

# Современная тактика лабораторной диагностики нарушений обмена железа во время беременности

**С. В. Хабаров**, д.м.н., заслуженный врач России, проф. кафедры акушерства и гинекологии<sup>1</sup>, сотрудник кафедры клинической лабораторной диагностики и патологической анатомии<sup>2</sup>, гл. врач<sup>3</sup>  
**О. В. Денисова**, к.м.н., доцент кафедры клинической лабораторной диагностики и патологической анатомии<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медицинский институт ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула

<sup>2</sup>Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, г. Москва

<sup>3</sup>ООО «ВИТРОМЕД», г. Москва

## Modern tactics laboratory diagnosis of disorders of iron metabolism during pregnancy

S. V. Khabarov, O. V. Denisova

Medical Institute Tula State University, Tula, Academy of Postgraduate Education Federal Research and Clinical Centre of Specialized Medical Assistance and Medical Technologies, Moscow, VITROMED Co., Moscow; Russia

### Резюме

Современные терапевтические подходы способны существенно скорректировать ЖДС и нормализовать обмен железа у женщин в период гестации, но для этого практикующему врачу необходимо принять правильное решение о проведении как скрининговых исследований в данной группе пациентов, так и о выборе оптимальной персонализированной лабораторной диагностики у беременных женщин с клинически выраженными патологическими изменениями.

Ключевые слова: **анемия беременных, латентный железодефицит, эритропоэз, транспорт железа, сывороточный ферритин, гепсидин.**

### Summary

Modern therapeutic approaches can significantly correct iron-deficient co and normalize iron metabolism in women during gestation, but for this, the practitioner must make the right decision to conduct both screening studies in this group of patients and to choose the optimal personalized laboratory diagnosis in pregnant women with clinically expressed pathological changes.

Key words: **anemia of pregnant women, latent iron deficiency, erythropoiesis, iron transport, serum ferritin, hepsidin.**

Железо — один из 15 эссенциальных микроэлементов, имеющий важное значение в функционировании клеток практически всех систем организма и участвующий в транспорте и депонировании кислорода, базовом клеточном метаболизме, окислительно-восстановительных процессах с детоксикацией свободных радикалов, росте и пролиферации клеток, механизмах общей и тканевой резистентности, регуляции кровотока, антимикробной активности, инициации и ингибировании более чем 70 различных ферментов [1, 2, 3].

В результате сидеропении повреждаются не только физическая, неврологическая, терморегулятивная, но и умственная функции; страдают поведение, когнитивные способности и толерантность к любым физическим нагрузкам [4].

Обмен железа в организме осуществляется в несколько этапов: абсорбция в ЖКТ, перенос, внутрикле-

точный метаболизм и депонирование, утилизация и реутилизация, дальнейшая экскреция [4].

Запас этого биометалла в теле человека находится в пределах 2 500–4 000 мг преимущественно в соединении с сывороточным ферритином (СФ). Ежедневные потери у женщины вне менструации составляют около 1 мг, за каждое менструальное кровотечение она дополнительно расходует 15–30 мг железа, и организм способен компенсировать эти утраты до начала следующего цикла. Беременность увеличивает необходимость в железе в I триместре на 16%, во II — на 59%, в III — на 67%. Полностью за весь период гестации и грудного вскармливания расходуется до 1 200–1 400 мг железа [5, 6].

Железодефицитная анемия (ЖДА) — одно из распространенных социально значимых заболеваний на планете, соизмеримое с эпиде-

мией, которое затрагивает почти 2 млрд человек (из 7,3 млрд живущих в мире), а лабораторные признаки дефицита железа могут быть еще у 3,6 млрд что составляет в общей сложности 74% населения Земли [7, 8]. Эксперты ВОЗ считают, что среди разнообразных анемических состояний ЖДА, развивающаяся вследствие абсолютного гипосидероза в организме, составляет около 80% всех анемий. Доля ЖДА в общей популяции беременных, определенная по уровню гемоглобина (HGB/Hb) в венозной крови, колеблется от 21 до 80% и от 49 до 99% случаев, определенная по уровню сывороточного железа (СЖ) [9, 10, 11].

Для России проблема состояний, связанных с дефицитом железа, крайне важна. Данные Минздрава РФ демонстрируют, что 45% завершённых беременностей сопровождаются различной степени тяжести ЖДА. Результаты независимых исследований

говорят о еще большей частоте этого заболевания — до 60%. Уровень же предлатентного и латентного ферродефицита в период гестации достигает 92% случаев [6, 12, 13]. По мнению отечественных ученых, к завершению этого ответственного этапа в жизни женщины железодефицитное состояние (ЖДС) формируется почти у каждой беременной [1, 2, 10, 11].

Важнейшими свойствами ЖДС являются их успешная коррекционная обратимость и реальность их профилактики. Даже на самых начальных латентных стадиях гипосидероз имеет лабораторные признаки, которые позволяют его обнаруживать и, следовательно, проводить своевременное лечение. Хотя диагностика и терапия ЖДС находятся на этапе согласованного междисциплинарного взаимодействия, обследовать и лечить беременных с этими нарушениями должны в первую очередь гематологи, терапевты, врачи семейной практики. Основная же задача акушера заключается в профилактике акушерских и перинатальных осложнений у больных женщин с учетом специфики экстрагенитальных поражений. Именно это регламентируется стандартами и порядком оказания медицинской помощи беременным женщинам по профилю «акушерство и гинекология» (Приказ МЗ РФ от 01.11.2012 № 572н) [14].

В основе патогенеза ЖДА лежит нарушение равновесия между расходом и поступлением железа с пищей, изменениях при его абсорбции в кишечнике, сокращении ферроресурсов в депо при хронической кровопотере, повышенном потреблении железа матерью и плодом в условиях его недостаточного поступления и (или) усвоения за период беременности и грудного вскармливания [15]. При этом баланс этого биометалла находится на грани дефицита и целый ряд разнообразных факторов, уменьшающих поступление железа или увеличивающих его расход, приводят к образованию ЖДА.

Выделяют анемии, сформировавшиеся впервые на этапе беременности, и догестационные или хронические. ЖДС у беременных могут развиваться в любом сроке гестации.

Различают три последовательные стадии железодефицита по Гейнриху (Н. С. Heinrich, 1970): предлатентный (ПДЖ), латентный (ЛДЖ) и манифестный (МДЖ) или собственно ЖДА.

Для ПДЖ характерно уменьшение запасов микроэлемента во всех тканях организма без снижения его расхода на эритропоэз. Отсутствуют клинические симптомы и лабораторные признаки ЖДС. При использовании различных методов клинических исследований крови каких-либо проявлений недостаточности железа не обнаруживают. Это приводит к запоздалой диагностике, так как данную стадию лечащие врачи зачастую пропускают. На сегодня единственным предиктором, позволяющим реально выявить истощение депонированного железа, является радиоизотопное исследование абсорбции  $^{59}\text{Fe}^{3+}$ : организм отвечает на ферродефицит усилением всасывания микроэлемента в проксимальных отделах тонкого кишечника. Примерно в 60% случаев отмечается рост уровня абсорбции более 50% (при нормальных величинах — до 10–15%).

Следующая стадия — ЛДЖ — выявляется при полном истощении запасов железа и эритропоэтина в костном мозге и постепенном уменьшении активности ферресохраняющих ферментов, что зачастую сопровождается симптомами гипосидероза, обусловленными тканевым железодефицитом (мышечная слабость, нарушение функции сфинктеров, поражения слизистых оболочек: атрофический глоссит, трещины в углах рта («заеды»), ангулярный стоматит, повышенная склонность к кариесу и пародонтозу, сухость и бледность кожных покровов, выпадение волос, ломкость и слоистость ногтевых пластин, извращение вкуса и (или) обоняния, нарушения при глотании твердой и (или) сухой пищи — сидеропеническая дисфагия) [3, 6]. ЛДЖ характеризуется отсутствием явных клинических признаков ЖДС и гематологическими показателями (содержание гемоглобина, гематокрита и эритроцитов) в пределах нижней границы референтного диапазона, отсутстви-

ем морфологических изменений эритроцитов), однако обнаруживается уменьшение концентрации СФ.

Признаки сидеропении при скрытых формах ЖДС в гестационном периоде не всегда воспринимаются именно в качестве симптомов ферродефицита в организме. Пациенты (а часто и врачи) нередко считают их вариантом нормы в гестационном периоде.

Отсутствие терапии беременных с ЛДЖ ферропрепаратами приводит к дальнейшему значимому снижению гемоглобинового фонда железа и формированию ЖДА. МДЖ проявляется неспецифическими симптомами гипоксии (слабость, утомляемость, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, одышка при незначительной физической нагрузке) и вышеперечисленными сидеропеническими признаками [6, 10, 16].

У беременных железодефицитный синдром проявляется в виде абсолютного или функционального дефицита железа и его недостатка на фоне воспаления, связанного с повышенной продукцией гепсидина (анемия хронических болезней).

Изменения в организме беременных женщин при ЖДА, приводящие к волевым, гормональным, иммунным отклонениям, нарушают течение гестации даже при отсутствии клинических проявлений заболевания и способствуют формированию акушерских осложнений, уровень которых напрямую зависит от степени выраженности анемии [17, 18]. Ферродефицит достоверно повышает частоту невынашивания беременности в различные ее сроки, фетоплацентарной недостаточности с развитием синдрома задержки роста плода, нарушений родовой деятельности, инфекционных осложнений и гипогалактии у родильниц [2, 19, 20]. При тяжелых формах ЖДА возможно возникновение патологических акушерских состояний в виде преждевременной отслойки плаценты, кровотечений в родах и послеродовом периоде. По данным американских исследователей, до 50% случаев материнской смертности — прямой или опосредованный результат ЖДА.

Кроме того, недостаточное накопление железа в антенатальном периоде является одной из ведущих причин формирования в дальнейшем анемии у новорожденных, гипотрофии, отставания в психомоторном и умственном развитии детей раннего возраста [11, 21, 22].

По окончании беременности, родов и лактации адекватный уровень железа восстанавливается крайне медленно, так как всасывание пищевого железа в ЖКТ ограничено. Абсорбция микроэлемента совершается преимущественно в двенадцатиперстной кишке, где у взрослого человека из пищи его ежедневно усваивается не более 2 мг. Организм в первую очередь наполняет железом Нб, а лишь затем все остальные ферменты, поэтому уровень Нб в пределах нормативных показателей в составе крови еще не означает, что в организме в целом железа достаточно.

Диагноз ЖДС основывается на клинических признаках и уровне гематологических показателей, и врачу-клиницисту необходимо сделать оптимальный выбор пути лабораторного поиска в каждом конкретном случае с учетом принципов доказательной медицины.

Тесты, на которых базируется алгоритм лабораторной диагностики дефицита железа в организме (iron status), условно можно разделить на три группы в зависимости от этапов метаболизма изучаемого биометалла.

Оценка эритропоэза:

- гемоглобин (HGB/Нб);
- гематокрит (HCT/Нт);
- эритроциты (RBC);
- средний объем эритроцита (MCV);
- среднее содержание (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC);
- ширина распределения эритроцитов по объему — индекс анизоцитоза (RDW).

Для оценки транспорта железа в сыворотке используются:

- трансферрин (ТФ) — белок, транспортирующий ионы  $Fe^{3+}$  от места их всасывания и (или) высвобождения в процессе рас-

пада эритроцитов в печени и селезенке до основных мест использования или хранения (в основном костный мозг, печень, селезенка, скелетные мышцы);

- сывороточное железо (СЖ) — количество железа, связанного с ТФ и транспортируемого к клеткам-потребителям;
- общая (максимальная) железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС) — максимальное количество железа, которое может присоединить ТФ до своего полного насыщения;
- два расчетных показателя: латентная (ненасыщенная) железосвязывающая способность сыворотки крови (ЛЖСС), отражающая способность к связыванию с ТФ дополнительного количества железа и представляющая собой разницу между ОЖСС и реальным содержанием СЖ, и коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ), вычисляемый по соотношению концентрации СЖ к ОЖСС.

В оценочные тесты депонирования и мобилизации вошел сывороточный ферритин (СФ) — белковый комплекс, концентрация которого показывает размеры запасов внутриклеточного депонированного в нетоксической форме железа.

Ведущим лабораторным симптомокомплексом при ЖДС продолжает считаться уменьшение количества эритроцитов и содержания Нб в единице объема крови ниже нормальных величин. Вместе с тем следует помнить, что гипогемоглобинемия слишком поздно сигнализирует о железодефиците и говорит об уже глубоко запущенном состоянии [23, 24].

Учитываются также НСТ/Нт и структурные показатели, позволяющие понять процессы, протекающие в эритроците, — МСН, МСНС, MCV, которые снижаются при анемии, и RDW, указывающий на морфологические изменения в нем (гипохромия, анизохромия, анизоцитоз, микроцитоз и пойкилоцитоз), напротив, повышающийся при данном заболевании.

Уровень лейкоцитов и тромбоцитов при ЖДА сохраняется в пределах референсных величин. При хронических кровопотерях может наблюдаться незначительная тромбопения или тромбоцитоз. СОЭ чаще всего остается нормальной.

При продолжительном течении ЖДА в анализе крови отмечается снижение числа эритроцитов, гемоглобина, может наблюдаться лейкопения с нейтропенией, СОЭ — в норме или несущественно повышена.

Наиболее точно о сидеропеническом характере анемии говорят феррокинетические показатели, используемые в современных клинических лабораторных технологиях. Наравне с измерением концентрации СЖ диагностическое значение также имеет оценка уровня СФ, ОЖСС, ТФ и КНТ.

На сегодня золотым стандартом диагностики дефицита запасов железа, в том числе и у беременных, остается определение СФ, снижение уровня которого является самым чувствительным и специфичным признаком сидеропении [2, 12, 25]. Однако при этом нельзя забывать, что уровень СФ не всегда отражает истинные запасы железа в организме и служит маркером тканевых депо железа только в отсутствие инфекционно-воспалительных, опухолевых и деструктивных процессов в организме, при которых он бывает ложноповышенным — оценивать его концентрацию следует лишь в сопоставлении с СОЭ или с уровнем С-реактивного белка [26, 27].

В последние десятилетия в сыворотке крови для характеристики гипосидероза определяют концентрацию растворимых рецепторов к трансферрину (sTFR), уровень которых отражает адекватное поступление железа в клетки эритропоэза и повышается уже при ЛДЖ, но остается неизменным при беременности и воспалительных процессах [28].

В 2000–2001 годах исследователи Park и Krause независимо друг от друга сообщили о выделении белка воспаления гепсидина, который, выступая главным гуморальным регулятором метаболизма железа, может тормозить или ускорять кишечное всасывание этого биометалла. Рост его уровня



повышается при всех воспалительных заболеваниях, опухолевых процессах и блокирует выход железа в кровь. Гепсидин является прямым медиатором в патогенезе анемии хронических заболеваний, непосредственно снижая всасывание и метаболизм железа. Анемии воспаления у беременных обусловлены в первую очередь аккумулярованием железа в макрофагах, индуцируемых гепсидином [9, 29].

В организме гиперсидероз приводит к активизации синтеза гепсидина, что тормозит поглощение железа в кишечнике и его реутилизацию из депо. В свою очередь, уменьшение абсорбции железа в ЖКТ ведет к угнетению образования гепсидина в печени и по принципу обратной связи — к восстановлению захвата микроэлемента из пищи и кишечника [3, 30].

У пациентов с ЛДЖ лабораторные признаки обмена железа характеризуются снижением концентрации СЖ и СФ, ростом содержания ОЖСС и ТФ, значительным увеличением латентной железосвязывающей способности и уменьшением КТН.

Синтезирование гемоглобина на стадии ЛДЖ еще не нарушается, поэтому эритроцитарные показатели (Hb, RBC, MCV, MCH, MCHC) удерживаются в пределах нормы.

ЖДА характеризуется нарушением процессов гемоглобинообразования со снижением значений гематокрита, RBC, MCV, MCH, MCHC. Уменьшается количество эритроцитов и постепенно увеличивается RDW, что коррелирует с существованием смешанного анизоцитоза и анизохромии эритроцитов в мазках крови. Происходят дальнейшие изменения в феррокинетикических показателях: снижение содержания СЖ и СФ, рост уровней ОЖСС и ТФ, увеличение ЛЖСС и прогрессирующее уменьшение коэффициента насыщения трансферрина железом [31].

В скрининговый тест при первом обращении беременной должно входить определение восьми базовых показателей обмена железа (Hb, Ht, RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW, СФ). При отсутствии лабораторных возможностей для определения концентрации СФ диагностику ЖДС проводят на основании гематологических критериев.

ЖДА во время беременности приходится дифференцировать с физиологической гемодилуцией, связанной в основном с увеличением абсолютного объема плазмы и в гораздо меньшей степени — форменных элементов. Со второй половины гестации происходит разведение эритроцитов в большем количестве жидкости, что приводит к относительному уменьшению их числа. Для гемодилуции характерно при нормальном цветном показателе, который изменяется только при анемии, одновременное весьма переменное снижение значений Hb и Ht, а также уровня эритроцитов при отсутствии морфологических трансформаций в них [11].

Компенсаторное значение гемодилуции у беременных состоит в облегчении процесса прохождения через плаценту питательных веществ и газов, а при кровопотере — в уменьшении истинного дефицита эритроцитов.

Клинические симптомы проявления анемии (признаки гипоксического характера) часто не соответствуют лабораторным критериям ее тяжести.

При оценке результатов исследования СЖ необходимо учитывать выраженные суточные, недельные и сезонные циркадные ритмы его уровня. Этот маркер наиболее высок в утренний период (разница до 40%). Концентрация СЖ у женщин также связана с менструальным циклом (максимальное содержание — в лютеиновую фазу, самое низкое — после менструации). В первые недели беременности содержание железа в сыворотке крови также выше, чем в последнем ее триместре. Уровень СЖ растет на 2–4-й день по окончании терапии железосодержащими лекарственными веществами, а затем снижается. Для получения корректных результатов взятие крови необходимо проводить спустя 10–12 дней после отмены ферросодержащих препаратов. Значительное потребление мясных продуктов перед исследованием может сопровождаться гиперсидеремией и способно исказить полученные лабораторные результаты [32, 33].

СФ, так же как ТФ, напротив, не имеет суточных колебаний. Предпочтительно, чтобы одну и ту же порцию крови использовали для

установления уровней СФ, ТФ и СЖ. Контрольное определение СФ осуществляют не ранее, чем через 14 дней после начала приема препаратов железа внутрь и через месяц по окончании их парентерального введения.

## Заключение

Современные терапевтические подходы способны существенно корректировать ЖДС и нормализовать обмен железа у женщин в период гестации, но для этого практикующему врачу необходимо принять правильное решение о проведении как скрининговых исследований в данной группе пациентов, так и о выборе оптимальной персонализированной лабораторной диагностики у беременных женщин с клинически выраженными патологическими изменениями.

## Список литературы

1. Ломова Н. А., Дубровина Н. В., Кан Н. Е., Тютюнник В. Л. Быстрая коррекция дефицита железа у беременных: обзор современных возможностей. *Русский медицинский журнал*. 2017; 2: 121–124.
2. Железодефицитные состояния в акушерско-гинекологической практике: информационный бюллетень / авт.-сост. И. Д. Ипастова, Ю. А. Бриль; под ред. Т. В. Галиной. — М.: Редакция журнала *Status Praesens*, 2016. — 24 с.
3. Лукина Е. А., Деженкова А. В. Метаболизм железа в норме и при патологии. *Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика*. 2015; 4: 355–361.
4. Долгов В. В., Ауговская С. А., Почтарь М. Е., Федорова М. М. Лабораторная диагностика нарушений обмена железа: учебное пособие. 3-е изд., перераб. М.—Тверь: Триада, 2014. 74 с.: ил.
5. Короткова Н. А., Прилепская В. Н. Анемия беременных. Современная профилактика и терапия. Эффективная фармакотерапия. *Акушерство и гинекология*. 2016; 1–2 (14): С. 34–41.
6. Тихомиров А. Л., Сарсания С. И., Ночевкин Е. В. Железодефицитные состояния в акушерстве и гинекологии. Грани проблемы. Современное лечение. *Русский медицинский журнал*. 2011; 19 (1): 24–33.
7. Протопопова Т. А. Железодефицитная анемия и беременность. *Русский медицинский журнал*. 2012; 17: 862–867.
8. Auerbach M., Deloughery T., Auerbach M. Single-dose intravenous iron for iron deficiency: a new paradigm. *Hematol. Am Soc Hem. Educ Program*. 2016; 1: 57–66.
9. Демихов В. Г., Моршакова Е. Ф., Румянцев А. Г. Патогенез и лечение анемий беременных. — М.: Практическая медицина, 2015. 224 с.
10. Тютюнник В. Л., Кан Н. Е., Ломова Н. А., Докучева Р. С.-Э. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. *Медицинский совет. Мать и дитя*. 2017; 13: 58–62.

11. Логутова А. С. Анемия у беременных: вопросы этиологии, диагностики и лечения. *Русский медицинский журнал*. 2016; 5: 290–293.
12. Коноводова Е. Н., Бурлев В. А. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. *Акушерство и гинекология*. 2012; 1: 137–142.
13. Серов В. Н., Бурлев В. А., Коноводова Е. Н., Протопопова Т. А., Орджоникидзе Н. В., Тютюнник В. Л. Профилактика манифестного дефицита железа у беременных и родильниц (медицинская технология); Разрешение (серия АА № 0000150) Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития на применение новой медицинской технологии ФС № 2010/004 от 18.01.2010. М.: МедЭкспертПресс, 2010. 16 с.
14. Апресян С. В. Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях. Под ред. В. Е. Радзинского. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 536 с.
15. Shao J., Lou J., Rao R., Georgieff M. K., Kaciroti N., Felt B. T., Zhao Z. Y., Lozoff B. Maternal serum ferritin concentration is positively associated with newborn iron stores in women with low ferritin status in Late Pregnancy. *J Nutr*. 2012; 142, (11): 2004–2009.
16. Сельчук В. Ю., Чистяков С. С., Толокнов Б. О., Манзюк А. В., Никулин М. П., Юрьева Т. В., Кононец П. В., Титова Г. В. Железодефицитная анемия: современное состояние проблемы. *Русский медицинский журнал*. 2012; 1: 1–7.
17. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц: Федеральные клинические рекомендации / Российское общество акушеров-гинекологов, ФГБУ «Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова» Минздрава России, 2013.— 26 с.
18. Сабитов Р. Ш., Лукач В. Н., Орлов Ю. П. Расстройства обмена железа при беременности. *Омский научный вестник*. 2013; 118 (1): 45–47.
19. Якунина Н. А., Дубровина Н. В., Балушкина А. А. Современные принципы лечения родильниц с железодефицитной анемией. *Русский медицинский журнал*. 2010; 20: 1249.
20. Christoph P., Schuller C., Studer H., Irion O., De Tejada B. M., Surbek D. Intravenous iron treatment in pregnancy: comparison of high-dose ferric carboxymaltose vs. iron sucrose. *J Perinat Med*. 2012; 40 (5): 469.
21. Auerbach M., Adamson J. W. How we diagnose and treat iron deficiency anemia. *Am J Hematol*. 2016; 91 (1): 8–11.
22. Balesaria S., Hanif R., Salama M. F., Raja K., Bayele H. K., McArdle H., Srai S. K. S. Fetal iron levels are regulated by maternal and fetal Hfe genotype and dietary iron. *Haematologica*. 2012; 97: 661–669.
23. Зильбернагель С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология: атлас. пер. с англ., под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Практическая медицина, 2015. 448 с.
24. Walch T., O'Broin S. D., Cooley S., Donnelly J., Kennedy J., Harrison R. F., McMahon C., Geary M. Laboratory assessment of iron status in pregnancy. *Clin Chem Lab Med*. 2011; 49 (7): 1225–1230.
25. Schantz-Dunn J., Robert L. Recognize and treat iron deficiency anemia in pregnant women. *OBG Manag*. 2017; 29 (12): 8–11.
26. Camaschella C. Iron-Deficiency. *N Engl J Med*. 2015; 372 (19): 1832–1843.
27. Радзинский В. Е., Ордянец И. М., Симоновская Х. Ю. Железное право на здоровое деторождение. Влияние железодефицита на репродукцию и возможности его терапевтической коррекции. *StatusPraesens*. 2016; 1 (30): 58–64.
28. Рукавицын О. А. Актуальные вопросы диагностики и лечения анемии при хронических заболеваниях. *Клиническая онкогематология*. 2012; 5 (4): 296–304.
29. Демихов В. Г., Демихов Е. В., Климовская Е. В., Журина О. Н., Морщакова Е. Ф., Соловьева Л. И. Роль провоспалительных цитокинов и эстрогенов в мультифакторном патогенезе анемий беременных. *Цитокины и воспаление*. 2011; 3: 17–21.
30. Schrier S. L. So you know how to treat iron deficiency anemia. *Blood*. 2015; 126: 1971.
31. Клиническая лабораторная диагностика: Национальное руководство. В 2 т. / гл. ред. В. В. Долгов, В. В. Миньшиков; Т. 1. АСМОК. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 928 с.: ил.
32. Вялов С. С. Общая врачебная практика: диагностическое значение лабораторных исследований. 6-е изд.— М.: МЕДпресс-информ, 2014. 176 с.
33. Зубкова Н. В. Анализ типичных ошибок медицинского персонала на преаналитическом этапе лабораторных исследований. *Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза*. 2015; 10: 54–63.

**Для цитирования.** Хабаров С. В., Денисова О. В. Современная тактика лабораторной диагностики нарушений обмена железа во время беременности // *Медицинский алфавит*. Серия «Современная лаборатория». — 2019. — Т. 1. — 4 (379). — С. 49–53.



## II Международный конгресс ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МИОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В МЕДИЦИНЕ

28–30 марта 2019 года  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
(Сеченовский Университет),  
Москва, Россия

