 1021-1034.
 37. Dostal, A. Effects of iron supplementation on dominant bacterial groups in the gut, faecal SCFA and gut inflammation: A randomised, placebo-controlled intervention trial in South African children [Text] / A Dostal, J Baumgartner, N Riesen [et al.] *British Journal of Nutrition.* – 2014. – Vol. 112 (4). – P. 547-556.
 38. EFFECTIVE transfusion in obstetric practice. In: *Transfusion Handbook.* 5nd ed. 2014. Accessed August 6, 2019. <https://www.transfusionguidelines.org/transfusion-handbook/9-effective-transfusion-in-obstetric-practice>
 39. El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya Y, Arbeille P. Severe maternal anemia and pregnancy outcome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2004;33(6 Pt1):506-509.
 40. Funk F. The new generation of intravenous iron: chemistry, pharmacology, and toxicology of ferric carboxymaltose / F. Funk, P. Ryle, C. Canclini et al. // *Arzneimittelforschung.* – 2010. – Vol. 60. – P. 345-353.
 41. Galy, B. Iron regulatory proteins secure mitochondrial iron sufficiency and function / B. Galy, D. Ferring-Appel, S.W. Sauer et al. // *Cell Metabolism.* – 2010. – Vol. 12. – P. 194-201.
 42. Goonewardene, I.M.R. Randomized control trial comparing effectiveness of weekly versus daily antenatal oral iron supplementation in preventing anemia during pregnancy / I.M.R. Goonewardene, D.I. Senadheera // *J Obstet Gynaecol Res.* - 2018. - Vol. 44 (3). – P. 417-424.
 43. Gozzard, D. When is high-dose intravenous iron repletion needed? Assessing new treatment options / D. Gozzard // *Drug Design, Development and Therapy.* – 2011. – Vol. 5. – P. 51-60.
 44. Herberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr.* 2007;4(2b). <https://doi.org/10.1079/phn2001139>.
 45. Lamont, I.L. Siderophore-mediated signaling regulates virulence factor production in *Pseudomonas aeruginosa* / I.L. Lamont // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* – 2002. – Vol. 99. – P. 7072-7077.
 46. Mitchinson, C. Anemia in disadvantaged children aged under five years; quality of care in primary practice [Text] / C Mitchinson, N Strobel, D McAullay [et al.] // *BMC Pediatr.* – 2019. – Vol. 19(1). – P. 178.
 47. Narasinga, B.S. Anaemia and micronutrient deficiency / B.S. Narasinga // *Natl. Med. J. India.* – 2003. – № 2. – P. 46-50
 48. New, S. Anaemia, pregnancy, and maternal mortality: the problem with globally standardised haemoglobin cutoffs / S. New, M. Wirth // *BJOG.* – 2015. – Vol. 122 (2). – P. 166-169.
 49. Pasricha, S.R. Should we screen for iron deficiency anaemia? A review of the evidence and recent recommendations / S.R. Pasricha // *Pathology.* – 2012. - Vol. 44 (2). – P. 139-147.
 50. Pavord, S. British Committee for Standards in Haematology. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy / S. Pavord, B. Myers, S. Robinson et al. // *British Journal of Haematology.* – 2012. - Vol. 156 (5). – P. 588-600.
 51. Pena-Rosas, J.P. Daily oral iron supplementation during pregnancy. J.P. Pena-Rosas, L.M. De-Regil, M.N. Garcia-Casal, T. Dowswell // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2015. – 7. - CD004736.
 52. Rukuni, R. Screening for iron deficiency and iron deficiency anaemia in pregnancy: a structured review and gap analysis against UK national screening criteria / R. Rukuni, M. Knight, M.F. Murphy et al. // *BMC Pregnancy Childbirth.* - 2015. - Vol. 20 (15). – P. 269.
 53. Skoczynska, A. Acute iron poisoning in adult female / A. Skoczynska, D. Kwiecinska, M. Kielbinski et al. // *Hum. and Exp. Toxicol.* – 2007. – Vol. 26, № 8. – Seck BC, P. 663-666.
 54. Stevens, G.A. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011: a systematic analysis of population-representative data / G.A. Stevens, M.M. Finucane, L.M. De-Regil et al. // *Lancet Glob Health.* – 2013. - Vol. 1. – P. 16–25.
 55. Ucar, MA. The Importance of RET-He in the Diagnosis of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia and the Evaluation of Response to Oral Iron Therapy [Text] / MA Ucar, M Falay, S Dagdas [et al.] // *J Med Biochem.* – 2019. – Vol. 38 (4). – P.496-502.
 56. WHO. Prevalence of anaemia in children aged 6–59 months. [Electronic resource]. Режим доступа: [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-\(-\) 250](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-(-) 250)
 57. World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2017. – 83 p.
 58. WHO. Prevalence of anaemia in children aged 6–59 months. [Electronic resource]. Режим доступа: [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-\(-\) 250](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-(-) 250)