

# Влияние железодефицитной анемии на исходы беременности, родов и здоровье новорожденных

Л. А. Тоноян<sup>1</sup>

Е. В. Маркова<sup>2</sup>

А. М. Бабаханова<sup>3</sup>

Д. И. Шамаилова<sup>4</sup>

Л. И. Маркова<sup>5</sup> ✉

<sup>1</sup> Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко, Москва, Россия, [Liaton@mail.ru](mailto:Liaton@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0003-2844-0422>

<sup>2</sup> Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко, Москва, Россия, [Semeli@mail.ru](mailto:Semeli@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0001-6447-5510>

<sup>3</sup> Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко, Москва, Россия, [Muiami@mail.ru](mailto:Muiami@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0002-4311-9231>

<sup>4</sup> Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко, Москва, Россия, [diana\\_28\\_03\\_94@mail.ru](mailto:diana_28_03_94@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-7561-0706>

<sup>5</sup> Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко, Москва, Россия, [Markova-LI@mail.ru](mailto:Markova-LI@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-3396-9235>

## Резюме

**Введение.** Причины анемии во время беременности остаются многофакторными, а ее неблагоприятные последствия для беременных являются серьезными и иногда фатальными. Замедление внутриутробного роста, мертворождаемость, низкий вес при рождении, аборт, осложненные роды, послеродовое кровотечение и материнская и перинатальная смертность — вот лишь некоторые из осложнений анемии во время беременности. Ввиду этого не вызывает сомнений необходимость прегравидарной подготовки и обследования женщин, планирующих беременность, для своевременного выявления и терапии железодефицитной анемии или латентного дефицита железа.

**Заключение.** Целью профилактики осложнений беременности на фоне железодефицитной анемии является проведение ее ранней диагностики. Симптомы, связанные с дефицитом железосодержащих белков (бледность кожи и слизистых, головокружение, бессонница, сонливость, тошнота, ортостатический коллапс, ломкость ногтей, выпадение и ломкость волос, сухость кожи, стоматит, мышечная слабость), позволяют предполагать наличие данной патологии. Диагностическим подтверждением является мониторинг показателей гемоглобина и ферритина в период беременности и после родов, что позволяет определиться с выбором лечебной тактики. Такой подход с использованием современных лекарственных средств приведет к улучшению исходов беременности в целом.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, пренатальный дефицит железа, прегравидарная подготовка, плацентарная недостаточность, гемическая гипоксия

**Для цитирования:** Тоноян Л. А., Маркова Е. В., Бабаханова А. М., Шамаилова Д. И., Маркова Л. И. Влияние железодефицитной анемии на исходы беременности, родов и здоровье новорожденных. Лечащий Врач. 2025; 10 (28): 92-97. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.10.014>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## Effect of iron-deficiency anemia on the outcomes of pregnancy, labor, and newborn health

Liana A. Tonoyan<sup>1</sup>

Evgeniya V. Markova<sup>2</sup>

Amina M. Babakhanova<sup>3</sup>

Diana I. Shamailova<sup>4</sup>

Lyudmila I. Markova<sup>5</sup> ✉

<sup>1</sup> N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine, Moscow, Russia, [Liaton@mail.ru](mailto:Liaton@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0003-2844-0422>

<sup>2</sup> N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine, Moscow, Russia, [Semeli@mail.ru](mailto:Semeli@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0001-6447-5510>

<sup>3</sup> N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine, Moscow, Russia, [Muiami@mail.ru](mailto:Muiami@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0002-4311-9231>

<sup>4</sup> N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine, Moscow, Russia, [diana\\_28\\_03\\_94@mail.ru](mailto:diana_28_03_94@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-7561-0706>

<sup>5</sup> N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine, Moscow, Russia, [Markova-LI@mail.ru](mailto:Markova-LI@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-3396-9235>

## Abstract

**Background.** The causes of anemia during pregnancy remain multifactorial, and its adverse effects on pregnant women are severe and sometimes fatal. Intrauterine growth restriction, stillbirth, low birth weight, abortions, complicated childbirth, postpartum hemorrhage, and maternal and perinatal mortality are just a few of the complications associated with anemia during pregnancy. In view of this, there is no doubt about the need for preconception preparation and examination of women who are planning a pregnancy, in order to timely detect and treat iron deficiency anemia or latent iron deficiency.

**Conclusion.** The primary objective of preventing complications of pregnancy associated with iron deficiency anaemia is to diagnose it in a timely manner. The presence of iron deficiency is indicated by symptoms including pale skin and mucous membranes, dizziness, insomnia, drowsiness, nausea, orthostatic collapse, brittle nails, hair loss and brittleness, dry skin, stomatitis, and muscle weakness. Diagnostic confirmation is provided by monitoring the levels of haemoglobin and ferritin during pregnancy and after childbirth. This will assist in determining the most appropriate treatment tactics. This approach, which involves the utilisation of contemporary medications, is poised to yield enhanced pregnancy outcomes on the whole.

**Keywords:** iron-deficiency anemia, prenatal iron deficiency, preconceptional preparation, placental insufficiency, hemic hypoxia

**For citation:** Tonoyan L. A., Markova E. V., Babakhanova A. M., Shamilova D. I., Markova L. I. Effect of iron-deficiency anemia on the outcomes of pregnancy, labor, and newborn health. *Lechaschi Vrach*. 2025; 10 (28): 92-97. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.10.014>

**Conflict of interests.** Not declared.

**Ж**елезодефицитная анемия (ЖДА) является распространенной проблемой среди всего населения и, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), затрагивает 38% беременных во всем мире [1]. ЖДА обусловлена дефицитом микроэлементов (витамина В<sub>12</sub>, железа и фолиевой кислоты), низким разнообразием рациона, недостаточным весом и предшествующими заболеваниями, такими как гельминтоз. Проживание в сельской местности, низкий социально-экономический статус, низкий уровень образования, семейное положение, позднее дородовое наблюдение, низкий доход семьи также играют роль в развитии ЖДА [2].

По данным ВОЗ, анемия связана с 40% случаев материнской смертности во всем мире. Высокая распространенность анемии и ее вред для матери и плода, а также активные попытки ее контроля не решают проблему: она по-прежнему представляет значительный риск для беременных и требует более качественной диагностики и углубленного изучения [1, 3]. Поэтому так важно изучать современные представления о патогенезе развития осложнений, связанных с недостаточностью железа при беременности, а также последствия данной патологии для матери, плода и новорожденного.

При здоровом питании в организм ежедневно поступает около 5-15 мг элементарного и 1-5 мг гемового железа, но только 1-2 мг из всего этого количества всасывается в кишечнике, преимущественно в двенадцатиперстной и проксимальной тощей кишке [4]. Единственным экспортером железа является ферропортин, который контролируется печеночным пептидным гормоном — гепсидином. Производство и циркуляция гепсидина регулируются концентрацией железа в плазме крови и его запасами. Уровень гепсидина повышается при воспалении и высоком содержании циркулирующего свободного железа, что способствует деградации ферропортина и впоследствии — нарушению высвобождения железа из макрофагов и энтероцитов двенадцатиперстной кишки и экспорта в кровь. В условиях дефицита

железа уровень гепсидина низкий, что позволяет увеличить всасывание железа через ферропортин [4, 5].

Во время беременности уровень гепсидина повышается в первом триместре, а затем снижается во втором и третьем, что позволяет увеличить доступ железа к плаценте за счет его усиленного поглощения и утилизации для развития и увеличения размеров плаценты. Снижение концентрации гепсидина адаптирует организм матери к возрастающей потребности в железе во время беременности. Он также влияет на плацентарный перенос железа, поскольку ферропортин тоже экспрессируется в синцитиотрофобласте. Первоначально материнское железо, связанное с трансферрином, интегрируется в рецепторном белке трансферрина 1 (TfR1), расположенном в апикальной мембране клеток синцитиотрофобласта. Затем комплекс интернализуется в процессе клатрин-зависимого эндоцитоза. Через некоторое время содержимое эндоситиального пузырька закисляется, что приводит к отщеплению иона Fe<sup>3+</sup> от комплекса «голотрансферрин — TfR1». Впоследствии Fe<sup>3+</sup> восстанавливается до Fe<sup>2+</sup> ферроредуктазой и выводится из эндосомы в цитоплазму синцитиотрофобласта при участии транспортера двухвалентных металлов 1 (DMT1). Обедненный железом трансферрин (апотрансферрин), а также TfR1 возвращаются к апикальной мембране и могут быть использованы повторно. В свою очередь, ионы Fe<sup>2+</sup> экспортируются через базолатеральную мембрану синцитиотрофобласта с помощью ферропортина в соединительную ткань, окружающую эндотелий кровеносных сосудов плода. После окисления до Fe<sup>3+</sup> железо попадает в кровообращение плода установленным способом (рис.).

ЖДА сопровождается развитием гемической гипоксии, которая способствует активации перекисного окисления липидов, развитию цитокинового стресса, что приводит к эндогенной интоксикации. Этот механизм рассматривается как один из основных при развитии преэклампсии, плацентарной недостаточности, преждевременных родов, перинатального поражения плода и новорожденного [7]. При гемической гипоксии

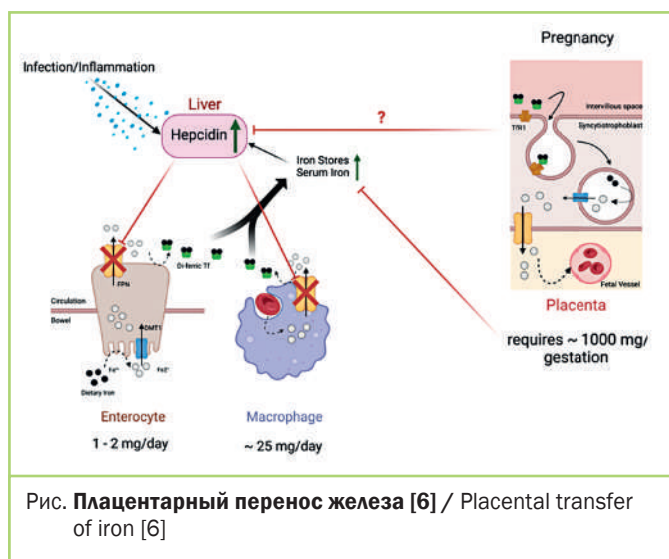


Рис. Плацентарный перенос железа [6] / Placental transfer of iron [6]

нарушаются функции митохондрий и формируется вторичная тканевая гипоксия. В результате в качестве механизма адаптации активируется анаэробный гликолиз, и накопившаяся молочная кислота вызывает внутриклеточный ацидоз. Это приводит к активации процесса апоптоза. Гипоксия инактивирует РНД (фермент пролилгидроксилазный домен), что ведет к активации фактора, индуцируемого гипоксией, который запускает экспрессию эритропоэтина и сосудистого эндотелиального фактора роста, активирует ядерные факторы транскрипции, что приводит к избыточной продукции провоспалительных цитокинов, а также вызывает дисфункцию митохондрий, мембранную деполяризацию, открытие митохондриальных пор и инициирует клеточную гибель по типу апоптоза и некроза [8].

ЖДА характеризуется нарушениями белкового обмена с возникновением дефицита белков в организме, что приводит к развитию отеков у беременной. При ЖДА развиваются дистрофические процессы в матке и плаценте, которые ведут к нарушению их функции и формированию плацентарной недостаточности, у 10-15% отмечаются гипотония и слабость родовой деятельности. При этом развивающийся плод не получает в достаточном количестве полагающиеся ему питательные вещества и кислород, вследствие чего возникает задержка роста плода [9].

При незрелой функции иммунной системы новорожденных повышается риск респираторных инфекций, что косвенно увеличивает вероятность асфиксии новорожденного. Известно, что ЖДА негативно сказывается на клеточном и гуморальном звеньях иммунитета, а также затрагивает неспецифический иммунитет и активность цитокинов [10, 11]. Дефицит железа оказывает выраженное влияние на иммунные клетки, способствуя выживанию Th2-лимфоцитов, переключению классов иммуноглобулинов и подготовке тучных клеток к дегрануляции. Низкий уровень материнского гемоглобина также связан с повышением содержания IgE-антител и уменьшением объема легких у ребенка. Повышенные концентрации гепсидина у матери во время беременности, отражающие более низкий статус железа, были связаны с увеличением риска развития ингаляционной аллергии у ребенка [9].

Такие гестационные условия, как сахарный диабет у матери, ожирение, дисфункция плаценты и преждевременные роды, предрасполагают потомство к недостатку железа, необходимого для нормального функционирования митохондрий, выработки

энергии, синаптогенеза, нейротрансмиссии и миелинизации. Перинатальный дефицит железа нарушает эти процессы и ухудшает развитие мозга, что приводит к когнитивным нарушениям. Гиппокамп и стриатум особенно уязвимы при перинатальном дефиците железа (ПДЖ). У детей грудного возраста ПДЖ приводит к уменьшению размеров гиппокампа и дефициту распознающей памяти, которые сохраняются в долгосрочной перспективе. Дополнительные исследования у доношенных младенцев показали, что ПДЖ связан с негативной эмоциональностью, сниженной активностью и способностью к успокоению в неонатальном периоде, нарушением распознающей памяти и двигательной активности в младенчестве, а также нарушениями поведения и умственного, психомоторного, когнитивного развития в детском возрасте. У недоношенных младенцев ПДЖ связан с повышенным риском поведенческих аномалий в семилетнем возрасте. Как у доношенных, так и у недоношенных детей слуховые нарушения обусловлены ПДЖ, что указывает на задержку миелинизации [12].

И латентный дефицит железа, и истинная анемия нарушают физиологическую активацию большого числа генов гиппокампа. Это приводит к патологическим изменениям трансмиссии сигналов, ответственных за когнитивные функции. Причем данные процессы будут необратимы, поскольку восстановленный запас железа нормализует экспрессию только 198 из более чем 300 генов. Эти нарушения формируются на этапе раннего нейрогенеза (6-8-я неделя), поэтому прегравидарная подготовка очень важна для выявления и лечения анемии [13]. В 2019 году было опубликовано когортное исследование, которое включало в себя данные более 500 000 младенцев и почти 300 000 матерей. Результаты исследования позволили констатировать прямую зависимость между верифицированной симптоматикой ЖДА у женщин до 30 недель беременности и расстройством аутистического спектра у их детей [3, 14].

Последствия дефицита железа особенно сильно сказываются на клетках с самой высокой скоростью метаболизма, поскольку железо играет важную роль для многих гемовых и железосерных белков, участвующих в транспортной цепи и в репарации повреждений ДНК [12].

На фоне анемии снижается кислородтранспортная способность крови, приводящая к компенсаторным физиологическим реакциям. Например, повышение артериального и периферического сосудистого давления для удовлетворения потребностей плода в кислороде может спровоцировать гипертензию [15]. Послеродовое кровотечение является значимой причиной материнской смертности. Механизм этого связан с повышенной секрецией оксида азота (NO). Во время беременности трофобласт и плацентарные клетки секретируют NO посредством паракринного действия. Затем NO связывается с NO-синтазой в миометрии, что является ключевым моментом в поддержании тонуса матки. В условиях анемии этот процесс усиливается, что приводит к снижению сократительной функции гладких мышц матки. В результате возникает слабость мускулатуры матки, увеличивающая риск послеродового маточного кровотечения [16]. Это состояние может спровоцировать преждевременные роды, отслойку плаценты, преждевременный разрыв плодных оболочек. Помимо этого, повышенный синтез кортикотропин-рилизинг-гормона приводит к стрессовым реакциям как у матери, так и у плода, что является основным фактором риска преждевременных родов, гестационной гипертензии, преэклампсии и преждевременного разрыва плодных оболочек [3, 17].



Тяжелая анемия увеличивает вероятность послеродового кровотечения примерно в 3,5 раза [18]. Согласно рекомендациям общества акушеров-гинекологов Канады по послеродовому кровотечению, частота кровотечений увеличивается, когда уровень гемоглобина достигает 8 г/дл (80 г/л) [19]. По мере снижения концентрации гемоглобина возрастает риск серьезных акушерских осложнений, таких как предродовые кровотечения, разрывы и мертворождение [20].

ЖДА является одним из наиболее распространенных осложнений беременности, которое может привести к серьезным последствиям как для матери, так и для плода. Преждевременные роды [3, 11, 15, 21], преждевременная отслойка плаценты [3, 11], послеродовое кровотечение [3, 11, 21], гипогалактия, вследствие чего нарушается лактация [11, 14], риск невынашивания [2, 22], материнская смертность [3, 7, 23], послеродовая депрессия [3, 24], снижение физической работоспособности и трудоспособности [13, 14] связаны с развитием ЖДА у беременной. Кроме того, могут встречаться септические осложнения во время беременности и после родоразрешения, поскольку при анемии снижается иммунная защита. Женщины с тяжелой анемией подвержены риску развития сепсиса после родов в 16 раз чаще, чем пациентки без анемии [3, 19, 25]. Ретроспективное когортное исследование, включавшее данные о 828 269 одноплодных родах, продемонстрировало, что анемия входит в число основных факторов риска при летальных исходах от сепсиса, наряду с затяжными родами и осложненным абортотом [13].

Анемия — это фактор риска тромбоэмболических осложнений, даже несмотря на проведение тромбопрофилактики. В одном из когортных исследований были получены следующие результаты: среди пациенток с церебральными венозными тромбозами анемия встречалась в 4 раза чаще, а низкое содержание железа в сыворотке крови — в 7,5 раз чаще, чем в популяции. Это вызывает беспокойство, поскольку внутричерепная локализация венозных тромбозов является нетипичной в акушерской практике и поэтому плохо распознается [13].

К осложнениям, связанным с плодом, мы относим низкий вес при рождении [2, 3, 6], гибель плода [14, 18], замедление внутриутробного развития [2, 3, 19], сердечно-сосудистые, метаболические и иммунологические проблемы у плода [3, 11], снижение запасов железа в организме новорожденных [2, 16], госпитализацию новорожденных в отделение интенсивной терапии [14, 21].

Умеренная и тяжелая анемия может привести к гипоксии плаценты или децидуальной оболочки и функциональному снижению плацентарного кровообращения. В результате снабжение плода кислородом и питательными веществами будет недостаточным [21].

Существует спорный вопрос о том, повышает ли анемия частоту кесарева сечения, поскольку ЖДА не является показанием к данной операции. Однако анемия повышает вероятность осложнений во время беременности, что может увеличить частоту кесарева сечения и послеродовых кровотечений [21].

В целом же можно заключить, что профилактика и прегравидарная подготовка крайне важны для своевременного выявления и коррекции железодефицита для уменьшения частоты осложнений беременности и родов у женщин с ЖДА.

Целью профилактики осложнений беременности на фоне ЖДА является проведение ее ранней диагностики. Симптомы, связанные с дефицитом железосодержащих белков (бледность кожи и слизистых, головокружение, бессонница, сонливость, тошнота, ортостатический коллапс, ломкость ногтей, выпадение и ломкость волос, сухость кожи, стоматит, мышечная

слабость), позволяют предполагать наличие данной патологии [12, 21].

Диагностическим подтверждением является мониторинг показателей гемоглобина и ферритина в период беременности и после родов, что позволяет определиться с выбором лечебной тактики [13]. Во многих европейских странах, согласно рекомендациям ВОЗ, всем беременным советуют принимать с профилактической целью железосодержащие препараты на протяжении всего периода беременности в суточной дозе 28–30 мг [5]. В Российской Федерации, согласно клиническим рекомендациям «Нормальная беременность» (2023), профилактическое рутинное назначение препаратов железа при нормальном уровне гемоглобина считается нецелесообразным. Профилактические дозы железосодержащих препаратов рекомендуются назначать беременным, соблюдающим вегетарианскую диету, что позволяет включить этих женщин в группу риска железодефицита. Важно отметить, что обычный рацион питания не может обеспечить организм беременной необходимым уровнем железа. Это связано с тем, что при соблюдении обычной диеты в течение дня в организм поступает около 10,5 мг железа, при этом усваивается только 15%. На процесс усвоения железа из пищи влияют состояние желудочно-кишечного тракта, содержание минерала в продуктах питания, уровень железа в организме [16, 25]. Кроме того, стоит учитывать, что потребность беременной в железе возрастает в три раза. В данном случае оправданно назначение биологически активных добавок к пище, выступающих в качестве дополнительных источников железа.

Наиболее часто встречающиеся формы железа в составе БАД к пище: железа (III) пиррофосфат, железа (II) глюконат, железа (III) цитрат, железа (II) бисглицинат.

В настоящее время все чаще для поддержания нормальных уровней гемоглобина и ферритина у беременных применяется органическая форма железа — бисглицинат, представляющая собой соединение железа с двумя молекулами аминокислоты глицина. Бисглицинат железа относится к хелатным формам минералов, которые были разработаны для того, чтобы повысить их биодоступность и снизить риски возникновения нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта [26].

Результаты рандомизированного двойного слепого сравнительного клинического исследования продемонстрировали, что прием женщинами 25 мг элементарного железа в форме бисглицината с 15–19-й недели беременности и до родов по эффективности был сопоставим с приемом 50 мг элементарного железа из его неорганической формы — железа (II) сульфата. При этом распространенность дефицита железа и ЖДА была низкой и сопоставимой в обеих исследуемых группах, а вес детей при рождении оказался несколько выше у женщин, которые принимали железа бисглицинат [27].

При условии подтверждения железодефицита во время беременности и в послеродовом периоде уже рассматривается вопрос о назначении медикаментозной терапии, которая зависит от степени выраженности анемии и наличия сопутствующих изменений [16, 18].

Основой патогенетического лечения железодефицита является ферротерапия (пероральная и внутривенная), эритропоэзстимулирующие препараты в сочетании с ферротерапией и гемотрансфузии. Пероральные препараты железа применяются при анемии легкой степени (гемоглобин более 90 г/л). Парентеральная терапия препаратами железа проводится при более выраженной анемии, при уровне гемоглобина менее 80–90 г/л, а также при недостаточной эффективности, возникновении побочных эффектов пероральных препаратов.

В настоящее время наиболее эффективным, безопасным и позволяющим в кратчайшие сроки нормализовать уровень железа в крови является метод введения железа карбоксимальтозата. Тяжелая анемия у беременных (гемоглобин < 80 г/л) требует введения рекомбинантного эритропоэтина [12, 16].

Критерием эффективности проводимой терапии является увеличение числа ретикулоцитов на 8-12-й день назначения пероральных препаратов железа, а уровня гемоглобина — к концу 3-й недели. При этом через 2-3 недели необходимо контролировать уровень гемоглобина и ретикулоцитов. При хорошей переносимости и достаточном гематологическом ответе прием препаратов продолжается на протяжении беременности и в послеродовом периоде [7, 16].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЖДА у беременных — одно из основных осложнений, которое может вызывать синдром задержки развития плода и снижение веса при рождении, повышение риска преждевременных родов, отслойку плаценты и кровотечения в родах, оказывать неблагоприятное влияние на формирование плаценты. Для профилактики осложнений беременности, связанных с ЖДА, необходимо проведение ранней диагностики анемии, включающей мониторинг показателей гемоглобина и ферритина, что позволяет определить лечебную тактику во время беременности и в послеродовом периоде с использованием современных лекарственных средств и приведет к улучшению исходов беременности в целом. **ЛВ**

## Вклад авторов:

Концепция статьи — Маркова Л. И.

Написание текста — Тоноян Л. А., Маркова Е. В., Шамаилова Д. И., Бабаханова А. М.

Сбор и обработка материала — Тоноян Л. А., Маркова Е. В., Шамаилова Д. И., Бабаханова А. М.

Обзор литературы — Тоноян Л. А., Маркова Е. В., Шамаилова Д. И., Бабаханова А. М., Маркова Л. И.

Утверждение окончательного варианта статьи — Тоноян Л. А., Маркова Е. В., Шамаилова Д. И., Бабаханова А. М., Маркова Л. И.

## Contribution of authors:

Concept of the article — Markova L. I.

Text development — Tonoyan L. A., Markova E. V., Shamailova D. I., Babakhanova A. M.

Collection and processing of material — Tonoyan L. A., Markova E. V., Shamailova D. I., Babakhanova A. M.

Literature review — Tonoyan L. A., Markova E. V., Shamailova D. I., Babakhanova A. M., Markova L. I.

Approval of the final version of the article — Tonoyan L. A., Markova E. V., Shamailova D. I., Babakhanova A. M., Markova L. I.

## Литература/References

- Bereket T., Tela F. G., Gebretsadik G. G., Beyene S. A. The role of iron deficiency and factors associated with anemia during pregnancy in Southeastern Tigray, Ethiopia, 2020. *PLoS ONE*. 2025; 20 (2): e0318275.
- Adjei-Gyamfi S., Asirifi A., Peprah W., Abbey D. A., Hamenoo K. W., Zakaria M. S., et al. Anaemia at 36 weeks of pregnancy: prevalence and determinants among antenatal women attending peri-urban facilities in a developing country. *PLOS Glob Public Health*. 2024; 4 (9): e0003631.
- Benson A. E., Shatzel J. J., Ryan K. S., Hedges M. A., Martens K., Aslan J. E., Lo J. O. The incidence, complications and treatment of iron deficiency in pregnancy. *Eur J Haematol*. 2022; 109 (6): 633-642.
- Carboo J. A., Ngounda J., Baumgartner J., Robb L., Jordaan M., Walsh C. M. Iron status, anemia, and birth outcomes among pregnant women in urban Bloemfontein, South Africa: the NuEMI study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2024; 24: 650.
- Benson C. S., Shah A., Stanworth S. J., Frise C. J., Spiby H., Lax S. J., Murray J., Klein A. A. The effect of iron deficiency and anaemia on women's health. *Anaesthesia*. 2021; 76 (Suppl. 4): 84-95.
- Adjei-Gyamfi S., Zakaria M. S., Asirifi A., Issahaku S., Ibrahim M. A., Aryee P. A. Maternal anaemia and polycythemia during pregnancy and risk of inappropriate birth weight for gestational age babies: a retrospective cohort study in the northern belt of Ghana. *BMJ Open*. 2024; 14: e082298.
- Tesfaye S., Petros L., Tulu I. A., Feleke F. W. The magnitude of anemia and its associated factors among pregnant women in Hawela Tula Sub-city of Hawassa, Hawassa, Ethiopia. *Front. Nutr*. 2024; 11: 1445877.
- Ataide R., Fielding K., Pasricha S.-R., Bennett C. Iron deficiency, pregnancy, and neonatal development. *Int J Gynaecol Obstet*. 2023; 162 (S2): 14-22.
- Roth-Walter F. Iron-Deficiency in Atopic Diseases: Innate Immune Priming by Allergens and Siderophores. *Front. Allergy*. 2022; 3: 859922.
- Jin J., Xu Z., Liu Z., Huang L., Liu F., Liu M., Sun Y. Association between maternal iron status and the risk of pre-eclampsia: a case-control study. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2024; 33 (2): 184-193.
- Kharate M. A., Choudhary S. G. Effects of Maternal Anemia Affecting Fetal Outcomes: A Narrative Review. *Cureus*. 2024; 16 (7): e64800.
- Obianeli C., Afifi K., Stanworth S., Churchill D. Iron Deficiency Anaemia in Pregnancy: A Narrative Review from a Clinical Perspective. *Diagnostics*. 2024; 14 (2306).
- Pai R. D., Chong Y. S., Clemente-Chua L. R., Irwinda R., Huynh T. N. K., Wibowo N., Gamilla M. C. Z., Mahdy Z. A. Prevention and management of iron deficiency/iron-deficiency anemia in women: an Asian expert consensus. *Nutrients*. 2023; 15 (15): 3125.
- Paradisi G., Anelli L., Barletta F., Battaglia F. A., Boninfante M., Bonito M., et al. Iron deficiency anemia in pregnancy and the postpartum: a practical approach by the Italian GOAL Working Group Minerva. *Obstet Gynecol*. 2024; 76 (5): 470-477.
- Burgoyne M. M., Clouston R., Banerjee A., et al. Variables Associated With Favorable Obstetrical Outcomes in Early Pregnancy Bleeding in the Emergency Department. *Cureus*. 2024; 16 (10): e70986.
- Доброхотова Ю. Э., Романовская В. В., Нариманова М. Р. Новые подходы в лечении и профилактике анемии беременных. *РМЖ. Мать и дитя*. 2024; 7 (1): 26-34.
- Dobrokhotova Yu. E., Romanovskaya V. V., Narimanova M. R. New approaches to the treatment and prevention of anemia in pregnant women. *RMZh. Mat i ditya*. 2024; 7 (1): 26-34. (In Russ.)
- Kumar A., Sharma E., Marley A., Samaan M. A., Brookes M. J. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ Open Gastroenterology*. 2022; 9: e000759.
- Tancred T., Mubangizi V., Dei E. N., Natukunda S., Abankwah D. N. Y., Ellis P., et al. Prevention and management of anaemia in pregnancy: community perceptions and facility readiness in Ghana and Uganda. *PLOS Glob Public Health*. 2024; 4 (8): e0003610.
- Gaikwad V., Bhadoriya A., Gaikwad S. A comparative study of fetal and maternal outcomes in registered and unregistered antenatal cases in a tertiary care center. *Cureus*. 2024; 16 (8): e66066.
- THE WOMAN-2 Trial Collaborators. The effect of tranexamic acid on postpartum bleeding in women with moderate and severe anaemia (WOMAN-2): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2024; 404: 1645-1656.
- Su J. Y., Chen Y., Chen H. F., Tong J. R., Wei Y. N., Huang L. L., Deng L. Analysis of the anemia characteristics in early pregnancy and outcomes of pregnant women with hemoglobin H disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023; 27: 1027-1032.
- Malik M., Girotra S., Zode M., Basu S. Patterns and Predictors of Abortion Care-Seeking Practices in India: Evidence From a Nationally Representative Cross-Sectional Survey (2019-2021). *Cureus*. 2023; 15 (7): e41263.
- Beressa G., Whiting S. J., Kuma M. N., Lencha B., Belachew T. Association between anemia in pregnancy with low birth weight and preterm birth in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*. 2024; 19 (9): e0310329.
- Skolmowska D., Głabaska D., Kołota A., Guzek D. Effectiveness of dietary interventions in prevention and treatment of iron-deficiency anemia in pregnant women: a systematic review of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2022; 14 (15): 3023.
- Михельсон А. А., Лебеденко Е. Ю., Гайда О. В. и соавт. Железодефицитные состояния в практике акушера-гинеколога. *РМЖ. Мать и дитя*. 2022; 5 (2): 129-137.
- Mikhelson A. A., Lebedenko E. Yu., Gaida O. V., et al. Iron deficiency conditions in obstetrician-gynecologist practice. *RMZh. Mat i ditya*. 2022; 5 (2): 129-137. (In Russ.)
- Jacob R. H., Afify A. S., Shanab S. M., et al. Chelated amino acids: biomass sources, preparation, properties, and biological activities. *Biomass Conv. Bioref*. 2024; 14: 2907-2921. <https://doi.org/10.1007/s13399-022-02333-3>.
- Milman N., Jonsson L., Dyre P., Pedersen P. L., Larsen L. G. Ferrous bisglycinate 25 mg iron is as effective as ferrous sulfate 50 mg iron in the prophylaxis of iron deficiency and anemia during pregnancy in a randomized trial. *J Perinat Med*. 2014; 42 (2): 197-206. DOI: 10.1515/jpm-2013-0153.

**Сведения об авторах:**

**Тоноян Лиана Агабеки**, к.м.н., ассистент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины лечебного факультета, Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 111398, Россия, Москва, ул. Кусковская, 1А; Liaton@mail.ru

**Маркова Евгения Владимировна**, к.м.н., ассистент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины лечебного факультета, Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 111398, Россия, Москва, ул. Кусковская, 1А; Semeli@mail.ru

**Бабаханова Амина Мурадовна**, студентка 6-го курса лечебного факультета, Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 111398, Россия, Москва, ул. Кусковская, 1А; Muiami@mail.ru

**Шамаилова Диана Ифраимовна**, к.м.н., ассистент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины лечебного факультета, Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 111398, Россия, Москва, ул. Кусковская, 1А; diana\_28\_03\_94@mail.ru

**Маркова Людмила Ивановна**, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии № 2 лечебного факультета, Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н. А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 111398, Россия, Москва, ул. Кусковская, 1А; Markova-LI@mail.ru

**Information about the authors:**

**Liana A. Tonoyan**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine of the Faculty of Medicine, N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1A Kuskovskaya str., Moscow, 111398, Russia; Liaton@mail.ru

**Evgeniya V. Markova**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine Faculty of Medicine, N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1A Kuskovskaya str., Moscow, 111398, Russia; Semeli@mail.ru

**Amina M. Babakhanova**, 6th year student of the Faculty of Medicine, N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1A Kuskovskaya str., Moscow, 111398, Russia; Muiami@mail.ru

**Diana I. Shamailova**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine Faculty of Medicine, N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1A Kuskovskaya str., Moscow, 111398, Russia; diana\_28\_03\_94@mail.ru

**Lyudmila I. Markova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy No. 2 of the Faculty of Medicine, N. A. Semashko Scientific and Educational Institute of Clinical Medicine at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1A Kuskovskaya str., Moscow, 111398, Russia; Markova-LI@mail.ru

Поступила/Received 20.08.2025

Поступила после рецензирования/Revised 22.09.2025

Принята в печать/Accepted 24.09.2025