

С.В. МАЛЬЦЕВ, Э.М. ШАКИРОВА, Д.И. ХАЛИТОВА, Л.З. САФИНА

УДК 616.155.194.8-053.34:613.953.1

Казанская государственная медицинская академия

Безопасный способ профилактики дефицита железа у матерей и их новорожденных

Мальцев Станислав Викторовичдоктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии
420012, г. Казань, ул. Волкова, д. 18, тел. (843) 236-96-88, e-mail: maltc@mail.ru

Предлагается оптимальный и безопасный способ коррекции дефицита железа у кормящих женщин, способствующий не только уменьшению клинических проявлений сидеропении и анемии у кормящих матерей, но также и оптимизации метаболизма железа у новорожденных.

Ключевые слова: грудное молоко, дефицит железа, феррокинетики, профилактика анемии.

S.V. MALTSEV, E.M. SHAKIROVA, D.I. KHALITOVA, L.Z. SAFINA

Kazan State Medical Academy

Safe method for the prevention iron deficiency in mothers and their newborns

Proposed optimal and safe method to correct iron deficiency in breast-feeding women, contributing not only to reduce the clinical signs of anemia and sideropenia in nursing mothers, but also to optimize the iron metabolism in infants.

Keywords: breast milk, iron deficiency, ferrokinetika, prevention of anemia.

Вопросы безопасности профилактики и лечения препаратами железа являются актуальными в связи с появлением новых данных о метаболизме железа [1, 2], а также наличием биодоступных солевых препаратов железа, которые, к сожалению, могут приводить к побочным эффектам и даже отравлениям при передозировке [3]. В литературе последних лет немало сведений о токсической роли свободного, не связанного со специфическими белками, железа в организме. Хорошо известно, что многие бактерии используют ионизированное железо для своей жизнедеятельности [4]. Более того, есть данные о том, что отравление беременных препаратами железа является основной причиной смертности, связанной с лекарственной терапией детей первых лет жизни [5]. В тоже время, более 50% женщин детородного возраста во всем мире имеют сниженные запасы железа или их полное отсутствие [6]. Высока частота железодефицитных состояний (ЖДС) и железодефицитной анемии (ЖДА) у детей, особенно у детей раннего возраста.

Среди групп риска по ЖДА кормящие женщины и дети раннего возраста занимают ведущее место [6, 7]. В практической медицине именно кормящие женщины — наиболее уязвимый и незащищенный контингент населения, так как они, как правило, выпадают из поля зрения акушеров, поэтому именно пе-

диатры общей практики и семейные врачи в настоящее время чаще всего могут сталкиваться с проблемой ЖДС у кормящих женщин. Несмотря на отсутствие потерь крови с менструациями, затраты железа, связанные с лактацией, к сожалению, не всегда могут быть компенсированы в этот период. Средняя потребность в железе женщин в период лактации составляет 1,3 мг в день, что значительно превышает физиологические потребности в другие периоды жизни [8].

В последние годы значительно расширился спектр препаратов железа, применяемых в России. Учитывая, что солевые препараты железа, как упоминалось выше, вызывают дозозависимые побочные эффекты — окрашивание эмали зубов, раздражающее действие на желудок, диспепсический синдром, а, главное, имеют неконтролируемую абсорбцию, представляет интерес изучение современных препаратов железа, основанных на водорастворимых макромолекулярных комплексах многоядерной гидроокиси железа (III) и частично гидролизованного декстрина (полимальтозы).

Целью нашего исследования явилось изучение влияния одного из препаратов данной группы (Мальтофер®, «Вифор Интернэшнл», Швейцария), назначаемого кормящим женщинам с ЖДС, на показатели красной крови, обмен железа у них

и их новорожденных, а также на содержание железа и уровень лактоферрина в грудном молоке.

Материал и методы исследования

Клинические наблюдения проводились на базе отделения патологии новорождённых (ОПН) Республиканской клинической больницы №2 МЗ РТ (клиническая база Казанской государственной медицинской академии). Мониторинг частоты анемии у кормящих женщин, проведённый в течение последних трёх лет в отделении, показал, что анемия наблюдается практически у каждой второй кормящей женщины, составляя 55,5%.

Женщины I группы получали перорально полимальтозатный комплекс железа в форме Мальтофера по 1 таблетке 2 раза в день в суммарной дозе 200 мг в течение 2 мес. После выписки из ОПН женщины и их дети наблюдались и обследовались врачом отделения амбулаторно. Клинические наблюдения за матерями и их новорожденными позволяли выявить возможные побочные эффекты препарата Мальтофер, оценить состояние, самочувствие, комплаентность и характер лактации у женщин.

Клинические проявления ЖДА у наблюдаемых женщин до лечения были обусловлены наличием сидеропенического и анемического синдромов. Для определения степени тяжести анемии мы пользовались критерием концентрации Hb: 110–90 г/л – легкая, до 90–70 г/л – среднетяжелая, менее 70 г/л – тяжелая. Также учитывались клинические признаки: утомляемость, слабость и плохая адаптация к низкому уровню Hb. Распределение женщин по степени тяжести анемии представлено в таблице (табл. 1). Изначально в группу сравнения, по этически-правовым соображениям, не включались женщины с тяжелой ЖДА, так как им требовалось проведение незамедлительной терапии препаратами железа. Для диагностики латентного дефицита железа (ЛДЖ) использовались клинические критерии тканевой сидеропении и данные биохимических исследований крови: снижение СЖ менее 12,5 мкмоль/л, снижение НТЖ менее 25% и СФ менее 30 нг/мл [2].

Прием препарата строго не регламентировался и осуществлялся в соответствии с желанием женщин: до еды или через час после еды; таблетки предлагалось запивать большим количеством воды. Не исключался одновременный прием антацидов и чая, улучшающего лактацию, рекомендовалось лишь не совмещать их приём по времени с приемом Мальтофера. При такой методике даже у женщин с хроническими заболеваниями ЖКТ лечение Мальтофером не сопровождалось побочными эффектами. Нами отмечена хорошая переносимость препарата на протяжении всего курса терапии не только женщинами, но и отсутствие каких-либо побочных эффектов со стороны новорождённых. Данные гемограммы обследованных женщин и детей обеих групп представлены в таблице 2.

Нами проведено изучение частоты анемии и состояние метаболизма железа у кормящих женщин и их детей. Обследованы 60 пар «мать–ребенок». В I группу (основную) были включены 30 матерей, получавших полимальтозатный препарат железа (Мальтофер) и их дети с возраста 5-7 дней до 2-х мес. жизни. Группу II (сравнения) составили 30 матерей, не получавших препараты железа, и их дети того же возраста. Исследования проведены в динамике в течение 2-х месяцев. Основанием для постановки диагноза наряду с лабораторными исследованиями явились данные анамнеза, наличие сидеропенических жалоб. При выявлении анемии все женщины были проконсультированы терапевтом.

Изучалось также влияние полимальтозатного препарата железа (Мальтофер) на показатели красной крови и состояние обмена железа в паре «мать–ребёнок». При клиническом наблюдении за матерями и детьми отмечена хорошая пере-

носимость препарата, значительное уменьшение клинических проявлений сидеропении и анемии у женщин. Ни в одном случае не выявлено превышение порога безопасности и побочные эффекты. Лабораторные исследования в начале и в конце наблюдения у женщин и детей обеих групп включали:

1. Определение с помощью гематологического автоматического анализатора концентрации Hb, количества эритроцитов (RBC) и эритроцитарных показателей у матерей и их детей: среднего объема эритроцита (MCV), среднего содержания Hb в эритроците (MCH), средней концентрации Hb в эритроците – (MCHC).

2. Определение сывороточного железа (СЖ) у матерей и их детей с помощью колориметрического метода (наборы «Диакон»).

3. Определение сывороточного ферритина (СФ) у матерей и их детей с помощью количественного иммуноферментного метода (ООО «ЛАБМЕД»).

4. Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) у матерей и их детей определялась с помощью биохимического анализатора («Hera», Великобритания.)

5. Проводился расчёт коэффициента насыщения трансферина железом (НТЖ).

6. Определение железа в молоке — методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии (СА-10 МТ, КОМЗ, Россия).

7. Определение лактоферрина в молоке проводилось количественным иммуноферментным методом («Вектор-В»).

Статистическая обработка проведена по методу Пирсона. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

По возрасту женщины основной и контрольной групп распределились следующим образом: 15–17 лет – 3 (10%) и 3 (10%); 18-24 года – 8 (26,67%) и 7 (23,33%); 25–29 лет – 4 (13,33%) и 8 (26,67%); 30 лет и старше – 15 (50%) и 12 (40%) соответственно. Количество женщин с первой беременностью в основной и контрольных группах составило 11 (36,67%) и 12 (40%), со второй беременностью 8 (26,66%) и 8 (26,66%), три беременности и более имели 11 (36,67%) и 10 (33,33%) женщин соответственно.

Продолжительность беременности составила 37–40 нед. Таким образом, недоношенные дети не включались в исследование, также не были включены новорожденные с перинатальной кровопотерей, полицитемией, тяжелой гемолитической болезнью новорождённых (ГБН). Основными заболеваниями у наблюдаемых детей чаще всего были: постгипоксическая ишемия центральной нервной системы (ЦНС) I и II степени, внутрижелудочковые кровоизлияния I степени, постгипоксическая ишемия миокарда и почек, персистирующее фетальное кровообращение, неонатальная конъюгационная желтуха, внутриутробное инфицирование без клинической манифестации.

Исходная клиническая характеристика женщин, включенных в исследование, характеризовалась отягощенным акушерским анамнезом в 100% случаев. Наличие гестоза отмечено у 22 (73,34%) и 20 (66,66%) женщин I и II группы соответственно, хронический пиелонефрит у 14 (46,66%) и 15 (50%), хронические микоплазменная, уреоплазменная, хламидийная и цитомегаловирусная (ЦМВИ) инфекции в анамнезе – у 11 (36,67%) и 8 (46,66%) женщин соответственно; патология желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит и холецистит) у 2 (6,7%) и у 2 (6,7%) обследованных соответственно. Таким образом, женщины основной группы и группы сравнения были сопоставимы по акушерскому анамнезу и состоянию здоровья.

У детей обеих групп наблюдалось снижение Hb, что соответствует физиологическим закономерностям в этом возраст-



Таблица 1.
Характеристика женщин по степени тяжести ЖДА

Группы	ЛДЖ	Степень тяжести ЖДА		
		I – легкая Hb-110-90 г/л	II - средне-тяжелая Hb-90-70 г/л	III - тяжелая Hb - менее 70г/л
Основная n = 30	5(16,6%)	15 (50%)	8(26,67%)	2(6,6%)
Сравнения n =30	10 (33,3%)	17(56,67%)	3(10%)	-

Таблица 2.
Гематологические показатели у обследованных женщин и их детей в динамике

Показатель	Основная группа		Группа сравнения	
	5-7 дн.	2 мес.	5-7 дн.	2 мес.
Hb, г/л: матери	85,5±3,4	115±1,3 [†]	89,7±2,3	87,5±1,7
дети	142±4,6	118,5±1,6 [†]	131±1,0	104±1,1*
RBCx10 ¹² /л: матери	3,37±0,12	4,01±0,04 [†]	3,5±0,06	3,1±0,05*
дети	4,6±0,07	4,4±0,03 [†]	4,8±0,05	4,1±0,05*
МСН, пг: матери	28,2±0,32	29,75±0,2	28,7±0,26	28±0,24
дети	34,2±0,15	30,5±0,13*	34,3±0,12	30,7±0,07*
МСV, фл: матери	86,5±0,8	85,5±0,2	86,0±0,6	88,0±0,35
дети	99,0±0,7	87,5 ± 0,3*	101,0±0,4	89,0±0,17*
МСНС, г/дл: матери	32,6±0,2	33,9±0,08	33,5±0,08	33,2±0,05
дети	33,5±0,2	34,7±0,08	34,2±0,05	34,4±0,05

* – $p < 0,05$ при сравнении показателей в двух точках (на 5–7 дней и после окончания курса лечения препаратом железа);

† – $p < 0,05$ при сравнении показателей в основной группе и группе сравнения.

те и связано с особенностями гемопоэза, когда происходит разрушение фетальных эритроцитов и переход на взрослый тип гемоглобинообразования. Как известно, постнатальный гемолиз является важным этапом депонирования железа в этот возрастной период. В основной группе к концу наблюдения Hb у детей был статистически значимо выше по сравнению с группой сравнения (табл. 2). Можно предполагать, что чем медленнее темпы падения Hb, тем более физиологично протекает процесс депонирования, а динамика концентрации Hb в основной группе была предпочтительнее, чем в группе сравнения, где темпы «физиологической анемизации» оказались более значительными.

Показатели эритроцитарного пула характеризовались теми же закономерностями. Количество RBC статистически значимо ($p < 0,05$) повышалось у матерей, получавших Мальтофер, и к концу наблюдения было выше ($p < 0,05$), чем в группе сравнения (табл. 2). У детей, чьи матери получали препарат железа, количество эритроцитов было выше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$).

Показатели обмена железа в обеих группах обследованных женщин и их детей в динамике наблюдения приведены в таблице.

3. В основной группе концентрация СЖ у матерей и их детей повышалась через 2 мес. приема препарата на 56% и 30% соответственно. Она была выше ($p < 0,05$), чем в группе сравнения, где концентрация СЖ к концу наблюдения снижалась на 40 и 25%. ОЖСС матерей за время наблюдения, вопреки ожида-

ниям, снижалась в обеих группах ($p < 0,05$) (табл. 3). Можно полагать, что фактор гемодилуции и вклад хронических заболеваний могли сыграть определенную роль, однако показатель НТЖ при приеме препарата Мальтофер повышался у матерей основной группы в 2,4 раза, что ещё раз доказывало исходную гипосидеремию и благоприятное влияние проводимой ферротерапии (у женщин, не получавших препараты железа, он оставался сниженным). У новорождённых этот показатель снижался в обеих группах, однако в основной группе он был выше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$) (табл. 3). Примечательно, что в основной группе не было отмечено патологического повышения железа у детей на фоне ферротерапии у матери и ни в одном случае НТЖ не превышало физиологических значений для плода и новорождённых, представленных Т.В. Казюковой и соавт. [7]. По нашим данным, способность плазмы как системы, переносящей и нейтрализующей ионное железо, не была ограничена, а динамика показателей феррокинетики на фоне назначения полимальтозата железа матерям свидетельствовала о том, что порог безопасности не был превышен.

Концентрация СФ через 2 мес. приема препарата Мальтофер в крови матерей повысилась в 2 раза ($p < 0,001$), в то время как в группе сравнения его содержание снизилось в 3 раза ($p < 0,001$), что свидетельствует о дальнейшем истощении запасов железа в процессе лактации у женщин, не получавших дополнительно железа.

Данные литературы по исследованию СФ у новорожденных весьма противоречивы. Так, А. Тамура и соавт. [1] приводят

Таблица 3.
Показатели обмена железа у женщин и их детей в динамике

Показатель	Основная группа		Группа сравнения	
	5-7 дн.	2 мес.	5-7 дн.	2 мес.
СЖ (мкмоль/л) в крови матерей	9,6±0,3	15,0±0,47*	13,7±0,4	8,0±0,13*
СЖ (мкмоль/л) в крови детей	12,2±0,2	15,8±0,04*	17,0±0,1	12,7±0,36*
ОЖСС (мкмоль/л) в крови матерей	65,9±2,4	46,8±1,8*	69,3±1,8	42,5±2,7*
ОЖСС (мкмоль/л) в крови детей	41,6±2,9	51,4±5,0	42,6±2,7	48,8±3,7
НТЖ в крови матерей	13,6±0,45	32,2±1,3*	15,6±0,34	17,8±0,1
НТЖ в крови детей	60,6±2,2	49,7±2,3*	43,4±1,9	40,5±1,7*
СФ (мкг/л) в крови матерей	17,6±1,2	35,4±2,8*	17,6±1,1	5,6±0,2*
СФ (мкг/л) в крови детей	5291±417	3899±327*	5358±117	909±346*

При изучении состава грудного молока на фоне ферротерапии получены следующие данные (табл. 4)

Таблица 4.
Влияние мальтофера на содержание железа и лактоферрина в грудном молоке

Показатель	Основная группа		Группа сравнения	
	5-7дн.	2мес.	5-7дн.	2мес.
Возраст	5-7дн.	2мес.	5-7дн.	2мес.
Fe (мкг/мл)	0,39±0,029	1,07±0,08*	0,72±0,06	0,4±0,06*
Лактоферрин молока (нг/мл)	4,9±0,2	5,2±0,3	5,1±0,07	3,2±0,15*

цифры определения СФ в пуповинной крови – 166±110 мкг/л и считают, что интерпретация этих данных в неонатальный период неоднозначна, так как высока вариабельность показателей за счет острой фазы воспаления и иммунных конфликтов. У.А. Шилина и соавт. [9], определяя СФ также в пуповинной крови на фоне ферротерапии, дают более высокие цифры и тоже с большой вариабельностью – 678,9 ± 440,9 мкг/л. Показатели СФ в пуповинной крови новорожденных у курящих женщин составили всего 129-190 мкг/л [5]. W. Lee [4], при обследовании новорожденных с острым гепатитом в возрасте 1–18 дней, обнаружил показатели СФ от 1000 до 217000 мкг/л (!), что позволило считать СФ маркером воспаления. Принимая во внимание эти данные, в наше исследование, как упоминалось выше, не включались дети с активной перинатальной инфекцией и ГБН, а также от курящих женщин.

Тем не менее, полученные нами цифры СФ у детей оказались относительно высокими по сравнению с данными литературы об уровне СФ в периоде новорожденности и во втором полугодии жизни [10]. Это позволяет нам предполагать, что высокий уровень СФ в позднем постнатальном периоде является отражением интенсивности процессов депонирования металла в период физиологического гемолиза. Исходя из этого предположения, создание запасов железа, по нашим данным, проходило активнее у тех новорожденных, матери которых получали препараты железа.

Влияние препарата Мальтофер на содержание железа и уровень лактоферрина в грудном молоке, а также динамика показателей в группах представлены в таблице 4.

Содержание железа в грудном молоке на фоне приема препарата Мальтофер повысилось за время наблюдения в 2,7 раза, а в группе сравнения оно снизилось почти в 2 раза (разница между группами достоверна — $p < 0,05$). В группе

сравнения обращает внимание факт отсутствия прямой корреляции между концентрацией СФ у матерей и содержанием железа в грудном молоке. На содержание железа в грудном молоке, а также депонирование металла у детей, вероятно, оказывает более значимое влияние интенсивный транзит железа на фоне становления лактации и приема препарата. Так, установлена отрицательная связь содержания железа в молоке с концентрацией СФ у матерей ($r = -0,39$), а концентрация СФ у детей коррелировала ($r = +0,49$) с содержанием железа в молоке (во всех случаях $p < 0,05$). На фоне приема препарата Мальтофер содержание лактоферрина в грудном молоке не снижалось ($p > 0,05$), в то же время в группе сравнения отмечено его статистически значимое снижение ($p < 0,001$, табл. 4). Таким образом, выявлено благоприятное влияние назначения полимальтозатного комплекса железа на уровень лактоферрина и железа в грудном молоке.

Дети матерей, которые принимали Мальтофер, получали с грудным молоком 0,5-0,75 мг железа в сутки, а дети контрольной группы всего 0,25-0,3 мг, при суточной потребности в этот период около 1 мг. Учитывая, что содержание лактоферрина было более высоким в основной группе, можно предполагать, что и утилизация железа у них проходила в оптимальных условиях. Данное обстоятельство важно и с точки зрения последующей безопасности ферротерапии у детей.

Корреляционный анализ позволил установить также прямую связь показателей обмена железа в крови матерей и их детей с назначением препарата Мальтофер. При этом при приеме препарата Мальтофер наиболее значительным было повышение содержания железа в молоке у женщин с более выраженной анемизацией ($r = -0,35$, $p < 0,05$). С большой долей вероятности мы можем экстраполировать данные по использованию



Мальтофера и на другие полимальтозные препараты железа, отдавая им предпочтение перед солевыми.

Результаты исследований сегодня используются нами в работе школы кормящих матерей, где наряду с пропагандой грудного вскармливания, совместного пребывания матери и ребёнка в рамках программы «Больницы доброжелательной к ребёнку», проводится выявление и лечение железодефицитных состояний.

Учитывая высокую частоту ЖДА и дефицита железа у кормящих женщин и полученные нами данные об оптимизации обмена железа у новорождённых на фоне лечения анемии препаратами железа, мы полагаем, что нельзя упускать время для начала профилактической и лечебной ферротерапии, пока кормящие женщины находятся под ежедневным врачебным наблюдением в стационаре. Коррекция дефицита железа у женщин с ЛДЖ и ЖДА нами в настоящее время проводится путем назначения различных ферропрепаратов и женщинам дается право выбора его лекарственных форм, поскольку многие из них уже имеют тот или иной препарат железа, который им был назначен во время беременности. Только при выявлении непереносимости к конкретному препарату, а чаще речь идёт о солевых формах железа, рекомендуется переход на полимальтозные комплексы. Кроме того, учитывая высокую биодоступность и агрессивность сульфатных препаратов, мы рекомендуем их в меньших дозах (не более 40-50 мг профилактически и не более 100 мг терапевтически), чтобы не превысить физиологический порог их безопасности.

Кроме того, во время обхода врача или плановых бесед в рамках школы матерей нами даётся подробнейшая информация о методике лечения, подчёркивается, что профилактику и лечение препаратами железа необходимо проводить регулярно в течение 2-х месяцев, подробные рекомендации даются индивидуально каждой женщине. Указывается на необходимость контрольных анализов крови. Рекомендуется приём препаратов железа сочетать с оптимизацией пищевого рациона, с обязательным введением в меню мясных блюд. Подчёркивается, что не следует принимать препараты железа на фоне острых воспалительных процессов, так как в этом случае железо аккумулируется в очаге инфекции и не используется по назначению. Непременно сообщается, что приём препаратов железа внутрь приводит к потемнению кала и может дать ложноположительные результаты проб на скрытую кровь. Дается информация, что препараты железа лучше всасываются до еды, однако при

этом возможно побочное раздражающее действие на желудок. В этих случаях разрешается назначение их между приёмами пищи. Обращается внимание женщин на важность последующей профилактики и своевременной диагностики дефицита железа у ребёнка. Обязательным является предупреждение, что препараты железа следует хранить в местах, не доступных для детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tamura T., Hou J., Goldenberg R.L. Gender difference in cord serum ferritin concentrations // *Biol. Neonate*. — 1999. — Vol. 75. — P. 343-49.
2. Самсыгина Г.А. Железодефицитные анемии у детей: профилактика и лечение // *Лечащий врач*. — 2001. — № 5-6. — С. 62-65.
3. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Левина А.А., Коколина В.Ф. Обеспеченность железом девочек-подростков с ювенильными маточными кровотечениями // *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. — 2003. — № 3 (3). — С. 12-18.
4. Lee W.S. Serum ferritin level in neonatal fulminant liver failure // *Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. Ed.* — 2001. — Vol. 85. — P. 225.
5. Sweet D.G. Study of maternal influences on fetal iron status at term using cord blood transferrin receptors // *Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. Ed.* — 2001. — Vol. 84. — P. 40-3.
6. WHO. *The World Health Report*. — Geneva, 1998. — 57 p.
7. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Левина А.А. Эффективность мальтофера в терапии железодефицитной анемии у детей / Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей / Под редакцией Кисляк Н.С., Казюковой Т.В., Мазуриной Н.А. — М., 2001. — С. 114-132.
8. DeMaeyer E.M., Dallman P., Gurney J.M. Preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care // WHO. — Geneva, 1989. — 87 p.
9. Шилина У.А., Бреусенко Л.Е., Шалина Р.И. и др. Сравнение эффективности применения препаратов железа у беременных с железодефицитной анемией в III триместре / Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей / Под редакцией Кисляк Н.С., Казюковой Т.В., Мазуриной Н.А. — М., 2001. — С. 132-140.
10. Соболева М.К. Железодефицитная анемия у детей и кормящих матерей и ее лечение и профилактика мальтофером и мальтофером-фол. // *Педиатрия*. — 2001. — № 6. — С. 27-32.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ИССЛЕДОВАНИЕ: ВИТАМИН В3 ЯВЛЯЕТСЯ ЭФФЕКТИВНЫМ СРЕДСТВОМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИНСТВА ИНФЕКЦИЙ

Все силы фармацевтической промышленности в настоящее время брошены на разработку новых препаратов, которые бы в перспективе могли спасти человечество от так называемых "Superbug" — нового поколения хорошо известных бактерий и вирусов, которые в процессе своей эволюции выработали защиту против всех разработанных человеком лекарств. В рамках нескольких таких исследований, опубликованных недавно в журнале *Clinical Investigation*, группа исследователей предположила, что решение проблемы может лежать в сфере активного употребления витамина В3, также известного как никотинамид. Витамин В3 при приеме его в больших дозах в значительной степени повышает количество и эффективность работы нейтрофилов. По данным исследования, витамин В3 способен увеличить мощность иммунитета без малого в 1000 раз, что позволяет организму естественным образом бороться с золотистым стафилококком и другими смертоносными патогенами.

Параллельно витамин В3 в больших дозах, по словам исследователей, позволял полностью купировать развитие наиболее опасных патогенов, вроде вируса иммунодефицита человека.

По материалам *Natural News* / Подготовил Владислав Воротников
Источник: *Medlinks.ru*