



TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100
TMA
ANNIVERSARY



Journal of Educational and Scientific Medicine



Issue 5 | 2025



OAK.UZ

Google Scholar

Science Education Commission of the Cabinet
Ministry of the Republic of Uzbekistan

ISSN: 2181-3175

THE ROLE OF THE HEPCIDIN MARKER IN THE DIAGNOSIS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN.

G.T. Djuraeva¹, D.K. Najmutdinova², F.A. Atakhodjaeva³
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

ABSTRACT

Background In Uzbekistan, IDA covers 60% of women of reproductive age, and among deceased mothers this figure reaches 97%-98%. The true prevalence of IDA, especially latent forms, remains underestimated due to the limitations of current screening methods. This confirms the need for a broader and more systematic approach to assessing women's health in Uzbekistan.

Purpose. To evaluate the role of hepcidin and other laboratory markers for the diagnosis and treatment of iron deficiency conditions in pregnant women.

Materials and methods. The analysis is based on clinical observations of 330 pregnant women who were diagnosed with grade II iron deficiency anemia (IDA) in the second trimester. Laboratory tests included: Total blood count, ferritin, hepcidin, erythropoietin, OZHSS, HTJ, serum iron.

Results. The average hepcidin level in the main group was 9.4 ± 2.3 ng/ml, in the comparative group 10.2 ± 2.5 ng/ml, which is significantly lower than the values recorded in the control group (24.6 ± 3.2 ng/ml). The difference between the main and comparative groups is statistically significant ($p = 0.037$), and when compared with the control group, it is highly reliable ($p < 0.001$). These values demonstrate a steadily decreased level of regulatory hormone in all women with grade II IDA, regardless of the subsequent therapy regimen.

Conclusion. Thus, the increase in ferritin turned out to be the most impressive: from the initial 9.2 mcg/l to 76.4 after 2 weeks and 132.6 by the 4th week, which confirms the rapid and voluminous saturation of the depot. This was accompanied by a parallel increase in NTF (by 25.8%) and the restoration of normal iron transport. Against the background of this restoration of transport accessibility, the expected compensatory rise in hepcidin was recorded, which confirms the activation of reverse regulation — the body begins to "close" absorption and redistribution when the deficiency is eliminated.

Keywords. iron deficiency anemia, pregnancy, hepcidin, erythropoietin, carboxymaltosate.

HOMILADOR AYOLLARDA TEMIR TANQISLIGI KAMQONLIGINI TASHXISLASHDA GEPSIDIN MARKERINING ROLI.

G. T. Djurayeva¹, D. K. Najmutdinova², F. A. Ataxodjayeva³
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Kirish. O'zbekistonda temir tanqisligi anemiyasi (TTA) reproduktiv yoshdagi ayollarning 60 foizini qamrab oladi va vafot etgan onalar orasida bu ko'rsatkich 97% -98% ga etadi. TTAning haqiqiy tarqalishi, ayniqsa yashirin shakllar, cheklovlar, joriy skrining usullari tufayli e'tibordan chetda qolmoqda. Bu O'zbekistonda ayollar salomatligini baholashga yanada kengroq va tizimli yondashish zarurligini tasdiqlaydi.

Maqsad. Homilador ayollarda temir tanqisligi holatlarini tashxislash va davolashni tanlashda gepsidin va boshqa laboratoriya markerlarining rolini baholang.

Material va metodlar. Tahlil ikkinchi trimestrda II darajali temir tanqisligi anemiyasi (jda) tashxisi qo'yilgan 330 homilador ayolning klinik kuzatuvlariga asoslangan. Laboratoriya tadqiqotlari quyidagilarni o'z ichiga oladi: to'liq qon ro'yxati, ferritin, gepsidin, eritropoetin, zardobning umumiy temir bog'lovchi xususiyati (ZUTBX), transferrinning temir bilan to'yinishi (TTT), zardob temir.

Natijalar. Asosiy guruhdagi gepsidinning o'rtacha darajasi $9,4 \pm 2,3$ ng/ml, qiyosiy guruhda $10,2 \pm 2,5$ ng/ml ni tashkil etdi, bu nazorat guruhida qayd etilgan qiymatlardan ancha past ($24,6 \pm 3,2$ ng/ml). Asosiy va qiyosiy guruh o'rtasidagi farq statistik jihatdan ishonchli ($p = 0.037$), nazorat guruhi bilan taqqoslaganda esa juda ishonchli ($p < 0.001$). Ushbu

qiymatlar, keyingi terapiya sxemasidan qat'i nazar, II darajali ida bilan kasallangan barcha ayollarda tartibga soluvchi gormon darajasining barqaror pasayishini ko'rsatadi.

Xulosa. Shunday qilib, ferritinning o'sishi eng ta'sirli bo'lib, 2 haftadan so'ng asl 9,2 mkg/l dan 76,4 gacha va 4-haftagacha 132,6 gacha, bu deponing tez va hajmli to'yinganligini tasdiqlaydi. Bu TTT parallel o'sishi (25,8%) va temirning normal tashilishini tiklash bilan birga keldi. Transportning bunday tiklanishi fonida gepsidin kutilayotgan kompensatsion ko'tarilishi qayd etildi, bu teskari tartibga solishning faollashuvini tasdiqlaydi — etishmovchilik bartaraf etilganda organizm so'rilish va qayta taqsimlashni "yopishni" boshlaydi.

Kalit so'zlar. temir tanqisligi anemiyasi, homiladorlik, gepsidin, eritropoetin, karboksimaltozat.

Роль маркера гепсидина в диагностике железодефицитной анемии у беременных.

Г.Т. Джураева¹, Д.К. Нажмутдинова², Ф.А. Атаходжаева³

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Введение. В Узбекистане ЖДА охватывает 60% женщин репродуктивного возраста, а среди умерших матерей этот показатель достигает 97%-98%. Истинная распространенность ЖДА, особенно латентных форм, остается недооцененной из-за ограничений, текущих скрининговых методов. Это подтверждает необходимость более широкого и систематического подхода к оценке здоровья женщин в Узбекистане.

Цель. Оценить роль гепсидина и других лабораторных маркеров для диагностики и выбора лечения железодефицитных состояний у беременных.

Материалы и методы. В основу анализа положены клинические наблюдения за 330 беременными женщинами, у которых во втором триместре была диагностирована железодефицитная анемия (ЖДА) II степени. Лабораторные исследования включили: Общий анализ крови, ферритин, гепсидин, эритропоэтин, ОЖСС, НТЖ, сывороточное железо.

Результаты. Средний уровень гепсидина в основной группе составил $9,4 \pm 2,3$ нг/мл, в сравнительной- $10,2 \pm 2,5$ нг/мл, что существенно ниже значений, зарегистрированных в контрольной группе ($24,6 \pm 3,2$ нг/мл). Различие между основной и сравнительной группой является статистически достоверным ($p = 0,037$), а при сопоставлении с контрольной — высокодостоверным ($p < 0,001$). Указанные значения демонстрируют устойчиво сниженный уровень регуляторного гормона у всех женщин с ЖДА II степени, независимо от последующей схемы терапии.

Заключение. Таким образом, самым впечатляющим оказался прирост ферритина: от исходных 9,2 мкг/л до 76,4 через 2 недели и 132,6 к 4-й неделе, что подтверждает быстрое и объемное насыщение депо. Это сопровождалось параллельным ростом НТЖ (на 25,8%) и восстановлением нормального транспорта железа. На фоне такого восстановления транспортной доступности был зафиксирован ожидаемый компенсаторный подъем гепсидина, что подтверждает активацию обратной регуляции — организм начинает «закрывать» всасывание и перераспределение, когда дефицит ликвидирован.

Ключевые слова. железодефицитная анемия, беременность, гепсидин, эритропоэтин, карбоксимальтозат.

Авторы:

¹ Гульноза Джураева, к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии в семейной медицине, Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район ул. Фараби 2. 100109, dgulnoza@mail.ru

² Дилбар Нажмутдинова, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии в семейной медицине, Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район ул. Фараби 2. 100109

³ Фатима Атаходжаева, доцент кафедры акушерства и гинекологии в семейной медицине, Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район ул. Фараби 2. 100109.

В рамках национальной программы по улучшению репродуктивного здоровья и снижению материнской заболеваемости и смертности в Узбекистане осуществляется комплекс мер, направленных на реализацию положений Постановления Президента Республики Узбекистан от 8 сентября 2023 года № ПП-296 "О мерах по охране здоровья матери и ребенка, укреплению репродуктивного здоровья населения". Данное постановление акцентирует внимание на укреплении системы первичной медико-санитарной помощи, особенно в сельских и отдаленных районах, через создание новых центров семейного здоровья и модернизацию существующих учреждений родовспоможения и перинатальных

центров[1]. Несмотря на проводимые меры со стороны государства в сфере антенатального всё же отмечаются случаи материнской и младенческой смертности и осложнения во время беременности, родах и в послеродовом периоде, такие как кровотечения, преэклампсия, сепсис, для развития которых неблагоприятным фоном служит железодефицитная анемия. Исследования в развивающихся странах, где анемия среди беременных распространена особенно широко, указывают на прямую связь между низким уровнем гемоглобина и увеличением случаев материнской смертности.

Так, согласно данным ВОЗ, женщины с тяжелой анемией имеют в 5 раз больший риск смерти во время родов или в послеродовом периоде по сравнению с женщинами без анемии [2]. В некоторых исследованиях отмечается, что у анемичных беременных риск осложнений, связанных с кровотечениями во время родов, выше на 30-40% по сравнению с женщинами, у которых уровень гемоглобина в норме. Это связано с тем, что анемия снижает способность крови к свертыванию и компенсаторные механизмы организма в условиях острого кровопотери, что может привести к фатальным исходам [3]. Важность раннего выявления анемии на уровне первичной медико-санитарной помощи неоспорима, особенно в контексте охраны здоровья беременных женщин[4]. Эффективное выявление анемии на ранних стадиях позволяет своевременно начать соответствующее лечение, что существенно снижает риск развития осложнений, таких как преждевременные роды, низкий вес новорожденного, а также материнская и перинатальная смертность.

В Узбекистане ЖДА охватывает 60% женщин репродуктивного возраста, а среди умерших матерей этот показатель достигает 97%-98%. По данным национальных исследований, распространенность ЖДА среди женщин репродуктивного возраста снизилась с 60% в 1996 году до 33,5% в 2022 году. Истинная распространенность ЖДА, особенно латентных форм, остается недооцененной из-за ограничений текущих скрининговых методов. Это подтверждает необходимость более широкого и систематического подхода к оценке здоровья женщин в Узбекистане[5].

Цель: Оценить роль гепсидина и других лабораторных маркеров для диагностики и выбора лечения железодефицитных состояний у беременных.

Материалы и методы исследования: Анализ клинической выборки женщин с железодефицитной анемией (ЖДА), сформированной из 1048 анкетированных беременных, позволил выделить обоснованную когорту для углубленного клинико-лабораторного исследования. В основу анализа положены клинические наблюдения за 330 беременными женщинами, у которых во втором триместре была диагностирована железодефицитная анемия (ЖДА) II степени. Проведенный анализ базировался на эмпирически подтвержденных данных, полученных из амбулаторных карт беременных, протоколов лабораторных исследований, а также анкетных форм, собранных в рамках основного исследования. Контрольная группа из 30 беременных женщин с нормальными лабораторными показателями была подобрана по принципу соответствия сроку гестации и отсутствия ЖДА.

Все исследуемые беременные были разделены на две группы:

- Основная группа (n=163) получала карбоксимальтозат железа внутривенно в дозировке 1000 мг и второй курс через 6 дней 500 общая доза составила 1500мг;
- Сравнительная группа (n=167) получала железо-сахарозу внутривенно дробно, по 200 мг через день, до достижения кумулятивной дозы 1000 мг.

Возраст беременной женщины — один из наиболее важных прогностических факторов как в отношении течения гестационного процесса, так и по рискам анемии. С физиологической точки зрения максимальная нагрузка на железосодержащие запасы приходится именно на вторую половину беременности, что совпадает с нарастанием плацентарного кровотока и началом активной потребности плода в микроэлементах. В исследовании была проведена детальная стратификация выборки по возрастным когортам, средний возраст составил 28 лет. Это соответствует периоду наивысшей репродуктивной активности. Однако необходимо отметить, что у 11% женщин возраст превышал 35 лет, что относит их к категории старшего репродуктивного возраста, ассоциированной с акушерскими рисками и сниженным железным пулом. Для углубленной оценки метаболизма железа и эритропоэтической активности использовался ряд биохимических показателей, включая сывороточное железо, общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), коэффициент насыщения трансферрина (НТЖ), ферритин, гепсидин, эритропоэтин и С-реактивный белок (СРБ). С-реактивный белок оценивался как индикатор скрытого воспаления и использовался как критерий исключения участниц с активными воспалительными процессами. Ключевой особенностью настоящего исследования являлось включение в диагностический протокол сразу нескольких независимых маркеров

железодефицита. Помимо базового уровня гемоглобина, использовались показатели гормональная регуляция усвоения (гепсидин) и продукция эритроцитов (эритропоэтин). Такой подход позволил провести дифференциальную диагностику между железодефицитной анемией и анемией воспалительного характера. гепсидин — основной гормональный регулятор обмена железа — и эндогенный эритропоэтин, отвечающий за стимуляцию продукции эритроцитов в ответ на тканевую гипоксию[6,7]. В условиях беременности, особенно на фоне анемии, эти параметры отражают не только тяжесть дефицита, но и способность организма к компенсации. В рамках настоящего исследования были получены данные о средних значениях гепсидина и эритропоэтина в исследуемых группах, что позволило оценить не просто биохимическую, но и патофизиологическую структуру анемического синдрома у беременных. Гепсидин — определялся также методом ИФА с использованием наборов DRG Hepcidin-25 ELISA (Германия). В условиях дефицита железа наблюдается снижение уровня гепсидина, тогда как при воспалительных заболеваниях он повышается. В рамках настоящего исследования диагностически значимым считался уровень гепсидина ниже 10 нг/мл, что в совокупности с пониженным ферритином и НТЖ подтверждало наличие истинного дефицита железа. Увеличение гепсидина при нормальном ферритине расценивалось как функциональная блокада всасывания железа.

Таблица 1.

Средние уровни гепсидина и эритропоэтина у беременных до начала терапии

Показатель	Основная группа (n=163)	Сравнительная группа (n=167)	Контрольная группа (n=30)	p ₁₋₂	p _{1-K}	p _{2-K}
Гепсидин, нг/мл	9,4 ± 2,3	10,2 ± 2,5	24,6 ± 3,2	0,037	<0,001	<0,001
Эритропоэтин, мМЕ/мл	57,3 ± 8,9	54,6 ± 8,3	41,8 ± 6,2	0,049	<0,001	<0,001

Средний уровень гепсидина в основной группе составил 9,4±2,3 нг/мл, в сравнительной-10,2±2,5нг/мл, что существенно ниже значений, зарегистрированных в контрольной группе (24,6 ± 3,2 нг/мл). Различие между основной и сравнительной группой является статистически достоверным (p = 0,037), а при сопоставлении с контрольной — высокодостоверным (p < 0,001). Указанные значения демонстрируют устойчиво сниженный уровень регуляторного гормона у всех женщин с ЖДА II степени, независимо от последующей схемы терапии.

Таким образом, до начала лечения у всех женщин с ЖДА II степени отмечались стабильно сниженные значения гепсидина и умеренно повышенные уровни эритропоэтина по сравнению с беременными без анемии.

Таблица 2.

Матрица корреляций лабораторных показателей у женщин с ЖДА II степени (n = 330)

Показатель	Нб	Ферритин	Гепсидин	Эритропоэтин	НТЖ
Нб	-	0,29*	-0,44**	-0,08	0,38**
Ферритин	0,29*	-	0,53**	-0,12	0,47**
Гепсидин	-0,44**	0,53**	-	-0,10	0,41**
Эритропоэтин	-0,08	-0,12	-0,10	-	-0,07
НТЖ	0,38**	0,47**	0,41**	-0,07	-

Примечание: *p < 0,05; **p < 0,01. Расчёт по Спирмену.

Корреляционный анализ позволил более точно оценить взаимосвязи между основными лабораторными показателями, характеризующими анемический синдром у беременных. Между уровнем гемоглобина и ферритином выявлена достоверная, но умеренно выраженная положительная корреляция (r = 0,29; p < 0,05), что подтверждает ожидаемую зависимость концентрации Нб от объёма железосодержащих депо. Однако силу этой связи нельзя назвать высокой, и это требует отдельного объяснения. При достижении порогового истощения депо (ферритин <10 мкг/л), что наблюдалось более чем у половины пациенток, дальнейшее снижение ферритина перестаёт оказывать линейное влияние на Нб. Это указывает на фазу, в которой депо уже исчерпаны, и регуляция эритропоэза начинает зависеть от других факторов.

Наиболее значимая обратная связь установлена между Нб и гепсидином (r = -0,44; p < 0,01), что полностью согласуется с известной физиологией: снижение гемоглобина стимулирует подавление продукции гепсидина, открывая путь для усиленного всасывания железа в кишечнике и его мобилизации из макрофагальных депо. Однако у наших пациенток, несмотря на снижение гепсидина ниже 11 нг/мл в среднем, ни транспорт, ни регенераторный

отклик не приводили к коррекции анемии. Это свидетельствует о том, что регуляторный контур, формально активный, функционирует в условиях отсутствия субстрата — железа — и поэтому остаётся неэффективным.

Корреляция между гепсидином и ферритином оказалась статистически наиболее выраженной среди всех парных сравнений ($r = 0,53$; $p < 0,01$), что подтверждает прямую регуляцию продукции гепсидина объёмом депонированного железа. Эта связь важна с точки зрения диагностики: при анемиях воспалительного генеза наблюдается несогласованность между ферритином и гепсидином, тогда как в нашем исследовании чётко зафиксирован физиологический регуляторный паттерн. Это дополнительно подтверждает, что анемия у включённых в исследование женщин не является вторичной по отношению к воспалению.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать вывод, что в условиях железодефицитной анемии у беременных ключевыми маркерами, отражающими тяжесть нарушения и степень активации компенсации, являются гепсидин и НТЖ. Гемоглобин, напротив, остаётся финальным показателем, не отражающим патогенетической глубины процесса, а ферритин теряет значимость на фазе полного истощения депо. Эритропоэтин, при всей своей гормональной активности, в условиях выраженного дефицита железа не приводит к росту гемоглобина, что подтверждает его вторичную роль без адекватного субстратного обеспечения. Это обосновывает необходимость включения НТЖ и гепсидина в алгоритм диагностики анемий у беременных, особенно в случаях неэффективности стандартной терапии.

После оценки состояния 330 беременных женщин со II степенью ЖДА, у которых была подтверждена клиническая, лабораторная и регуляторная декомпенсация, была проведена сравнительная терапия двумя наиболее применяемыми препаратами: карбоксимальтозатом железа и железо-сахарозой. Целью лечения являлось не только достижение нормализации Нб, но и восстановление параметров депо (ферритина), транспорта (НТЖ) и регуляторной оси (гепсидин, эритропоэтин) в динамике через две и четыре недели. После назначения терапии на основе карбоксимальтозата железа была проведена поэтапная оценка лабораторных и регуляторных показателей с целью определения динамики восстановления дефицитных состояний у женщин с ЖДА II степени. Одной из особенностей применения карбоксимальтозата является возможность быстрого насыщения депо железа за счёт высокой дозы препарата, вводимой однократно, что теоретически обеспечивает и быстрое восстановление гемоглобина, и нормализацию параметров регуляции. Именно поэтому в данной группе важна не только оценка прироста Нб, но и анализ того, как реагируют на терапию показатели депонирования (ферритин), транспорта (НТЖ), регуляции (гепсидин), а также ответа костного мозга (ЭПО).

В таблице 3. представлены значения ключевых показателей до терапии, на 14-й и на 28-й день после начала лечения.

Таблица 3.

Динамика лабораторных показателей у женщин с ЖДА II степени, получавших карбоксимальтозат железа (n = 163)

Показатель	До терапии	Через 2 недели	Через 4 недели	p (0–2 нед)	p (0–4 нед)
Нб, г/л	94,3 ± 3,9	104,1 ± 4,2	118,2 ± 5,1	<0,001	<0,001
Ферритин, мкг/л	9,2 ± 2,6	76,4 ± 18,3	132,6 ± 24,5	<0,001	<0,001
НТЖ, %	8,1 ± 1,9	22,4 ± 3,7	33,9 ± 4,8	<0,001	<0,001
Гепсидин, нг/мл	9,4 ± 2,3	15,7 ± 2,9	21,3 ± 3,5	<0,001	<0,001
ЭПО, мМЕ/л	57,3 ± 8,9	48,6 ± 7,2	43,2 ± 6,5	<0,001	<0,001
МСН, пг	25,1 ± 1,8	26,7 ± 1,9	28,4 ± 1,6	<0,01	<0,001
МСV, фл	82,3 ± 4,7	84,6 ± 4,3	87,9 ± 4,1	<0,01	<0,001

Проведённая терапия карбоксимальтозатом железа обеспечила выраженный клинко-лабораторный эффект уже на 14-й день после однократного или двухэтапного внутривенного введения. Уровень гемоглобина увеличился на 9,8 г/л через 2 недели и на 23,9 г/л к 4-й неделе, с выходом за порог 110 г/л у большинства пациенток. Повышение Нб сопровождалось существенным приростом средних объёмных и морфологических параметров: МСН вырос на 3,3 пг, МСV — на 5,6 фл, что отражает восстановление полноценных эритроцитов, а не только количественную коррекцию. Одновременно с этим регистрировалось достоверное снижение уровня эритропоэтина — с 57,3 до 43,2 мМЕ/мл, что указывает на снижение гипоксического стимула после нормализации Нб и насыщения депо. Это расценивается как восстановление функциональной чувствительности эритропоэза к регуляторным факторам. Наибольший прирост зафиксирован по уровню ферритина: +67,2 мкг/л через 2 недели и +123,4 мкг/л через 4 недели, что указывает на

быстрое и массивное насыщение желездепонирующей системы. Параллельно регистрировалось увеличение НТЖ — +14,3% и +25,8% соответственно, что отражает восстановление транспортной функции трансферрина. Увеличение Нб шло более постепенно, но линейно: +9,8 г/л к 2-й неделе и +23,9 г/л к 4-й неделе. Гепсидин, как чувствительный индикатор насыщения железом, также нарастал — на +6,3 нг/мл к 14-му дню и +11,9 нг/мл к 28-му. Это подтверждает включение обратной регуляции на фоне достаточного насыщения депо. Напротив, уровень ЭПО снижался — на –8,7 и –14,1 мМЕ/мл соответственно, что интерпретируется как угасание гипоксического стимула вслед за восстановлением Нб и насыщения тканей кислородом. Прирост MCH и MCV (+3,3 пг и +5,6 фл к 4-й неделе) указывает не только на количественное, но и на качественное восстановление эритропоэза. Это означает, что терапия привела не просто к увеличению Нб, а к формированию морфологически полноценных эритроцитов, насыщенных железом.

Таким образом, самым впечатляющим оказался прирост ферритина: от исходных 9,2 мкг/л до 76,4 через 2 недели и 132,6 к 4-й неделе, что подтверждает быстрое и объёмное насыщение депо. Это сопровождалось параллельным ростом НТЖ (на 25,8%) и восстановлением нормального транспорта железа. На фоне такого восстановления транспортной доступности был зафиксирован ожидаемый компенсаторный подъём гепсидина, что подтверждает активацию обратной регуляции — организм начинает «закрывать» всасывание и перераспределение, когда дефицит ликвидирован. Следовательно, гепсидин является основным медиатором, контролирующим абсорбцию и мобилизацию железа в организме, уровень которого существенно влияет на интерпретацию общей картины железодефицитной анемии, особенно у беременных женщин.

Литература:

1. <https://lex.uz/ru/docs/6598646>
2. WHO. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO Global Database on Anaemia. Geneva: WHO Press, 2008.
3. Bencaiova, G. Mild Anemia and Pregnancy Outcome in a Swiss Collective [Text] / G. Bencaiova, Ch. Breymann // Journal of Pregnancy. - 2014. - URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/307535>.
4. Докуева Р.С., Даниялова Х.М. Роль железа в гестации // Акушерство и гинекология. – 2021.
5. Финальный отчёт АНУ на первичном уровне. – Ташкент: Минздрав РУз, 2022.
6. WHO. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: WHO, 2017.
7. Low MSY, Speedy J, Styles CE et al. Daily iron supplementation for preventing anaemia in pregnancy: a Cochrane Review. Cochrane Database Syst Rev. 2022;5(5):CD012040.