



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

2 (88) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
февраль

Received: 20.01.2026, Accepted: 06.02.2026, Published: 10.02.2026

УДК 618.3-06:616.155.194.8.1-086.1

КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Джурсаева Гульноза Тулкуновна <https://orcid.org/0009-0008-1126-5553>
Нажмутдинова Дилбар Камариддиновна <https://orcid.org/0009-0008-8524-910X>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул.
Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Железодефицитные состояния у беременных сохраняют высокую распространённость и остаются значимым фактором риска акушерских и перинатальных осложнений. Согласно рекомендациям Международной федерации акушеров и гинекологов (FIGO), материнская анемия является значительным фактором риска при послеродовом кровотечении. Анемия снижает кислород-переносную способность крови и компенсаторные механизмы организма, вследствие чего даже умеренная кровопотеря (около 250 мл) у тяжело анемичных женщин может привести к выраженным гемодинамическим нарушениям, тогда как у женщин без анемии кровопотеря до ~1000 мл переносится значительно легче. Эти данные подчёркивают важность профилактики и коррекции анемии до родов, чтобы снизить риск осложнений, связанных с кровопотерей. Используемые в клинической практике диагностические подходы, основанные преимущественно на определении уровня гемоглобина, не позволяют выявлять ранние стадии дефицита железа и своевременно оценивать эффективность проводимой терапии.

Ключевые слова: беременность, дефицит железа, железодефицитная анемия, ферритин, гепсидин, насыщение трансферрина железом, карбоксимальтозат железа, цереброплацентарное отношение.

CRITERIA FOR EARLY DIAGNOSIS AND OPTIMIZATION OF TREATMENT OF IRON DEFICIT CONDITIONS IN PREGNANT WOMEN

Juraeva Gulnoza Tulkunovna <https://orcid.org/0009-0008-1126-5553>
Najmutdinova Dilbar Kamariddinovna <https://orcid.org/0009-0008-8524-910>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Iron deficiency states in pregnant women remain highly prevalent and represent a significant risk factor for obstetric and perinatal complications. According to the recommendations of the International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO), maternal anemia is a major risk factor in postpartum hemorrhage. Anemia reduces the oxygen-carrying capacity of the blood and impairs compensatory physiological mechanisms; as a result, even moderate blood loss (approximately 250 mL) in severely anemic women may lead to marked hemodynamic instability, whereas in women without anemia blood loss of up to approximately 1000 mL is generally tolerated with significantly fewer adverse consequences. These data underscore the importance of preventing and correcting anemia prior to delivery in order to reduce the risk of complications associated with obstetric hemorrhage. Diagnostic approaches commonly used in clinical practice, which are predominantly based on hemoglobin concentration, do not allow early stages of iron deficiency to be identified or the effectiveness of ongoing therapy to be adequately assessed.

Keywords: pregnancy, iron deficiency, iron deficiency anemia, ferritin, hepcidin; transferrin saturation, ferric carboxymaltose, cerebroplacental ratio.

HOMILADORLARDA TEMIR TANQISLIGI HOLATLARINI ERTA TASHXISLASH MEZONLARI VA DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

Jo'rayeva Gulnoza To'iqinovna, <https://orcid.org/0009-0008-1126-5553>
Najmutdinova Dilbar Kamariddinovna. <https://orcid.org/0009-0008-8524-910>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Homilador ayollarda temir tanqisligi holatlari keng tarqalgan bo'lib, akusherlik va perinatal asorotlar rivojlanishi uchun muhim xavf omili hisoblanadi. Xalqaro akusher va ginekologlar federatsiyasi (FIGO) tavsiyalariga ko'ra, ona organizmidagi anemiya tug'ruqdan keyingi qon ketishda muhim xavf omili hisoblanadi. Anemiya qonda kislorod tashish qobiliyatini va kompensator mexanizmlarni pasaytiradi, natijada og'ir anemiyali ayollarda hatto 250 ml atrofidagi qon yo'qotish ham gemodinamik buzilishlarga olib kelishi mumkin, anemiyasi bo'lmagan ayollarda esa 1000 ml gacha bo'lgan qon yo'qotish nisbatan yengil kechadi. Ushbu holatlar tug'ruqqacha temir tanqisligini erta aniqlash va tuzatish zarurligini ko'rsatadi. Klinik amaliyotda asosan gemoglobin darajasiga asoslangan diagnostika usullari temir tanqisligining erta bosqichlarini aniqlash imkonini bermaydi.

Kalit so'zlar: homiladorlik, temir tanqisligi, temir tanqisligi anemiyasi, ferritin, gepcidin, transferrin to'yinganligi, temir karboksimaltozati, serebroplasentari nisbat.

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и UNICEF, признаки дефицита железа выявляются более чем у 60% беременных женщин. В Республике Узбекистан, согласно официальной статистике, распространённость железодефицитной анемии среди беременных составляет 30–35%. Поздняя диагностика латентных форм дефицита железа, низкая приверженность терапии, а также ограниченная профессиональная компетентность специалистов первичного звена здравоохранения способствуют дальнейшему распространению анемии, повышению риска внутриутробной гипоксии плода и развитию акушерских осложнений. Несмотря на реализацию государственных программ в сфере охраны материнства и детства, сохраняются системные проблемы антенатального наблюдения, прежде всего поздняя диагностика хронических заболеваний, среди которых железодефицитная анемия занимает ведущее место и усугубляет течение беременности. По данным конфиденциального изучения случаев материнской смертности (КИСМС), у беременных с анемией риск кровотечений в родах возрастает на 30–40%. При этом у женщин, умерших от акушерских и соматических осложнений, выявлялись различные степени нарушений обмена железа, с преобладанием железодефицитной анемии II степени.

Таким образом, высокая распространённость железодефицитной анемии у беременных, её значимый вклад в структуру акушерских и перинатальных осложнений, недостаточная эффективность существующих диагностических и лечебных мероприятий способствует совершенствовать подходы к данной проблеме.

Цель исследования: разработать и научно обосновать интегрированную клинко-организационную модель ранней диагностики, профилактики и лечения железодефицитной анемии у беременных.

Материал и методы

Клиническое исследование проведено во II–III триместрах беременности на базе учреждений первичной медико-санитарной помощи. В исследование включены 430 беременных с железодефицитными состояниями.

Всем участницам исследования проведено комплексное клинко-лабораторное обследование, включавшее общий анализ крови с оценкой показателей гемограммы, определение уровня сывороточного ферритина, насыщения трансферрина железом (НТЖ) и концентрации гепсидина в сыворотке крови [5,6]. Для оценки влияния дефицита железа на состояние фетоплацентарного

кровотока всем беременным выполнялось доплерометрическое исследование маточных артерий, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода с последующим расчётом цереброплацентарного отношения [11].

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием методов описательной статистики и корреляционного анализа (коэффициент Спирмена). Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

С целью раннего выявления риска дефицита железа (ДЖ) и железодефицитной анемии (ЖДА) у женщин репродуктивного возраста и беременных может использоваться онлайн-инструмент первичного скрининга - цифровой скрининг-тест оценки риска дефицита железа. Онлайн-тест предназначен для предварительной оценки вероятности дефицита железа на основании субъективных симптомов и жалоб, характерных для сидеропенического синдрома, и не заменяет лабораторную диагностику. Цифровые инструменты: использовалась онлайн-платформа <http://soglomona.uz/anemia> для самодиагностики риска дефицита железа у женщин, на основании совокупности клинико-лабораторных критериев и скрининг-теста на ДЖ, 430 беременных были распределены по формам дефицита железа:

1. прелатентный дефицит железа - нормальные показатели гемограммы при снижении ферритина < 30 нг/мл, НТЖ 16–20% и уровне гепсидина < 10 нг/мл ($n = 43$; 10%);
2. латентный дефицит железа - снижение ферритина < 15 нг/мл, НТЖ $< 20\%$ и концентрации гепсидина < 6 нг/мл ($n = 174$; 40,4%);
3. манифестная железодефицитная анемия - снижение ферритина < 10 нг/мл, НТЖ $< 20\%$ и уровня гепсидина < 5 нг/мл ($n = 213$; 49,5%).

На первом этапе лечения назначены пероральные препараты железа, в зависимости от стадии дефицита железа длительность терапии от 2 до 4 недель [2,7]. Несмотря на проведенную дифференциальную терапию железом у 163 развилась железодефицитная анемия средней степени тяжести, которые составили основную группу для парентеральной терапии.

В клинический этап исследования были включены 330 беременных во II–III триместрах с уровнем гемоглобина 70–90 г/л, что соответствует железодефицитной анемии II степени.

Пациентки были распределены на две сопоставимые группы. Основную группу ($n=163$) составили беременные, получавшие карбоксимальтозат железа (Феркари®, Hilton Pharma (Pvt.) Ltd., Пакистан) в дозе 1000 мг внутривенно капельно с повторным введением 500 мг через 5–6 дней. В группу сравнения ($n=167$) вошли пациентки, получавшие железо (III) сахарозу по 100 мг внутривенно капельно три раза в неделю.

Дополнительно сформирована контрольная группа из 30 здоровых беременных, что позволило сопоставить полученные результаты с физиологическим течением беременности.

Таблица 1.

Лабораторные показатели у женщин с ЖДА II степени, получавших КМЖ, $n=163$

Показатель	До терапии	Через 4 недели	Через 2 месяца	p (0–4 нед)	p (0–2 месяца)
Нб, г/л	$84,3 \pm 3,9$	$118,1 \pm 4,2$	$108,2 \pm 5,1$	$<0,001$	$<0,001$
Ферритин, нг/мл	$7,2 \pm 2,6$	$132,4 \pm 18,3$	$42,6 \pm 24,5$	$<0,001$	$<0,001$
НТЖ, %	$9,4 \pm 1,9$	$25,8 \pm 3,7$	$33,9 \pm 4,8$	$<0,001$	$<0,001$
Гепсидин, нг/мл	$7,1 \pm 2,3$	$15,7 \pm 2,9$	$21,3 \pm 3,5$	$<0,001$	$<0,001$
ЭПО, мМЕ/мл	$57,3 \pm 8,9$	$48,6 \pm 7,2$	$43,2 \pm 6,5$	$<0,001$	$<0,001$
Ретикулоциты ‰	$2,8 \pm 1,7$	$12,7 \pm 2,3$	$24,1 \pm 2,9$	$<0,001$	$<0,001$
МСН, пг	$25,1 \pm 1,8$	$26,7 \pm 1,9$	$28,4 \pm 1,6$	$<0,01$	$<0,001$
MCV, фл	$82,3 \pm 4,7$	$84,6 \pm 4,3$	$87,9 \pm 4,1$	$<0,01$	$<0,001$

Сравнительный анализ лабораторной динамики продемонстрировал достоверное преимущество карбоксимальтозата железа. Уже через 4 недели терапии в основной группе уровень гемоглобина повышался до 118 г/л, тогда как в группе железо-сахарозы - до 107,8 г/л ($p < 0,001$). У женщин с ЖДА II степени, получавших железо-сахарозу ($n = 167$), также отмечался прирост лабораторных показателей, однако в последующей динамике наблюдалось относительное снижение параметров гемограммы по мере прогрессирования беременности, что свидетельствует о хорошем, но недостаточно длительном эффекте данного препарата. На фоне применения карбоксимальтозата железа регистрировались выраженное повышение насыщения трансферрина и нормализация уровня гепсидина, что указывает на восстановление регуляторных механизмов обмена железа. При использовании железо-сахарозы положительная динамика также имела место, однако она была менее выраженной и развивалась более замедленно (табл.1). Использование только уровня гемоглобина рассматривалось как недостаточное для ранней диагностики дефицита железа.

Особо показательной оказалась динамика уровня ферритина как маркера восполнения функционально значимого депо железа. Через 4 недели терапии в группе карбоксимальтозата его уровень достигал 132,4 мкг/л, тогда как при применении железо-сахарозы - 86,6 мкг/л (рис.2). Принципиально важно, что после родов функционально значимое депо железа сохранялось только в группе карбоксимальтозата, в то время как в группе железо-сахарозы отмечалось выраженное истощение запасов железа.

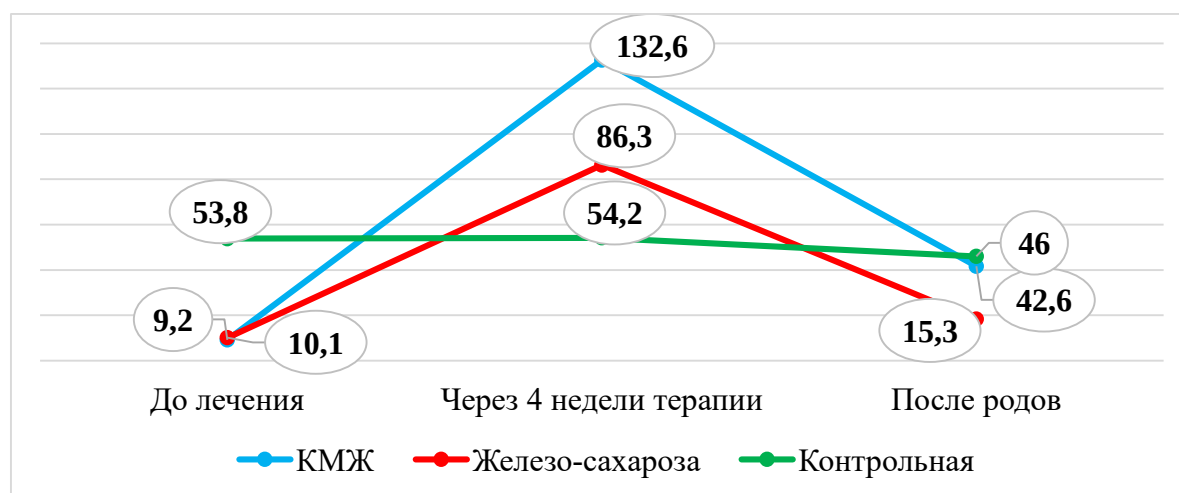


Рис. 1. Уровень ферритина (нг/мл) у беременных женщин на этапах наблюдения.

Таблица 2.

Допплерометрические показатели у женщин с ЖДА II степени и их связь с лабораторными параметрами, $n = 330$

Показатель	Основная группа (n=163)	Сравнительная группа (n=167)	p_{1-2}	Контроль (n=30)	p_{1-K}	p_{2-K}
PI маточных артерий (среднее)	$1,44 \pm 0,17$	$1,41 \pm 0,16$	0,11	$1,18 \pm 0,14$	<0,001	<0,001
IR маточных артерий (среднее)	$0,76 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,06$	0,08	$0,66 \pm 0,04$	<0,001	<0,001
PI СМА	0,54	0,68	-	$1,1 \pm 0,06$	-	-
PI ПА	1,28	1,32	-	$0,9 \pm 0,04$	-	-
ЦПО	$0,42 \pm 0,12$	$0,51 \pm 0,11$	0,57	$1,24 \pm 0,10$	<0,001	<0,001
Кол-во с нарушением кровотока (%)	73 (44,8%)	66 (39,5%)	0,29	1 (3,3%)	<0,001	<0,001

Корреляции (по выборке $n = 330$):

Параметры	r	p
Hb ↔ PI	-0,33	<0,01
Hb ↔ IR	-0,28	<0,05
Ферритин ↔ PI	-0,35	<0,01
НТЖ ↔ IR	-0,31	<0,01
Гепсидин ↔ ЦПО	-0,26	<0,05

Ретикулоцитарный ответ использовался как ранний маркёр эффективности терапии и подтвердил более быстрое включение железа в эритропоэз при применении карбоксимальтозата.

Корреляционный анализ ($n = 330$) выявил значимые взаимосвязи между показателями обмена железа и фетоплацентарной гемодинамикой. Уровень гемоглобина положительно коррелировал с ферритином ($r = 0,29$; $p < 0,05$) и насыщением трансферрина железом ($r = 0,38$; $p < 0,01$), тогда как гепсидин имел обратную связь с гемоглобином ($r = -0,44$; $p < 0,01$) и положительную - с ферритином и НТЖ ($p < 0,01$) (табл.2). Обнаружена обратная корреляция между уровнем гепсидина и церебро-плацентарным отношением ($r = -0,26$; $p < 0,05$), отражающая связь нарушений регуляции железа с ухудшением фетоплацентарной гемодинамики. У пациенток с ЖДА II степени отмечено достоверное снижение ЦПО по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и более высокая частота нарушений кровотока ($p < 0,001$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о тесной патогенетической взаимосвязи нарушений метаболизма железа и изменений маточно-плацентарной и фетоплацентарной гемодинамики.

При сопоставимой частоте кесарева сечения терапия карбоксимальтозатом железа сопровождалась достоверно меньшей потребностью в стимуляции родов и более чем двукратным снижением частоты акушерских кровопотерь по сравнению с группой железо-сахарозы ($p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно). Частота гнойно-септических осложнений в группе железо-сахарозы была в 3 раза выше, чем в группе карбоксимальтозата железа, что связано с менее полноценным восстановлением депо железа.

На фоне терапии карбоксимальтозатом железа отмечались более высокие показатели по шкале Апгар на 1-й минуте и достоверно меньшая частота перевода новорождённых в отделения патологии и ОРИТ по сравнению с группой железо-сахарозы.

Реализация предложенного диагностико-лечебного подхода, основанного на раннем выявлении дефицита железа и патогенетически обоснованной терапии, сопровождалась статистически и клинически значимым снижением частоты неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов, достигающим почти двукратных значений по ряду ключевых показателей.

В ходе клинической работы также установлено, что у части беременных с ЖДА I степени, сопровождающейся уровнем ферритина ниже 15 нг/мл и выраженной клинической симптоматикой, особенно в III триместре беременности, пероральная терапия является нецелесообразной. У данной категории пациенток применение парентерального карбоксимальтозата железа (Феркари®, Hilton Pharma (Pvt.) Ltd., Пакистан) позволяло в короткие сроки стабилизировать показатели гемоглобина и метаболизма железа. Полученный клинический опыт был использован для обоснования расширения показаний к внутривенной терапии железодефицитных состояний у беременных.

Заключение

Таким образом, результаты проведённого клинического исследования свидетельствуют о том, что ЖДС у беременных характеризуются высокой распространённостью пре-и латентных форм, которые остаются недиагностированными при использовании рутинного скрининга, основанного исключительно на определении уровня гемоглобина. Комплексная оценка ферритина, НТЖ, гепсидина и ЦПО обладает существенно большей диагностической информативностью и позволяет выявлять ранние стадии ДЖ до развития клинически значимой анемии.

Выявленные корреляционные связи между лабораторными показателями и доплерометрическими параметрами (ЦПО, PI, IR) подтверждают патогенетическую значимость

нарушений метаболизма железа в формировании маточно-плацентарной и фетоплацентарной дисфункции, включая развитие субклинической гипоксии плода уже на стадии прелатентного дефицита железа. Сравнительная оценка эффективности терапии показала убедительное преимущество карбоксимальтозата железа, обеспечивающего более быстрый клинический ответ, выраженный прирост уровня гемоглобина и запасов железа, формирование стойкого и функционально значимого депо, стабильность уровня гемоглобина при акушерской кровопотере, а также лучшие показатели фетоплацентарной гемодинамики и перинатальных исходов по сравнению с терапией железом-сахарозой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. FIGO Working Group on Good Clinical Practice in Maternal–Fetal Medicine. Management of iron deficiency and anemia in pregnancy and the postpartum period. *Int J Gynecol Obstet*. 2019;146(1):1–9.
2. Pavord S, Daru J, Prasannan N, Robinson S, Stanworth S, Girling J. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol*. 2020;188(6):819–830.
3. Breymann C. Iron deficiency anemia in pregnancy. *Semin Hematol*. 2015;52(4):339–347.
4. Cappellini MD, Musallam KM, Taher AT. Iron deficiency anaemia revisited. *J Intern Med*. 2020;287(2):153–170.
5. Nemeth E, Ganz T. Hepcidin and iron-loading anemias. *Haematologica*. 2006;91(6):727–732.
6. Ganz T, Nemeth E. Iron homeostasis in host defence and inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(8):500–510.
7. Achebe MM, Gafter-Gvili A. How I treat anemia in pregnancy: iron, cobalamin, and folate. *Blood*. 2017;129(8):940–949.
8. Van Wyck DB, Mangione A, Morrison J, Hadley PE, Jehle JA, Goodnough LT. Large-dose intravenous ferric carboxymaltose injection for iron deficiency anemia. *Am J Hematol*. 2009;84(9):615–619.
9. Breymann C, Milman N, Mezzacasa A, Bernard R, Dudenhausen J. Ferric carboxymaltose vs. oral iron in the treatment of pregnant women with iron deficiency anemia. *J Perinat Med*. 2017;45(4):443–453.
10. Джураева ГТ, Нажмутдинова ДК. Особенности диагностики и лечения анемии у беременных. *Central Asian Journal of Medicine*. 2025;1(8):344–353.
11. Hernandez-Andrade E, Figueras F, Oros D, et al. Cerebroplacental ratio in predicting adverse perinatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012;39(3):318–324.
12. Джураева ГТ, Нажмутдинова ДК, Атаходжаева ФА. Роль маркера гепсидина в диагностике железодефицитной анемии у беременных женщин. *Journal of Education Scientific Medicine*. 2019;(5):235–240.
13. Адамян ЛВ, Сухих ГТ, Радзинский ВЕ. Современные аспекты диагностики и коррекции дефицита железа при беременности. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2020;19(3):45–52.

Поступила 20.01.2026