

Рецензия на реферат

По теме: Анемия и беременность.

Ординатором 1-го года обучения

Кафедра: перинатологии акушерства и гинекологии.

ФИО: Михайлова Надежда Сергеевна

Реферат выполнен на 15 страницах, в структуре реферата имеется: титульный лист, оглавление, содержательная часть, используемая литература.

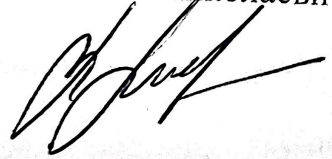
Актуальность темы не вызывает сомнений. Проблема анемий и беременности является очень важной на современном этапе для врачей акушеров-гинекологов в связи с широким распространением анемии у женщин. Особенно важно учитывать наличие анемии в период беременности, поскольку нарастающая гипоксемия и гипоксия неблагоприятно сказываются как на состоянии матери, так и плода.

Содержание реферата в полной мере отражает значимость и актуальность темы.

При написании реферата использовались современные источники литературы не старше пяти лет.

Реферат принят и оценен на 5 (отлично)

Руководитель клинической ординатуры: Коновалов Вячеслав Николаевич



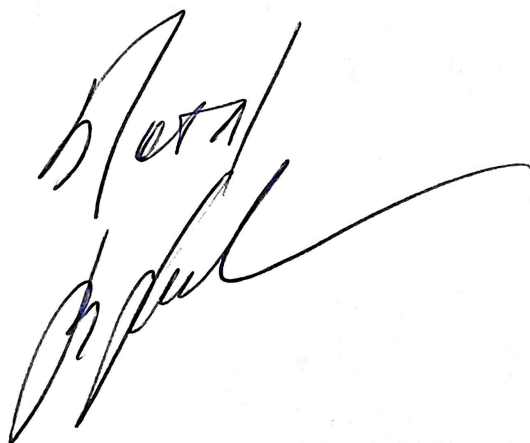
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

Реферат

на тему: «Анемия и беременность »



Выполнила: Клинический ординатор
кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии
Михайлова Н.С.

Проверил: Ассистент Коновалов В.Н.

г. Красноярск 2021г.

Оглавление

Введение:.....	3
Биологическая значимость железа	3
Эпидемиология:.....	3
Этиология.....	3
Выделяют следующие основные этиологические факторы в развитии ЖДА у беременных:	5
Патогенез:.....	5
Клиническая картина	6
Анемия осложняет течение беременности и родов.....	8
Лабораторная диагностика.....	9
Лечение.....	10
Профилактика	12
Используемая литература:.....	14

Введение:

Анемия — это клинико-гематологический синдром, обусловленный снижением концентрации гемоглобина и в большинстве случаев эритроцитов в единице объема крови.

В практике врача акушера-гинеколога анемия у беременных женщин встречается как наиболее частая патология, определяющая развитие множества осложнений гестационного периода.

Проблема анемий и беременности является очень важной на современном этапе для врачей акушеров-гинекологов в связи с широким распространением анемии у женщин. Особенно важно учитывать наличие анемии в период беременности, поскольку нарастающая гипоксемия и гипоксия неблагоприятно сказываются как на состоянии матери, так и плода.

Биологическая значимость железа

- Универсальный компонент живой клетки;
- Незаменимый участник фосфорилированного окисления в клетках;
- Участвует в синтезе коллагена;
- Участвует в метаболизме порфирина;
- Участвует в росте тела, нервов;
- Участвует в работе иммунной системы.

Эпидемиология:

В конце беременности практически у всех женщин имеется скрытый дефицит железа, причем у 1/3 из них развивается ЖДА. По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных в разных странах колеблется от 21 до 80%, если судить по уровню гемоглобина, и от 49 до 99% - по уровню сывороточного железа. В слаборазвитых странах частота ЖДА у беременных достигает 80%. В странах с высоким уровнем жизни населения и более низкой рождаемостью ЖДА диагностируют у 8-20% беременных.

Этиология

Основной причиной развития ЖДА являются кровопотери различной природы. Они нарушают существующее в организме равновесие между поступлением и выведением железа. Естественным источником железа служит пища. Женщина потребляет ежедневно с пищей в среднем 2000-2500 ккал, которые содержат 10-20 мг железа, из них может усвоиться не более 2 мг - это предел всасывания данного минерала. Одновременно женщина теряет

ежедневно с мочой, калом, потом, слущивающимся эпителием кожи, выпадающими волосами примерно 1 мг железа. В этом женщины не отличаются от мужчин. Однако женщины кроме того теряют значительное количество крови во время менструаций, беременности, в родах и при лактации. Поэтому нередко потребность в железе превышает возможности всасывания железа из пищи. Это и служит причиной ЖДА.

Потери железа при каждой беременности, в родах и за время лактации составляют 700-900 мг (до 1 г) железа. Организм в состоянии восстановить запасы железа в течение 4-5 лет. Если женщина рождает раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия. Дефицит железа неизбежно возникает у женщины, имеющей более 4 детей. Многие факторы предрасполагают к развитию анемии как вне, так и во время беременности. Это может быть снижение поступления железа с пищей (при преимущественно вегетарианской диете). Возможно нарушение всасывания железа в пищеварительном тракте, что встречается редко. Нарушение всасывания железа в кишечнике наблюдается при хроническом энтерите, после обширной резекции тонкой кишки и при хронических панкреатитах с нарушением внешнесекреторной функции. Игрет роль загрязнение окружающей среды химическими веществами, пестицидами, высокую минерализацию питьевой воды как на обстоятельства, препятствующие усвоению железа из пищевых продуктов.

Хроническая явная или скрытая потеря железа организмом вследствие желудочно-кишечных кровотечений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагите, эрозиях слизистой оболочки желудка, дивертикуле тонкой (дивертикул Миккеля) и толстой кишки, неспецифическом язвенном колите, глистной инвазии (анкилостомоз) приводят к анемизации больных вне и особенно во время беременности.

Эндометриоз, частота которого возрастает, миома матки и другие гинекологические заболевания, сопровождающиеся внешним или внутренним кровотечением, могут быть причиной ЖДА, предшествующей беременности.

Анемизируют и заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рандю-Ослера (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия) и почечными кровотечениями: гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, геморрагические диатезы.

Причиной анемии может быть патология печени у беременных с хроническим гепатитом, гепатозом, при тяжелых токсикозах беременных,

когда возникает нарушение депонирования в печени ферритина и гемосидерина, а также недостаточность синтеза белков, транспортирующих железо.

Ахилия вследствие атрофического гастрита - возможная причина ЖДА. Железо образует с биоконпонентами желудочного сока высокомолекулярные прочные соединения. Кислотность желудочного сока имеет ограниченное значение и лишь создает оптимальные условия для ионизации и комплексообразования в желудке. Трансформация трехвалентного окисного железа, полученного с пищей, в легко усвояемую в кишечнике двухвалентную форму у больных ЖДА затруднена, а в некоторых случаях отсутствует. Вероятно, комплексообразование имеет преимущественное значение для усвоения различных форм пищевого железа и играет меньшую роль при лечении анемии препаратами двухвалентного железа.

Предрасполагают к развитию малокровия у беременной и такие факторы, как часто повторяющиеся кровотечения при предлежании плаценты; анемия, существовавшая у матери во время беременности; хронические внутренние заболевания, сопровождающиеся анемией (пиелонефрит, гепатит и др.); сезонность и связанные с нею изменения состава пищи (дефицит витаминов в зимне-весенний период).

Выделяют следующие основные этиологические факторы в развитии ЖДА у беременных:

1. кровопотери;
2. алиментарный фактор
3. гастрогенный фактор;
4. энтерогенный фактор (нарушение процессов полостного и пристеночного пищеварения; ограничение процесса всасывания железа);
5. нарушение процесса транспорта железа в связи с дефицитом трансферрина в случае первичной патологии печени;
6. нарушение процесса депонирования железа при тяжелых острых или хронических заболеваниях печени;
7. нарушение процесса реутилизации железа при кровопотере в замкнутые пространства или интенсивной аккумуляции железа зоной воспаления.

Патогенез:

Во время беременности система кровообращения претерпевает ряд изменений. Для того чтобы обеспечить нормальное развитие плода, а также в

преддверии неизбежной кровопотери при родах, работает механизм увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК), у здоровой женщины к концу беременности ОЦК возрастает на 30-33%. Происходит разведение форменных элементов крови и относительное снижение их числа - это состояние носит название гемодилюция и истинной анемией не является. С первых же недель беременности увеличивается выработка гормона эритропоэтина, который стимулирует продукцию эритроцитов. Это главные клетки крови, вырабатываемые костным мозгом. Действие эритропоэтина усиливают также и гормоны плаценты - хориальный гонадотропин и плацентарный лактоген. Синтез гемоглобина и эритроцитов у беременной женщины зависит от количества железа, витамина С, фолиевой кислоты.

Кровотворение плода начинается уже с девятнадцатого дня внутриутробной жизни. Для выработки собственного гемоглобина плод использует кровь матери, в том числе синтезированное ее организмом железо. Из материнской крови железо поступает в плаценту, где превращается в ферритин. В такой форме железо переходит к плоду, часть ферритина идет на образование гемоглобина, часть откладывается в печени. Биологическая значимость железа определяется его участием в тканевом дыхании. В связи с этим для ЖДА беременных характерна тканевая гипоксия и вызываемая ею патология. Гемоглобин обеспечивает связывание, транспорт и передачу кислорода. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Поскольку при беременности потребление кислорода увеличивается на 15-33%, это усугубляет развитие гипоксии. У беременных с тяжелой степенью ЖДА развивается не только тканевая и гемическая гипоксия, но и циркуляторная, обусловленная развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушением его сократительной способности, развитием гипокINETического типа кровообращения.

Состояние гемической гипоксии, повышение концентрации лактата в тканях и органах приводит к усилению выработки почками эритропоэтина и соответственно стимуляции эритропоэза при легких формах ЖДА. При ЖДА 2-3-й степени тяжести указанный механизм компенсации сменяется развитием реакции дезадаптации в силу тяжести гипоксии и снижения выработки почками эритропоэтина.

Клиническая картина

Клиническая картина ЖДА складывается из симптомов, связанных с

малокровием, недостатком гемоглобина, и симптомов, вызванных дефицитом железосодержащих ферментов.

Первая группа симптомов обусловлена неполным кислородным обеспечением тканей: слабость, головокружения, головная боль, сердцебиения, одышка, обмороки, снижение работоспособности, бессонница. Эти симптомы не специфичны для ЖДА, они наблюдаются и при малокровии другой этиологии.

Симптомы, присущие только ЖДА, характеризуются изменениями кожи, ногтей, волос, мышечной слабостью, не соответствующей степени анемии, извращением вкуса.

Кожа становится не только бледной, но и сухой, на ней появляются трещины. Наблюдается легкая желтизна рук и треугольника под носом вследствие нарушения обмена каротина при дефиците железа. Возникает ангулярный стоматит: трещины в углах рта. Изменяется форма ногтей, они уплощаются и даже становятся вогнутыми и ломкими. Покраснение и болезненность языка, атрофия его сосочков характеризуют явления глоссита (чаще он встречается при В12-дефицитной анемии). Волосы становятся сухими, ломкими, сильно выпадают. Часто у больных отмечается отчетливая "синевая" склер. Этот феномен объясняется дистрофическими изменениями в роговице глаз вследствие дефицита железа, в результате чего просвечивают сосудистые сплетения, создающие синеву. Мышечная слабость заставляет отказаться от привычной нетяжелой физической работы. Возникает слабость сфинктеров и вследствие этого непроизвольное мочеиспускание (при отсутствии дизурии и изменений в моче). Изменения в слизистой оболочке желудка, связанные с нарушением тканевого дыхания вследствие дефицита железа, проявляются ахлоргидрией, явлениями гастрита. Появляются извращения вкуса и обоняния: желание есть мел, ластик, глину, песок, сырые крупы, нюхать жидкости с резким запахом: керосин, нафталин, ацетон и др. Печень и селезенка при ЖДА не увеличены.

ЖДА свойственны симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиения, одышка, боли в груди и иногда отеки на ногах. Артериальное давление может быть снижено. У многих больных выслушивается функциональный систолический шум на верхушке сердца и в точке проекции легочной артерии. При тяжелой форме ЖДА, развивается анемическая миокардиодистрофия - *cor anaemicum*.

Снижение содержания гемоглобина в крови вызывает компенсаторное усиление работы сердца, увеличение сердечного выброса и коронарного кровотока, что в свою очередь требует большего притока кислорода к миокарду, а это при выраженной анемии невозможно. Недостаток кислорода приводит к дистрофическим изменениям в миокарде, которые клинически проявляются декомпенсацией. В отличие от недостаточности кровообращения при декомпенсированных пороках сердца, при анемии скорость кровотока, венозное давление и объем циркулирующей крови долго

остаются в пределах нормы; отеки на ногах зависят главным образом от сопутствующей гипопроотеинемии и повышенной проницаемости капилляров вследствие аноксии, а не от венозного застоя. Позже развивается тяжелая тотальная недостаточность сердца.

О тяжести течения болезни судят по уровню гемоглобина:

- ♣ легкая степень - снижение гемоглобина до 110-90 г/л;
- ♣ средняя степень - снижение гемоглобина от 89 до 70 г/л;
- ♣ тяжелая - снижение гемоглобина 69 г/л и ниже.

Клиническая симптоматика появляется обычно при средней степени тяжести анемии, при легком течении болезни беременная может никаких жалоб не предъявлять и объективными признаками малокровия служат только лабораторные показатели.

При анемии в миометрии развиваются дистрофические процессы. Подвержена им и плацента - они ведут к ее гипоплазии, снижению уровня вырабатываемых гормонов: прогестерона, эстрадиола, плацентарного лактогена.

Анемия осложняет течение беременности и родов

Анемия влияет на развитие плода. Часто (у 40-50%) присоединяется преэклампсия, преимущественно отечно-протеинурической формы; преждевременные роды наступают у 11-42%; гипотония и слабость родовой деятельности отмечается у 10-15%; гипотонические кровотечения в родах возникают у 10% рожениц; послеродовый период осложняется гнойно-септическими заболеваниями у 12% и гипогалактией у 38% родильниц. Даже при латентной форме ЖДА, т.е. при скрытом дефиците железа, у 59% женщин отмечено неблагоприятное течение беременности в виде угрозы ее прерывания.

Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах пропорциональны тяжести анемии. Неблагоприятное влияние оказывает анемия беременных на внутриутробное состояние плода и течение раннего неонатального периода. Анемия способствует развитию синдрома задержки развития плода.

У детей в период новорожденности наблюдается большая потеря массы тела и более медленное ее восстановление, запоздалое отпадение пуповинного остатка и отсроченная эпителизация пупочной ранки, длительное течение физиологической желтухи. Гнойно-септические заболевания у таких детей развиваются в 2,2 раза чаще, чем у детей здоровых матерей.

Дефицит железа и недостаточное депонирование его в антенатальном периоде способствуют развитию ЖДА у новорожденных детей, приводя к изменению метаболизма клеточных структур, нарушению гемоглобинообразования, задержке умственного и моторного развития, появлению хронической гипоксии плода и к дисбалансу в иммунной системе матери во время беременности, а также нарушениям в иммунном статусе новорожденных детей, проявляющимся снижением уровня иммуноглобулинов основных классов и комплемента, абсолютного и относительного числа В- и Т-лимфоцитов.

Лабораторная диагностика

Наиболее достоверна лабораторная диагностика ЖДА во время беременности. Важнейшим показателем является уровень гемоглобина. Основными критериями ЖДА, отличающими ее от других патогенетических вариантов анемий, являются:

- низкий цветовой показатель
- гипохромия эритроцитов,
- снижение содержания сывороточного железа,
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки
- клинические признаки гипосидероза.

Цветовой показатель при гипохромной анемии меньше 0,85, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците меньше 24 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроците менее 33%, показатель гематокрита - 33% и ниже (истинная гипохромия). Обычно бывает уменьшено количество эритроцитов, но иногда оно остается нормальным. При гипохромной анемии изменена морфология эритроцитов: они различной формы (пойкилоцитоз), неодинаковой величины (анизоцитоз), в мазке крови встречаются мелкие клетки (микроцитоз - средний эритроцитарный объем менее 80 мкм³). Короткоживущие формы эритроцитов - пойкилоциты и анизоциты - образуются вследствие нарушения электролитного баланса красных кровяных телец, изменения структуры мембранного белка - спектрина. Содержание ретикулоцитов нормальное (1,2%) или несколько повышено. В костном мозге при ЖДА существенных изменений нет. Очень большое значение имеет определение сывороточного железа. Для получения достоверных результатов больная не менее 5-7 дней до взятия крови на исследование не должна принимать препараты железа. При ЖДА содержание сывороточного железа менее 12,5 мкмоль/л. Судить о наличии гипосидероза только по уровню железа сыворотки нельзя, поскольку при любом воспалительном процессе содержание сывороточного железа снижается за счет его перераспределения.

Для изучения запасов железа определяют железосвязывающую способность сыворотки - количество железа, которое может связаться с трансферрином - белком сыворотки, который переносит железо либо в костный мозг к эритроцитарным предшественникам, либо в гепатоциты и клетки ретикулоэндотелиальной системы, где оно хранится в виде ферритина или гемосидерина. Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) находится в пределах 30,6 - 84,6 мкмоль/л. Вычитая из ОЖСС количество железа сыворотки, можно узнать ненасыщенную, или латентную железосвязывающую способность. В среднем она равна 50,2 мкмоль/л. При ЖДА увеличена ОЖСС, значительно увеличена латентная железосвязывающая способность и резко снижен коэффициент насыщения трансферрина железом (с 30-50 до 16%). Для оценки запасов железа в организме используют также определение ферритина сыворотки. У здоровых женщин ферритин сыворотки равен 32-35 мкг/л, при ЖДА - 12 мкг/л и менее. Однако содержание ферритина сыворотки не всегда отражает запасы железа. Оно зависит также от скорости освобождения ферритина из тканей и плазмы.

Лечение

Беременные с ЖДА нуждаются в медикаментозном и диетическом лечении.

1. Невозможно купировать ЖДА без препаратов железа лишь диетой, состоящей из богатых железом продуктов. Питание должно быть полноценным, содержать достаточное количество железа и белка. Особенно полезны мясные продукты. Из мяса всасывается 6% железа, из яиц, рыбы - в 2 раза меньше, а из растительной пищи - только 0,2%.
2. При ЖДА не следует прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний. Слишком велика опасность инфицирования вирусным гепатитом и инфекционным мононуклеозом. Кроме того, переливание эритроцитов иммунизирует больную отсутствующими у нее антигенами. При последующих беременностях это может привести к выкидышам, мертворождениям, гемолитической болезни новорожденных. Показана гемотрансфузия при уровне гемоглобина менее 70 г/л.
3. Лечение ЖДА следует проводить препаратами железа. Неоправданно

назначение вместо железа витаминов В1, В2, В6, В12, фолиевой кислоты, препаратов печени или меди.

4. Лечить ЖДА следует в основном препаратами per os. Препараты железа для инъекций следует использовать по специальным показаниям: нарушения всасывания железа при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, индивидуальная непереносимость солей железа, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Препараты железа для парентерального введения у 1-2% больных дают аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока, особенно при внутривенном введении, развитие ДВС-синдрома. При внутримышечном введении этих препаратов у 0,5-6% больных возникают инфильтраты в местах инъекции, абсцессы ягодичной области. Парентеральные препараты железа ускоряют лечение анемии лишь на несколько дней; это может иметь значение, если женщине предстоит операция. При пероральном применении железосодержащих лекарств также нередки побочные реакции, в частности, со стороны органов пищеварения, которые наблюдаются у 20% больных. Обычно это диспепсические явления (металлический привкус во рту, потемнение зубов и десен, тошнота, рвота, чувство переполнения желудка, запор, диарея).

Лекарства, содержащие железо, беременным не противопоказаны. Перорально используются разнообразные препараты, главным образом двухвалентного закисного железа (поскольку всасывается только оно). Трехвалентное окисное железо, содержащееся в некоторых препаратах, в органах пищеварения должно перейти в двухвалентное, чтобы всосаться и, преобразовавшись в плазме крови в трехвалентное железо, участвовать в восстановлении уровня гемоглобина.

Поступающее в организм лекарственное железо депонируется в форме ферритина и гемосидерина и только потом мобилизуется для гемоглобинообразования.

Для парентерального введения применяют препараты трехвалентного железа: феррум Лек, фербитол, ферковен, ферлецит, жектофер, имферон.

В последние годы появились комплексные препараты, предназначенные для беременных, содержащие витамины и микроэлементы: прегнавит, фенюльс, сорбифер и др. Они с успехом применяются для лечения и профилактики

Лечение препаратами железа должно быть длительным. Подъем ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз) отмечается на 8-12-й день при адекватном назначении препаратов железа в достаточной дозе, содержание гемоглобина - к концу 3-й недели. Нормализация показателей красной крови наступает только через 5-8 нед лечения. Однако общее состояние больных улучшается гораздо раньше.

5. Не прекращать лечения препаратами железа после нормализации содержания гемоглобина и эритроцитов. Путем определения ферритина сыворотки и другими методами установлено, что нормализация гемоглобина еще не означает восстановления запасов железа в организме. Для этой цели рекомендуют после 2-3-месячного лечения и ликвидации гематологической картины анемии не прекращать терапии, а только уменьшить вдвое дозу того препарата, который больная принимала. Такой курс продолжается еще 3 мес. Но и восстановив запасы железа, целесообразно еще 1/2 года принимать небольшие дозы лекарственных средств (феррокаль по 2 таблетки, фенюльс по 1 т, тардиферон по 1 таблетке в день) в течение 6-7 дней после окончания менструаций, особенно если они длительные или обильные. В случае продолжающихся больших кровопотерь (не обязательно генитальных) рекомендуется каждый год в течение месяца принимать полную дозу антианемического лечения.

Профилактика

Учитывая большую частоту развития анемии во время беременности и установленный многими исследователями дефицит железа у беременных (латентный или явный), становится очевидной необходимость профилактических мероприятий. Профилактика анемии прежде всего требуется беременным с высоким риском развития малокровия.

К ним могут быть отнесены:

- ♣ женщины, прежде болевшие анемией
- ♣ женщины, имеющие хронические инфекционные болезни или хронические заболевания внутренних органов;

- ♣ многорожавшие женщины;
- ♣ беременные с уровнем гемоглобина в I триместре меньше 120 г/л;
- ♣ беременные с многоплодием;
- ♣ беременные с явлениями токсикоза;
- ♣ женщины, у которых в течение многих лет менструации продолжались более 5 дней.

Профилактика заключается в назначении небольшой дозы препаратов железа (1-2 таблетки в день) в течение 4-6 мес, начиная с 12-14-й недели беременности. Одновременно рекомендуют больным увеличить содержание мясных продуктов в ежедневном рационе. Нет необходимости начинать профилактику раньше, так как ферропрофилактика с 12-14-й недели гарантирует оптимальное депонирование железа в организме до конца беременности. Наиболее эффективным является препарат железа, обогащенный аскорбиновой кислотой или одновременное их назначение. Ионы железа, являясь прооксидантами, увеличивают перекисное воздействие на мембраны клеток, усиливая отрицательный эффект гипоксии. Перегрузка лизосом железом и последующее высвобождение его является одной из причин вторичного гемохроматоза.

Профилактика ЖДА беременных способствует созданию у новорожденных более высоких запасов железа, предотвращая развитие дефицита железа и анемии у грудных детей

Используемая литература:

1. В.Е. Радзинский - «Акушерская агрессия»
2. РМЖ. Мать и дитя №15 от 23.09.2016 Анемия и беременность.
3. Атаджанов Т.В. «Особенности изменений показателей центральной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови у беременных, больных анемией» Акуш. и гин.
4. Вахрамеева С.Н., Денисова С.Н., Хотимченко С.А., Алексеева И.А. «Латентная форма железодефицитной анемии беременных женщин и состояние здоровья их детей».
5. Димитров Д.Я. «Анемии беременных». София, Медицина и физкультура,
6. Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. «Профилактика и лечение железодефицитной анемии беременных. Анемия и анемические синдромы».
7. Петров В.Н. «Физиология и патология обмена железа».
8. Савельева В.А. «Акушерство».
9. Шехтман М.М. «Железодефицитная анемия и беременность. Клиническая лекция»