

DOI: 10.38095/2181-466X-20261232-64-69

УДК 618.29:616.12-008

ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ОБИЛЬНЫМИ МЕНСТРУАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ**З. А. Насирова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: железодефицитная анемия, обильные менструальные кровотечения, беременность, фетоплацентарный комплекс, доплерометрия, плацентарная гипоперфузия, хроническая гипоксия плода.

Таянч сўзлар: темир танқислиги анемияси, кўп миқдорда ҳайз қони кетишлари, ҳомиладорлик, фетоплацентар комплекс, доплерометрия, плацентар гипоперфузия, ҳомиланинг сурункали гипоксияси.

Key words: iron deficiency anemia, heavy menstrual bleeding, pregnancy, fetoplacental complex, Doppler ultrasound, placental hypoperfusion, chronic fetal hypoxia.

Проведено проспективное исследование беременных женщин, распределённых на основную, превентивную и контрольную группы. Допплерометрическое исследование проводили в сроки 22–24 и 32–34 недели с анализом кровотока в артерии пуповины, её терминальных ветвях, средней мозговой артерии и аорте плода. У беременных основной группы выявлены признаки нарушения функционального состояния фетоплацентарного комплекса: снижение толщины плаценты и индекса амниотической жидкости, а также увеличение частоты преждевременного созревания и неоднородной структуры плаценты, наиболее выраженные в III триместре. По данным доплерометрии, при анемии средней степени уже в 22–24 недели отмечалось повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины. При тяжёлой анемии изменения были более выраженными и характеризовались повышением СДО, ИР и ПИ в артерии пуповины и её терминальных ветвях, что свидетельствовало о плацентарной гипоперфузии. Одновременно в средней мозговой артерии плода снижались показатели сосудистого сопротивления, отражая централизацию плодового кровообращения. К 32–34 неделям нарушения прогрессировали и сопровождалась повышением сопротивления в аорте плода. В превентивной группе ультразвуковые и доплерометрические показатели были ближе к контрольным значениям.

КЎП МИҚДОРДА МЕНСТРУАЛ ҚОН КЕТИШЛАРИ БИЛАН АССОЦИАЦИЯЛАНГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРДА ФЕТОПЛАЦЕНТАР ГЕМОДИНАМИКА БУЗИЛИШИНING ДОППЛЕРОМЕТРИК МАРКЕРЛАРИ**З. А. Насирова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Асосий, превентив ва назорат гуруҳларида ажратилган ҳомиладор аёлларда проспектив тадқиқот ўтказилди. Допплерометрик текширув ҳомиладорлиқнинг 22–24 ва 32–34 ҳафталаарида ўтказилиб, киндик артерияси, унинг терминал тармоқлари, ҳомиланинг ўрта миёра артерияси ва ҳомила аортасидаги қон оқими таҳлил қилинди. Асосий гуруҳдаги ҳомиладорларда фетоплацентар комплекс функционал ҳолатининг бузилиш белгилари аниқланди: плацента қалинлиги ва амниотик суюқлик индексининг пасайиши, шунингдек, плацентанинг муддатидан олдин етилиши ва гетероген тузилишининг кўпайиши, айниқса III триместрда яққол намоён бўлди. Допплерометрия маълумотларига кўра, ўрта даражадаги анемиядаёқ ҳомиладорлиқнинг 22–24 ҳафталаарида киндик артериясида қон томир қаршилигининг ошиши қайд этилди. Оғир анемияда эса ўзгаришлар янада ифодаланган бўлиб, киндик артерияси ва унинг терминал тармоқларида СДО, ИР ва ПИ кўрсаткичларининг ошиши билан тавсифланди, бу плацентар гипоперфузияни кўрсатади. Шу билан бирга, ҳомиланинг ўрта миёра артериясида қон томир қаршилиги кўрсаткичлари пасайиб, ҳомила қон айланишининг марказлашувини акс эттирди. 32–34 ҳафталаарга келиб, ушбу бузилишлар прогрессияланиб, ҳомила аортасида қаршилиқнинг ошиши билан кечди. Превентив гуруҳда ультратовуш ва доплерометрик кўрсаткичлар назорат гуруҳи қийматларига яқин бўлди.

DOPPLEROMETRIC MARKERS OF FETOPLACENTAL HEMODYNAMIC IMPAIRMENT IN PREGNANT WOMEN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA ASSOCIATED WITH HEAVY MENSTRUAL BLEEDING**Z. A. Nasirova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A prospective study was conducted among pregnant women divided into main, preventive, and control groups. Doppler ultrasound examination was performed at 22–24 and 32–34 weeks of gestation, with analysis of blood flow in the umbilical artery, its terminal branches, the fetal middle cerebral artery, and the fetal aorta. In pregnant women of the main group, signs of impaired functional status of the fetoplacental complex were identified, including reduced placental thickness and amniotic fluid index, as well as an increased frequency of premature placental maturation and heterogeneous placental structure, most pronounced in the third trimester. According to Doppler findings, women with moderate anemia already demonstrated increased vascular resistance in the umbilical artery at 22–24 weeks of gestation. In severe anemia, these changes were more pronounced and were characterized by increased systolic/diastolic ratio, resistance index, and pulsatility index in the umbilical artery and its terminal branches, indicating placental hypoperfusion. At the same time, decreased vascular resistance indices were observed in the fetal middle cerebral artery, reflecting centralization of fetal circulation. By 32–34 weeks of gestation, these disturbances progressed and were

accompanied by increased resistance in the fetal aorta. In the preventive group, ultrasound and Doppler parameters were closer to those of the control group.

Введение. Железодефицитная анемия остаётся одной из наиболее распространённых медико-социальных проблем у женщин репродуктивного возраста и беременных. По данным современных исследований, анемия во время беременности ассоциируется с повышенным риском акушерских и перинатальных осложнений, включая плацентарную недостаточность, задержку роста плода, преждевременные роды и нарушение ранней неонатальной адаптации (Karami et al., 2022; Shi et al., 2022; Wang et al., 2025).

Особое значение имеет железодефицитная анемия, формирующаяся на фоне обильных менструальных кровотечений. Ряд авторов подчёркивает, что хроническая менструальная кровопотеря является одним из ведущих факторов истощения запасов железа, развития латентного железодефицита и последующей анемии у женщин репродуктивного возраста (Munro et al., 2020; Munro et al., 2023; Mansour et al., 2021). Согласно позиции FIGO, своевременная диагностика и коррекция дефицита железа у женщин и девочек должны рассматриваться как важное направление профилактики репродуктивных и акушерских осложнений (FIGO, 2023).

В период беременности исходный дефицит железа усугубляется вследствие возрастающей потребности материнского организма, плаценты и плода. Это приводит к снижению кислородтранспортной функции крови, развитию хронической тканевой гипоксии и нарушению адаптационных процессов в системе «мать–плацента–плод». По данным В.Е. Радзинского и соавт. (2016), железодефицитная анемия является фактором риска плацентарной недостаточности и перинатальных осложнений. Влияние анемии на состояние плаценты и пуповины также отмечено в исследованиях Kozuma et al. (2014), где подчёркивается связь материнской анемии с нарушением плацентарно-плодового взаимодействия. Важным методом оценки функционального состояния фетоплацентарного комплекса является ультразвуковое и доплерометрическое исследование. Изменения структуры и зрелости плаценты, индекса амниотической жидкости, а также показателей кровотока в артерии пуповины, средней мозговой артерии и аорте плода позволяют своевременно выявлять признаки плацентарной гипоперфузии и хронической внутриутробной гипоксии. При этом снижение сопротивления в средней мозговой артерии плода рассматривается как проявление централизации кровообращения, направленное на сохранение мозговой перфузии в условиях гипоксии. Значимость дефицита железа для внутриутробного развития и последующей неонатальной адаптации подчёркивается также в работах Georgieff (2023) и Zhao et al. (2024).

Несмотря на наличие данных о неблагоприятном влиянии железодефицитной анемии на течение беременности, особенности доплерометрических изменений у беременных с анемией, ассоциированной именно с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе, изучены недостаточно. Недостаточно раскрыта и роль прегравидарной коррекции дефицита железа в профилактике нарушений фетоплацентарной гемодинамики.

В связи с этим изучение доплерометрических маркеров нарушения функционального состояния фетоплацентарного комплекса у беременных с железодефицитной анемией, сформировавшейся на фоне обильных менструальных кровотечений, является актуальным и имеет важное научно-практическое значение.

Цель исследования. Оценить особенности ультразвуковых и доплерометрических изменений фетоплацентарного комплекса у беременных с железодефицитной анемией, ассоциированной с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 300 беременных с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе и лабораторно подтверждённой железодефицитной анемией, 100 беременных без анемии и ОМК, составивших контрольную группу, а также 70 женщин превентивной группы, которым до наступления беременности была проведена коррекция железодефицитного состояния.

Функциональное состояние фетоплацентарного комплекса изучали с помощью ультразвукового и доплерометрического исследований. При УЗИ оценивали толщину плаценты, индекс амниотической жидкости, степень зрелости и эхоструктуру плаценты. Плановое ультразвуковое исследование проводили в сроки 20–22 и 32–34 недели беременности.

Допплерометрическое исследование выполняли в сроки 22–24 и 32–34 недели бере-

менности, при наличии патологических изменений — повторно с интервалом 7–10 дней. Оценивали показатели кровотока в артерии пуповины, терминальных ветвях артерии пуповины, средней мозговой артерии и аорте плода. Анализировали систоло-диастолическое отношение, индекс резистентности и пульсационный индекс. Повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины и её терминальных ветвях рассматривали как признак плацентарной гипоперфузии, а снижение сопротивления в средней мозговой артерии плода — как проявление централизации плодового кровообращения.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ IBM SPSS Statistics v.29 и R v.4.3.2. Количественные показатели представлены в виде $M \pm m$ или $M \pm SD$, категориальные — в виде n (%). Для сравнения групп применяли t -критерий Стьюдента, U -критерий Манна–Уитни, χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Для объективной оценки состояния фетоплацентарного комплекса проведён анализ ультразвуковых показателей плаценты, амниотической среды и доплерометрических параметров кровотока у беременных исследуемых групп. Для объективной оценки состояния ФПК в настоящем исследовании проведён анализ ультразвуковых показателей плаценты, амниотической среды и доплерометрических параметров кровотока у беременных женщин трёх исследуемых групп.

Таблица 1.

Фетоплацентарный комплекс по данным УЗИ у беременных трёх исследуемых групп ($M \pm m$).

Период	Группа	Толщина плаценты, мм	ИАЖ, см	Степень зрелости плаценты, % II–III	Неоднородная структура плаценты, %
20–22 нед	Основная	$25,4 \pm 0,5^*$	$12,8 \pm 0,3$	18,6*	12,4*
	Превентивная	$26,3 \pm 0,4$	$13,2 \pm 0,3$	10,0	7,1
	Контрольная	$26,6 \pm 0,5$	$13,5 \pm 0,3$	8,0	6,0
32–34 нед	Основная	$36,8 \pm 0,6^{**}$	$11,9 \pm 0,4^*$	38,2**	24,8**
	Превентивная	$37,6 \pm 0,5$	$12,5 \pm 0,3$	20,0*	14,2*
	Контрольная	$37,8 \pm 0,5$	$12,9 \pm 0,4$	16,0	10,0

Примечание: *- $p < 0,05$; **- $p < 0,001$ — достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

У беременных основной группы в изучаемые сроки беременности отмечались снижение толщины плаценты и ИАЖ, а также более высокая частота преждевременного формирования II–III степени зрелости и неоднородной структуры плаценты. Во II триместре у пациенток основной группы достоверно чаще выявлялись преждевременное формирование II–III степени зрелости плаценты и неоднородность её структуры по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). В III триместре патологические изменения фетоплацентарного комплекса достигали максимальной выраженности: толщина плаценты и ИАЖ оставались достоверно ниже, а частота преждевременной зрелости, неоднородной структуры была в 2,5–5 раз выше контрольных значений ($p < 0,01$).

Показатели превентивной группы в большинстве случаев занимали промежуточное положение между основной и контрольной, что свидетельствует об эффективности проведённых профилактических мероприятий в отношении состояния фетоплацентарного комплекса.

Комплексная доплерометрическая оценка фетоплацентарного и плодового кровотока выявила выраженные различия между группами, зависящие от тяжести железодефицитной анемии (ЖДА) и срока гестации. В группе беременных с ЖДА средней степени в 22–24 недели беременности отмечалось достоверное повышение индекса резистентности (ИР) и систоло-диастолического отношения (СДО) в артерии пуповины по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), что отражает возрастание сосудистого сопротивления в плацентарном русле и начальные проявления фетоплацентарной недостаточности. При тяжёлой ЖДА указанные изменения имели выраженный характер — СДО и ИР были достоверно выше контрольных значений ($p < 0,001$), а пульсационный индекс (ПИ) демонстрировал значимое увеличение, свидетельствуя о снижении диастолического компонента кровотока.

В терминальных ветвях артерии пуповины у пациенток с тяжёлой ЖДА регистрирова-

Таблица 2.

Показатели доплерометрии у исследуемых женщин на сроке 22–24 недели (М ± m).

Сосуд/ Показатель	ЖДА средняя (n=70)	ЖДА тяжёлая (n=70)	Превентивная (n=70)	Контроль (n=100)
Артерия пуповины				
СДО	3,92 ± 0,14*	4,28 ± 0,15**	3,70 ± 0,12	3,54 ± 0,12
ИР	0,77 ± 0,03*	0,83 ± 0,03**	0,74 ± 0,02	0,70 ± 0,02
ПИ	1,50 ± 0,05*	1,66 ± 0,05**	1,46 ± 0,04	1,40 ± 0,04
Терминальные ветви артерии пуповины				
СДО	3,05 ± 0,10*	3,34 ± 0,11**	2,88 ± 0,09	2,70 ± 0,09
ИР	0,63 ± 0,02*	0,70 ± 0,02**	0,60 ± 0,02	0,56 ± 0,02
ПИ	1,32 ± 0,04*	1,48 ± 0,05**	1,28 ± 0,04	1,22 ± 0,04
Средняя мозговая артерия				
СДО	3,98 ± 0,14	3,40 ± 0,13**	4,05 ± 0,14	4,20 ± 0,15
ИР	0,70 ± 0,02	0,60 ± 0,02**	0,71 ± 0,02	0,73 ± 0,02
ПИ	1,30 ± 0,04	1,06 ± 0,03**	1,32 ± 0,04	1,38 ± 0,04
Аорта плода				
СДО	6,62 ± 0,21	6,96 ± 0,22*	6,50 ± 0,20	6,34 ± 0,20
ИР	1,04 ± 0,03	1,06 ± 0,03	1,03 ± 0,03	1,01 ± 0,03
ПИ	2,02 ± 0,07	2,10 ± 0,07	2,00 ± 0,07	1,94 ± 0,06

Примечание: *-p < 0,05; **-p < 0,001 — достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3.

Показатели доплерометрии у исследуемых женщин на сроке 32–34 недели (М ± m).

Сосуд/ Показатель	ЖДА средняя (n=70)	ЖДА тяжёлая (n=70)	Превентивная (n=70)	Контроль (n=100)
Артерия пуповины				
СДО	4,18 ± 0,15**	4,56 ± 0,16***	3,82 ± 0,14	3,60 ± 0,12
ИР	0,80 ± 0,03**	0,85 ± 0,03***	0,75 ± 0,02	0,71 ± 0,02
ПИ	1,60 ± 0,05**	1,74 ± 0,06***	1,50 ± 0,05	1,44 ± 0,04
Терминальные ветви артерии пуповины				
СДО	3,18 ± 0,11**	3,46 ± 0,12***	3,00 ± 0,10	2,76 ± 0,10
ИР	0,66 ± 0,02**	0,72 ± 0,02***	0,61 ± 0,02	0,57 ± 0,02
ПИ	1,38 ± 0,04**	1,56 ± 0,05***	1,30 ± 0,04	1,24 ± 0,04
Средняя мозговая артерия				
СДО	3,78 ± 0,14*	3,12 ± 0,14***	3,90 ± 0,15	4,18 ± 0,15
ИР	0,67 ± 0,02*	0,56 ± 0,02***	0,69 ± 0,02	0,74 ± 0,02
ПИ	1,26 ± 0,04*	0,98 ± 0,03***	1,28 ± 0,04	1,40 ± 0,04
Аорта плода				
СДО	6,82 ± 0,22	7,24 ± 0,24***	6,50 ± 0,20	6,38 ± 0,20
ИР	1,05 ± 0,03	1,08 ± 0,03*	1,04 ± 0,03	1,02 ± 0,03
ПИ	2,05 ± 0,07	2,18 ± 0,08*	2,02 ± 0,07	1,96 ± 0,06

Примечание: *-p < 0,05; **-p < 0,01; ***-p < 0,001 — достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

лось достоверное увеличение СДО, ИР и ПИ (p<0,001), что указывает на поражение дистальных отделов плацентарного сосудистого русла. При ЖДА средней степени эти изменения были умеренными (p<0,05).

В средней мозговой артерии (СМА) у беременных с тяжёлой ЖДА уже во втором триместре выявлено достоверное снижение СДО и ПИ (p<0,001), что отражает перераспределение кровотока в пользу мозга плода (brain-sparing effect) — ранний маркер хронической внутриутробной гипоксии. При средней ЖДА показатели СМА в этот срок не отличались от контрольных.

Показатели кровотока в аорте плода у беременных с ЖДА в 22–24 недели не имели статистически значимых отличий от контроля, за исключением тенденции к увеличению СДО при тяжёлой форме.

К третьему триместру беременности (в 32–34 недели) нарушения гемодинамики в группе тяжёлой ЖДА носили прогрессирующий характер: в артерии пуповины и её терми-

нальных ветвях СДО, ИР и ПИ были достоверно выше контрольных значений ($p < 0,001$), что указывает на выраженную плацентарную гипоперфузию. В СМА у беременных с тяжёлой ЖДА продолжалось снижение СДО и ПИ ($p < 0,001$), что подтверждает нарастание феномена централизации кровотока и усугубление хронической гипоксии плода. При ЖДА средней степени к этому сроку также выявлено достоверное снижение СДО и ПИ ($p < 0,05$), что свидетельствует о более позднем, но аналогичном направлении компенсаторных изменений. В аорте плода при тяжёлой ЖДА к 32–34 неделям фиксировалось достоверное повышение СДО ($p < 0,001$) и ПИ ($p < 0,05$) относительно контроля, что отражает увеличение системного сосудистого сопротивления у плода на фоне хронической гипоксии.

Во все сроки гестации показатели доплерометрии у женщин превентивной группы не имели статистически значимых отличий от контрольных значений ($p > 0,05$).

Выявленные изменения отражают последовательное формирование плацентарной недостаточности при ЖДА. Повышение СДО, ИР и ПИ в артерии пуповины и её терминальных ветвях свидетельствует о нарушении васкуляризации ворсинчатого дерева плаценты и повышении периферического сосудистого сопротивления, что приводит к ограничению маточно-плацентарного кровотока.

Таким образом, прогрессирующее повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины и её терминальных ветвях при ЖДА указывает на необходимость регулярного доплерометрического мониторинга, особенно во втором и третьем триместрах. Раннее снижение СДО и ПИ в СМА при тяжёлой ЖДА служит предиктором хронической гипоксии и СОРП, требующим усиленного акушерского наблюдения. Повышение сопротивления в аорте плода при тяжёлой ЖДА отражает глубокие гемодинамические нарушения и высокую вероятность декомпенсации, что может потребовать досрочного родоразрешения.

Обсуждение полученных результатов. Полученные результаты показывают, что железодефицитная анемия, ассоциированная с обильными менструальными кровотечениями, сопровождается нарушением функционального состояния фетоплацентарного комплекса и изменением плодовой гемодинамики. Это согласуется с данными литературы, согласно которым хроническая кровопотеря при ОМК является значимым фактором формирования дефицита железа и анемии у женщин репродуктивного возраста (Munro et al., 2020; Munro et al., 2023; FIGO, 2023).

Допплерометрические изменения в виде повышения СДО, ИР и ПИ в артерии пуповины и её терминальных ветвях указывают на увеличение сосудистого сопротивления в фетоплацентарном русле. Наиболее выраженные нарушения были выявлены при тяжёлой ЖДА, что подтверждает зависимость степени плацентарной гипоперфузии от тяжести анемического синдрома. Это соответствует данным о том, что выраженная анемия во время беременности ассоциируется с более высоким риском неблагоприятных материнских и перинатальных исходов (Shi et al., 2022; Wang et al., 2025).

Снижение показателей сопротивления в средней мозговой артерии плода у беременных с тяжёлой ЖДА отражает централизацию плодового кровообращения, направленную на сохранение мозговой перфузии в условиях хронической гипоксии. Однако сохранение данного феномена в III триместре свидетельствует о напряжении адаптационных механизмов плода и может рассматриваться как неблагоприятный прогностический признак. Значение дефицита железа для внутриутробного развития плода и последующей неонатальной адаптации подчёркивается и в современных исследованиях (Georgieff, 2023; Zhao et al., 2024).

Особое значение имеет то, что у женщин превентивной группы ультразвуковые и доплерометрические показатели были ближе к контрольным значениям. Это подтверждает целесообразность раннего выявления ОМК, диагностики латентного дефицита железа и коррекции ЖДА ещё на этапе прегравидарной подготовки. Такой подход соответствует современным рекомендациям по ведению женщин с обильными менструальными кровотечениями и железодефицитными состояниями (Mansour et al., 2021; Petraglia et al., 2024).

Таким образом, полученные данные подтверждают, что ЖДА, сформировавшаяся на фоне ОМК, является важным фактором нарушения фетоплацентарной гемодинамики. Наиболее информативными доплерометрическими маркерами плацентарной гипоперфузии являются повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины и её терминаль-

ных ветвях, а маркером хронической гипоксии плода — снижение сопротивления в средней мозговой артерии.

Использованная литература:

1. Радзинский В. Е., Ордиянц И. М., Побединская О. С. Железодефицитная анемия как фактор риска плацентарной недостаточности и перинатальных осложнений // *Акушерство и гинекология*. – 2016. – № 12. – С. 125–130.
2. Beckert R. H. et al. Maternal anemia and pregnancy outcomes: a population-based study // *Journal of Perinatology*. – 2019. – Vol. 39, № 7. – P. 911–918.
3. Ekroos S. et al. Menstrual blood loss is an independent determinant of hemoglobin and ferritin levels in premenopausal blood donors // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. – 2024. – Vol. 103, № 8. – P. 1645–1656.
4. Georgieff M. K. The importance of iron deficiency in pregnancy on fetal, neonatal, and infant neurodevelopmental outcomes // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. – 2023. – Vol. 162, Suppl. 2. – P. 83–88.
5. Kocaoz S., Cirpan R., Degirmencioglu A. Z. The prevalence and impacts of heavy menstrual bleeding on anemia, fatigue and quality of life in women of reproductive age // *Pakistan Journal of Medical Sciences*. – 2019. – Vol. 35, № 2. – P. 365.
6. Karami M., Chalesghar M., Salari N., Akbari H., Mohammadi M. Global prevalence of anemia in pregnant women: a comprehensive systematic review and meta-analysis // *Maternal and Child Health Journal*. – 2022. – Vol. 26. – P. 1473–1487.
7. Kozuma S. et al. Influence of maternal anemia during pregnancy on placenta and umbilical cord // *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. – 2014. – Vol. 40, № 4. – P. 1004–1009.
8. Mansour D., Hofmann A., Gemzell-Danielsson K. A review of clinical guidelines on the management of iron deficiency and iron-deficiency anemia in women with heavy menstrual bleeding // *Advances in Therapy*. – 2021. – Vol. 38. – P. 201–225.
9. Munro M. G. et al. Abnormal uterine bleeding: A well-travelled path to iron deficiency and anemia // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. – 2020. – Vol. 150, № 3. – P. 275–277.
10. Munro M. G. et al. The relationship between heavy menstrual bleeding, iron deficiency, and iron deficiency anemia // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. – 2023. – Vol. 229, № 1. – P. 1–9.
11. Perera C. O. et al. Mild anemia during pregnancy upregulates placental vascularity and VEGF expression // *Medical Hypotheses*. – 2016. – Vol. 91. – P. 1–4.
12. Petraglia F. et al. Iron deficiency anemia: preconceptional, pregnancy and postpartum management – a call for action // *Journal of Endometriosis and Uterine Disorders*. – 2024. – Vol. 7. – P. 100079.
13. Shi H., Chen L., Wang Y. et al. Severity of anemia during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes // *JAMA Network Open*. – 2022. – Vol. 5, № 2. – P. e2147046.
14. Wang R., Xu S., Hao X. et al. Anemia during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Frontiers in Global Women's Health*. – 2025. – Vol. 6. – P. 1502585.
15. Zhao B., Sun M., Wu T. The association between maternal anemia and neonatal anemia: a systematic review and meta-analysis // *BMC Pregnancy and Childbirth*. – 2024. – Vol. 24, № 1. – P. 677.