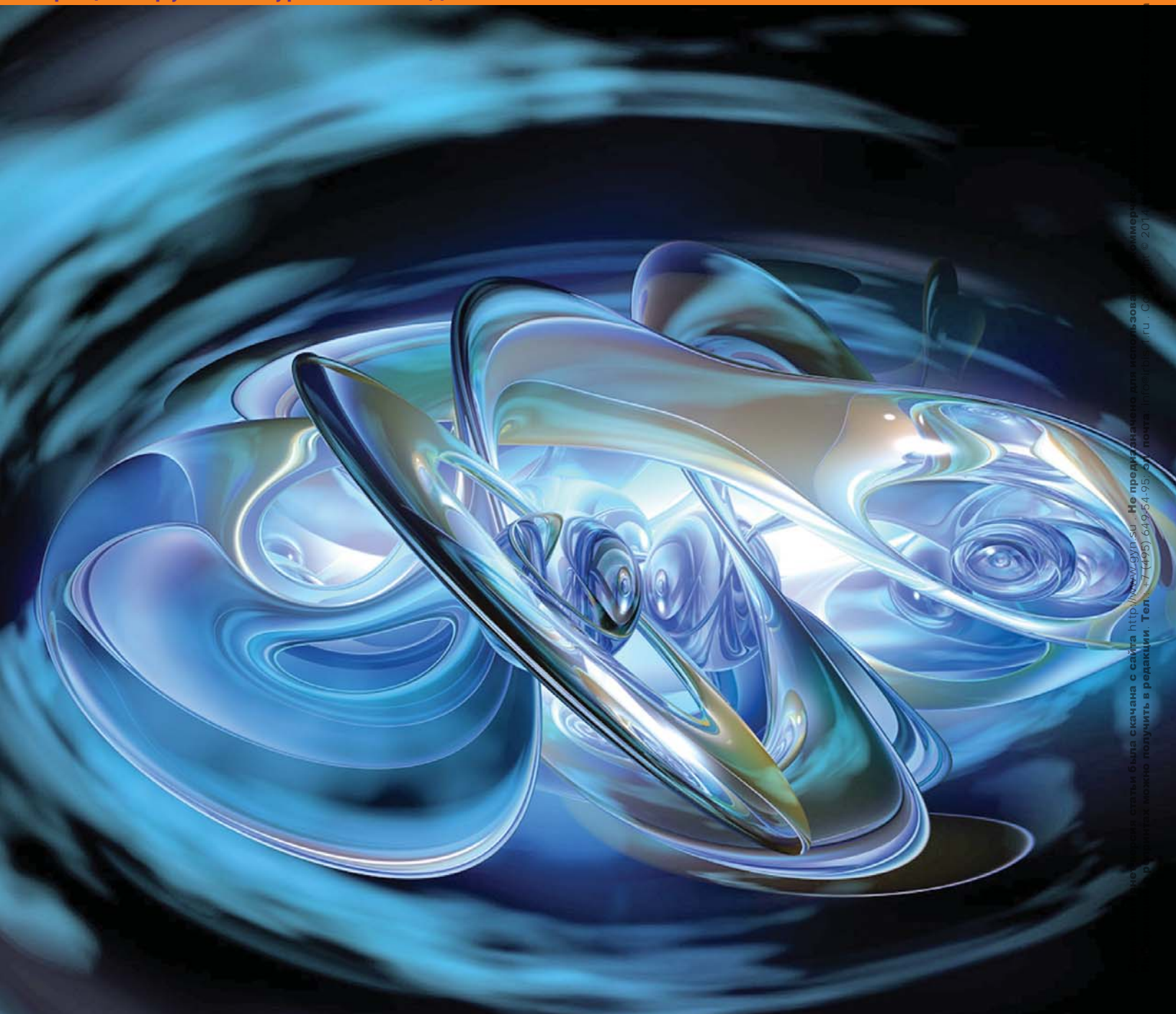


# АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2014 • Том 8 • № 3

охраняется.



**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ  
ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ,  
ВЫЗВАННЫХ БЕРЕМЕННОСТЬЮ**

Этот журнал статьи были скачана с сайта <http://www.voprosy.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Восстановление оригинала возможно только по почте: [info@voprosy.ru](mailto:info@voprosy.ru). © Voprosy.ru © 2014

# ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ И ТРОМБОФИЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ

Егорова Е.С.

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава РФ, Москва

*Резюме: в статье дан обзор форм анемии, ее влияние на течение беременности и акушерские осложнения. Рассмотрены основные подходы к лечению анемии во время беременности. Проведен сравнительный анализ эффективности применения препаратов двухвалентного и трехвалентного железа. Дается обсуждение возможностей купирования тромбофилических состояний в сочетании с анемией. Сформулированы основные принципы обследования беременных с анемией, а также лечения анемии у беременных и родильниц.*

*Ключевые слова: анемия беременных, железодефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия, тромбофилические состояния, препараты железа, железосодержащие комплексы, профилактика тромбофилитических осложнений, низкомолекулярный гепарин.*

## Введение

По данным ВОЗ, до 20% населения земного шара страдают анемией, а ее частота у беременных колеблется от 21 до 80%, в слаборазвитых странах данный показатель доходит до 85-92%. В России за последнее десятилетие частота анемии возросла в 6,3 раза [1,9].

Анемии можно определить как ряд клинических состояний, при которых снижается концентрация гемоглобина и гематокрита в периферической крови. В диагностике вариантов анемии большое значение имеют морфология эритроцитов и способность костного мозга к регенерации [2,11].

Согласно классификации М.П. Кончаловского, впоследствии модифицированной Г.А. Алексеевым и И.А. Кассирским, все анемии по этиологии и патогенезу подразделяют на три основные группы:

- постгеморрагические анемии острая и хроническая (вследствие кровопотери);

- анемии вследствие нарушения кроветворения: железодефицитные, рефрактерные анемии, фолиево- и В12-дефицитные, миелотоксические, апластические;
- гемолитические анемии (вследствие усиленного кроверазрушения): наследственные, вызванные внутриэритроцитарными факторами, приобретенные иммунные и вызванные внешними экстрацеллюлярными факторами.

Железодефицитная анемия (ЖДА) – наиболее распространенная форма, составляет 70-80% всех больных анемиями. Женщины болеют значительно чаще мужчин. У женщин отмечают высокий процент (20-25%) латентного дефицита железа [4,12].

ЖДА – это синдром, для которого характерно снижение содержания железа в гемоглобине, которое сопровождается дальнейшим снижением гемоглобина в эритроците и угнетением эритропоэза. Основной причиной ЖДА является несоответствие между поступлением и расходом железа в организме. Анемия в периферической крови больных проявляется гипохромией, микроцитозом, анизо- и пойкилоцитозом, значительным снижением содержания гемоглобина в эритроците. Снижается сывороточное железо, сывороточный ферритин, процент насыщения трансферина железом [9,10,18].

К этиологическим факторам ЖДА относятся:

- несбалансированная диета;
- нарушение абсорбции (ахлогидрия, гастрэктомия и другие операции на желудке, целиакия);
- желудочно-кишечные кровотечения (при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, язвенном колите, дивертикулёзе, геморрое, неоплазиях);
- избыточные потери крови во время менструаций, кровотечения при миоме матки, гиперпластических процессах эндометрия;
- донорство;

- гемоглобинурия;
- хроническая почечная недостаточность и гемодиализ;
- гипохромная анемия «неясного генеза» – идиопатическая;
- анемия, связанная с повышенной потребностью в железе.

Во время беременности потребление железа увеличивается в 3,5 раза. Значительное количество железа расходуется и при лактации. Важно подчеркнуть, что исходный запас железа не может обеспечить его потребность при беременности (особенно, если в анамнезе были беременности в предыдущие 2 года), а железо, содержащееся в пище, также не способно восполнить его дефицит [11,15].

*В12- и фолиеводефицитные анемии* характеризуются мегалобластическим эритропозом с нарушением созревания эритроцитов, вследствие эндо- или экзогенного дефицита витамина В12 и фолиевой кислоты. При данной анемии в периферической крови превалирует снижение количества эритроцитов, снижение гемоглобина выражено в меньшей степени. Отмечаются дегенеративные изменения эритроцитов в виде анизо- и гиперхромии, анизоцитоза с выраженным макроцитозом, мегалоцитоза и пойкилоцитоза. Характерны регенеративные изменения патологического типа: тельца Жоли и кольца Кебота в эритроцитах, нормобласты [2,15,16].

К этиологическим факторам В12- и фолиеводефицитной анемии относятся:

- несбалансированное питание;
- частые острые и хронические инфекции;
- хронические заболевания ЖКТ и печени;
- аутоиммунное разрушение париетальных клеток (пернициозная анемия);
- цлиакия;
- глистная инвазия;
- псориаз;
- алкоголизм;
- генетические факторы – мутации генов фолатного цикла (например, MTHFRС677Т);
- повышенное потребление витамина В12 и фолатов, в т.ч. при беременности.

Как показали последние исследования, обмен фолатов неразрывно связан с обменом железа. Дефицит железа может явиться триггером для развития клинических и биохимических проявлений дефицита фолатов. Катаболизм фолатов заключается в удале-

нии из молекулы фолата р-аминобензоил(поли)глутаматного фрагмента, что приводит к прекращению выполнения фолатом функции кофактора. Оказалось, что ферритин способен активно участвовать в этом процессе. Увеличение интенсивности ферритин-опосредованного катаболизма фолатов приводит к снижению концентрации фолатов внутри клетки [11,18].

Дефицит железа в крови кормящей матери, независимо от ее фолатного статуса, способствует значительному снижению концентрации фолатов в грудном молоке. Фолатный статус у новорожденных как с дефицитом железа, так и без него, одинаков на момент рождения, что это и доказывает. Что риск развития дефицита фолатов развивается уже после появления на свет. В случае дефицита фолатов и железа у матери, у ребенка признаки дефицита фолатов появляются уже к 18-му дню. Возникает задержка роста, не поддающаяся коррекции повышением количества молока [2,6,18,22].

Проблема анемии у беременных и родильниц является актуальной вследствие существенного влияния данной патологии на течение гестации, состояние здоровья будущей матери и новорожденного.

По определению ВОЗ, анемией у беременных следует считать состояние, при котором уровень гемоглобина снижается:

- менее 110 г/л в I и III триместрах;
- менее 105 г/л во II триместре.

При анемии у родильниц уровень гемоглобина составляет менее 100 г/л.

**Осложнения беременности, родов и послеродового периода при анемии:**

- невынашивание беременности;
- гестоз;
- плацентарная недостаточность и, как следствие, хроническая гипоксия плода и задержка его развития;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- снижение сократительной способности миометрия, что приводит к слабости родовой деятельности, кровотечению в последовом и раннем послеродовом периоде;
- гипогалактия;
- гнойно-септические осложнения в послеродовом периоде;
- ДВС-синдром;
- тромбозы.

Частота встречаемости и характер осложнений, вызываемых анемией, диктует необходимость своевременной диагностики, лечения и профилактики данной патологии у беременных и родильниц.

На современном фармацевтическом рынке в России существует более 30 препаратов железа. Перед практическим врачом встает вопрос выбора.

Идеальный железосодержащий препарат должен:

- обладать минимальным количеством побочных эффектов;

Концентрация витамина В12 в сыворотке	160-925 нг/л (120-680 пкмоль/л)
Концентрация фолиевой кислоты в сыворотке	3,0-15,0 мкг/л (4-30 нмоль/л)
Концентрация фолиевой кислоты в эритроцитах	160-640 мкг/л (360-1460 нмоль/л)

**Таблица 1.** Нормальные показатели концентрации витамина В12 в сыворотке, фолиевой кислоты в сыворотке и в эритроцитах.

Характеристика	Препараты солей железа	Препараты железосодержащих комплексов
Путь введения	Пероральный	Пероральный, парентеральный
Форма железа	Двухвалентное	Трехвалентное
Механизм всасывания	Пассивная диффузия	Активная абсорбция
Влияние пищи и медикаментов на всасывание	Влияет	Не влияет
Скорость всасывания	Быстрая	Медленная
Элиминация из сыворотки в запасы	Медленная	Быстрая
Оксидативный стресс	Имеется	Отсутствует
Прирост уровня гемоглобина	3-4 нед.	3-4 нед.
Побочные эффекты со стороны ЖКТ	Сравнительно часто	Сравнительно редко

**Таблица 2.** Основные группы и характеристики лекарственных препаратов железа.

- иметь простую схему применения;
- содержание железа должно быть оптимальным;
- желателен наличие факторов, усиливающих всасывание и стимулирующих гемопоэз.

В таблице 2 показано, что препараты железосодержащих комплексов, в составе которых – трехвалентное железо, имеют ряд важных преимуществ – это отсутствие образования свободных радикалов и, как следствие, повреждения эндотелия, а также значительно меньшее число побочных эффектов со стороны ЖКТ [5,24]. Причины неэффективности терапии препаратами железа приведены в таблице 3.

По данным последних исследований, тромбофилические состояния в акушерской практике встречаются в большом проценте случаев, а при тяжелом осложнении беременности (тяжелый гестоз, ПОНРП, антенатальная гибель плода) или тромбозе в анамнезе выявляется почти в 100%. Термин тромбофилия объединяет множество расстройств, сопровождающихся повышенной склонностью к тромбозам, включая наследственные и приобретенные. Маркерами тромбофилии являются: повышение Д-димера, комплексов ТАТ, фрагментов F1+2 протромбина, снижение антитромбина III, а также патологическая активация тромбоцитов и гипергомоцистеинемия [1,3,8] (см. рис. 1).

При сочетании анемии и тромбофилии у беременных и родильниц потенцируются отрицательные влияния данных патологических состояний на течение беременности родов и послеродового периода. В данном случае патогенетически обосновано назначение адекватной противоанемической терапии в со-

четании с противотромботической профилактикой низкомолекулярными гепаринами [20,26].

### Механизм действия низкомолекулярных гепаринов (НМГ)

Низкомолекулярные гепарины обладают, в основном, анти-Ха-активностью, а также способствуют активации фибринолиза путем освобождения из эндотелия тканевого активатора плазминогенат-РА. Долгое время противотромботический эффект НМГ связывали исключительно с анти-Ха-активностью, пока не выяснилось, что только 30% активности НМГ осуществляется через антитромбин IIIи 70% – через так называемый ингибитор внешнего пути свертывания TFPI и другие фармакологические эффекты, как высвобождение из эндотелия антиагрегантных субстанций (простаглицлин и пр.) [7,13,29].

Это объясняет, почему у пациентов сохраняется «антитромботическое состояние» после подкожного введения профилактической дозы НМГ в течение 24 ч, несмотря на то, что уже через 12 ч после инъекции анти-Ха-активность не обнаруживается.

TFPI-фактор, или LACI-фактор (липопротеин-ассоциированный ингибитор коагуляции), является мощным естественным ингибитором внешнего пути свертывания. НМГ значительно повышают его уровень в крови.

Важной особенностью НМГ является то, что независимо от патогенетического механизма тромбозов, они препятствуют образованию тромбина различными путями.

Известны и другие общебиологические неантикоагулянтные эффекты НМГ. В акушерской практике

Причины неэффективности	Способы коррекции
Отсутствие дефицита железа	Уточнить характер анемии
Недостаточная дозировка препарата	Увеличить дозу препарата
Нарушение всасывания в кишечнике	Назначить препарат железа парентерально
Недостаточная длительность лечения	Коррекция продолжительности лечения
Сочетание ЖДА с другими анемическими синдромами	Соответствующая коррекция
Наличие скрытой кровопотери	Соответствующее обследование и лечение

**Таблица 3.** Причины неэффективности терапии препаратами железа и способы коррекции.

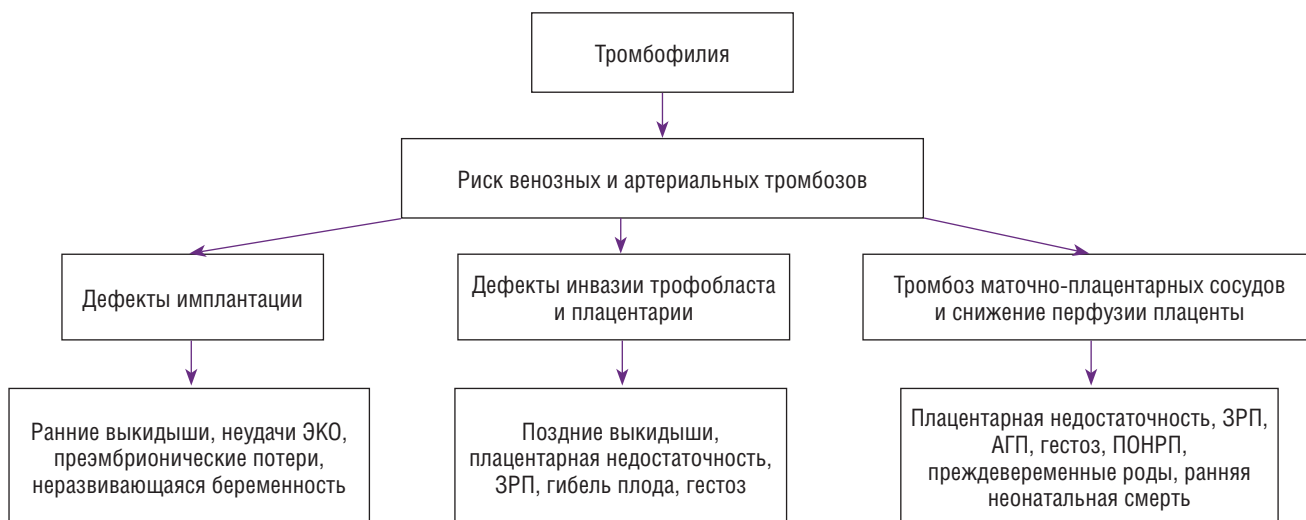


Рисунок 1. Эффекты тромбофилии на разных сроках беременности.

именно с этими эффектами связывают эффективность НМГ на самых ранних сроках беременности, когда микротромбоз еще не выражен (в условиях тромбофилии) в такой степени, как на поздних сроках. Хотя микротромбирование маточных сосудов, даже на ранних сроках беременности, может быть причиной нарушения процессов имплантации плодного яйца и инвазии трофобласта. Скорее всего и антикоагулянтные, и неантикоагулянтные эффекты НМГ играют важную роль в процессе имплантации и инвазии трофобласта и плацентации, однако в ранние сроки преобладают неантикоагулянтные эффекты (антициткиновый, противовоспалительный и др.), в то время как в более поздние сроки преобладают антикоагулянтные эффекты [7,28].

Таким образом, на основании нашего исследования могут быть сформулированы следующие принципы:

#### Принципы обследования беременных с анемией:

– уточнение характера анемии (необходимо обязательно определить уровень сывороточного железа, сывороточного ферритина и процент насыщения трансферина, исключить дефицит фолатов и витамина В12, исключить другие формы анемии, в т.ч. наследственные);

- при выявлении дефицита фолиевой кислоты необходимо определить уровень гомоцистеина;
- исключение наличия тромбофилического состояния.

#### Основные принципы лечения анемии у беременных и родильниц:

- правильный выбор препарата железа и его дозы (при выявлении сопутствующего тромбофилического состояния, а также всем беременным с тяжелыми осложнениями беременности и тромбозами в анамнезе показано назначение препаратов трехвалентного железа);
- обязательное назначение фолиевой кислоты (и при железодефицитной и, тем более, при фолиеводефицитной анемии; при гипергомоцистеинемии показаны высокие дозы (не менее 4 г в сут.);
- обязательное назначение витаминов группы В;
- назначение низкомолекулярных гепаринов (всем беременным и родильницам (через 8-12 ч после родов) при выявлении тромбофилического состояния, а также при наличии тяжелых осложнений беременности и тромбозов в анамнезе).

#### Литература:

1. Акиншина С.В., Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Значение оценки системы гемостаза для определения тактики ведения беременности у пациенток с ишемическим инсультом в анамнезе. *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2014; 1: 15-25.
2. Гороховская Г.Н., Зимаева Ю.О., Южанинова О.В. и др. Железодефицитная анемия у беременных. *Трудный пациент*. 2007; 9: 35-41.
3. Демихов В.Г. Анемия беременных: дифференциальная диагностика и патогенетическое обоснование терапии. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Рязань. 2003.
4. Кашежева А.З., В.С. Ефимов. Лекарственное происхождение гипергомоцистеинемии. *Тромбоз, гемостаз, реология*. 2001; 3: 14-18.
5. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. *Акушерство и гинекология*. 2012; 1: 137-142.
6. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Тютюнник В.Л. и др. Эффективность терапии латентного дефицита железа у беременных. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2011; 10 (5): 26-30.
7. Лакотко Н.Н. Клинические проявления дефицита железа у женщин в период беременности. *Медицинская панорама*. 2007; 5 (73): 20-22.
8. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. М. 2003; 185-188, 798-812.

9. Макария А.Д., Бицадзе В.О., Баймурадова С.М., Передеряева Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Хизроева Д.Х., Доница Е.В., Акиншина С.В. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии (синдром потери плода, гестозы, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тромбозы и тромбоземболии). Руководство для врачей. М. 2008; 152 с.
10. Никитин Е.Н., Долгова О.Н., Шишкина А.А., Юшкова М.В., Манакон В.А. Железодефицитные анемии в разные периоды беременности. Практическая медицина. 2011; 50: 93.
11. Ордзоникидзе Н.В., Соколова М.Ю., Сулейманова И.Г. Современные аспекты железодефицитной анемии у беременных (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2005; 6.
12. Петухов В.С. Анемия при беременности: современные аспекты проблемы. Охрана материнства и детства. 2009; 1-13: 68-77.
13. Протопопова Т.А. Железодефицитная анемия и беременность. РМЖ. 2012; 17: 862-867.
14. Савельева Г.М., В.С. Ефимов, А.З. Кашежева. Осложненное течение беременности и гипергомоцистеинемия. Акушерство и гинекология. 2000; 3: 3-5.
15. Серов В.Н. Анемия при беременности. Клиническая фармакология и терапия. 2005; 14 (2): 78-83.
16. Хух Р., Брейман К. Анемия во время беременности и в послеродовом периоде. М. 2007; 73 с.
17. Barroso F., Allard S., Kahan B.C. et al. Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2011; 2: 179-186.
18. Bencaiova G., von Mandach U., Zimmermann R. Iron prophylaxis in pregnancy: intravenous route versus oral route. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2009; 144 (2): 135-139.
19. Bencaiova G., Burkhardt T., Breyman C. Anemia -prevalence and risk factors in pregnancy. *Eur. J. Intern. Med.* 2012; 23 (6): 529-533.
20. Breyman C., Honegger C., Holzgreve W., Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2010; 282 (5): 577-580.
21. Bonnar J., Green R., Norris L. Inherited thrombophilia and pregnancy: the obstetric perspective. *Semin. Thromb. Hemost.* 2008; 24 (1): 49-53.
22. Coumans A.B., Huijgens P.C., Jakobs C., Schats R., de-Vries J.I., van-Pampus M.G., Dekker G.A. Haemostatic and metabolic abnormalities in women with unexplained recurrent abortion. *Hum.Reprod.* 2009; 14 (1): 211-214.
23. Casanueva E., Viteri F.E. Iron and Oxidative Stress in Pregnancy. *J. Nutr.* May 2003; 133: 1700-1708.
24. Critchley J, Bates I.. Haemoglobin colour scale for anaemia diagnosis where there is no laboratory: a systematic review. *Int. J. Epidemiol.* 2005; 34: 1425-1434.
25. Kochhar P.K., Kaundal A., Ghosh P. Intravenous iron sucrose versus oral iron in treatment of iron deficiency anemia in pregnancy: A randomized clinical trial. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2012; 26: 1-7.
26. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J. et al. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med. J. Aust.* 2010; 193 (9): 525-532.
27. Powers R.W., Evans R.W., Majors A.K., Ojima J.I., Ness R.B., Crombleholme W.R., Roberts J.M. Plasma homocysteine concentration is increased in preeclampsia and is associated with evidence of endothelial activation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 179 (6 Pt 1): 1605-1511.
28. Shao J., Lou J, Rao R. et al. Maternal serum ferritin concentration is positively associated with newborn iron stores in women with low ferritin status in late pregnancy. *J. Nutr.* 2012; 142 (11): 2004-2009.
29. V. De Stefano, G.Finazzi, P.M.Mannucci. Inherited thrombophilia: Pathogenesis, clinical syndromes and management. *Blood.* 2006; 87 (9): 3531-3544.
30. Van-Pampus M.G., Dekker G.A., Wolf H., Huijgens P.C., Koopman M.M., von-Blomberg B.M., Buller H.R. High prevalence of hemostatic abnormalities in women with a history of severe preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 180 (5): 1146-1150.

## References:

1. Akin'shina S.V., Makatsariya A.D., Bitsadze V.O. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya.* 2014; 1: 15-25.
2. Gorokhovskaya G.N., Zimaeva Yu.O., Yuzhaninova O.V. i dr. *Trudnyi patsient.* 2007; 9: 35-41.
3. Demikhov V.G. *Anemiya beremennykh: differentsial'naya diagnostika i patogeneticheskoe obosnovanie terapii.* Doct. Diss. (Anemia in pregnancy: differential diagnosis and therapy pathogenetic substantiation). Dr. diss. Ryazan'. 2003.
4. Kashezheva A.Z., V.S. Efimov. *Tromboz, gemostaz, reologiya.* 2001; 3: 14-18.
5. Konovodova E.N., Burlev V.A. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2012; 1: 137-142.
6. Konovodova E.N., Burlev V.A., Tyutyunnik V.L. i dr. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii.* 2011; 10 (5): 26-30.
7. Lakotko N.N. *Meditsinskaya panorama.* 2007; 5 (73): 20-22.
8. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O. Thrombophilia and antithrombotic therapy in obstetric practice [*Trombofilii i protivotromboticheskaya terapiya v akusherskoj praktike*]. Moscow. 2003; 185-188, 798-812.
9. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O., Baimuradova S.M., Perederyaeva E.B., Pshenichnikova T.B., Khizroeva D.Kh., Donina E.V., Akin'shina S.V. Prevention of recurrent complications of pregnancy in terms of thrombophilia (fetal loss syndrome, gestational toxicosis, premature detachment of the placenta, thrombosis and thromboembolism). Guidance for doctors [*Profilaktika povtornykh oslozhenii beremennosti v usloviyakh trombofilii (sindrom poteri ploda, gestozy, prezhdevremennaya otsloika normal'no raspolozhennoi platsenty, trombozy i tromboembolii)*]. *Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow. 2008; 152 s.
10. Nikitin E.N., Dolgova O.N., Shishkina A.A., Yushkova M.V., Manakov V.A. *Prakticheskaya meditsina.* 2011; 50: 93.
11. Ordzhonikidze N.V., Sokolova M.Yu., Suleimanova I.G. *Problemy reproduksii.* 2005; 6.
12. Petukhov V.S. *Okhrana materinstva i detstva.* 2009; 1-13: 68-77.
13. Protopopova T.A. *RMZh.* 2012; 17: 862-867.
14. Savel'eva G.M., V.S. Efimov, A.Z. Kashezheva. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2000; 3: 3-5.
15. Serov V.N. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya.* 2005; 14 (2): 78-83.
16. Khukh R., Breiman K. Anemia during pregnancy and the postpartum period [*Anemiya vo vremya beremennosti i v poslerodovom periode*]. Moscow. 2007; 73 s.
17. Barroso F., Allard S., Kahan B.C. et al. Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2011; 2: 179-186.
18. Bencaiova G., von Mandach U., Zimmermann R. Iron prophylaxis in pregnancy: intravenous route versus oral route. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2009; 144 (2): 135-139.
19. Bencaiova G., Burkhardt T., Breyman C. Anemia -prevalence and risk factors in pregnancy. *Eur. J. Intern. Med.* 2012; 23 (6): 529-533.
20. Breyman C., Honegger C., Holzgreve W., Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2010; 282 (5): 577-580.
21. Bonnar J., Green R., Norris L. Inherited thrombophilia and pregnancy: the obstetric perspective. *Semin. Thromb. Hemost.* 2008; 24 (1): 49-53.
22. Coumans A.B., Huijgens P.C., Jakobs C., Schats R., de-Vries J.I., van-Pampus M.G., Dekker G.A. Haemostatic and metabolic abnormalities in women with unexplained recurrent abortion. *Hum. Reprod.* 2009; 14 (1): 211-214.
23. Casanueva E., Viteri F.E. Iron and Oxidative Stress in Pregnancy. *J. Nutr.* May 2003; 133: 1700-1708.
24. Critchley J, Bates I.. Haemoglobin colour scale for anaemia diagnosis where there is no laboratory: a systematic review.

- Int. *J. Epidemiol.* 2005; 34: 1425-1434.
25. Kochhar P.K., Kaundal A., Ghosh P. Intravenous iron sucrose versus oral iron in treatment of iron deficiency anemia in pregnancy: A randomized clinical trial. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2012; 26: 1-7.
26. Pasricha S.R., Flecknoe-Brown S.C., Allen K.J. et al. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med. J. Aust.* 2010; 193 (9): 525-532.
27. Powers R.W., Evans R.W., Majors A.K., Ojimba J.I., Ness R.B., Crombleholme W.R., Roberts J.M. Plasma homocysteine concentration is increased in preeclampsia and is associated with evidence of endothelial activation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 179 (6 Pt 1): 1605-1511.
28. Shao J., Lou J, Rao R. et al. Maternal serum ferritin concentration is positively associated with newborn iron stores in women with low ferritin status in late pregnancy. *J. Nutr.* 2012; 142 (11): 2004-2009.
29. V. De Stefano, G.Finazzi, P.M.Mannucci. Inherited thrombophilia: Pathogenesis, clinical syndromes and management. *Blood.* 2006; 87 (9): 3531-3544.
30. Van-Pampus M.G., Dekker G.A., Wolf H., Huijgens P.C., Koopman M.M., von-Blomberg B.M., Buller H.R. High prevalence of hemostatic abnormalities in women with a history of severe preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 180 (5): 1146-1150.

## BASIC PRINCIPLES OF TREATMENT OF ANEMIA AND THROMBOPHILIC STATUS VIN PREGNANT AND POSTPARTUM WOMEN

Egorova E.S.

First Moscow State Medical Sechenov University of the Ministry of Health Russian Federation

*Abstract: the article gives an overview of the forms of anemia, the impact of anemia in pregnancy and obstetric complications. Overviewed the main approaches to the treatment of anemia during pregnancy. A comparative analysis of the use of drugs of ferrous and ferric iron. Discussion of the possibilities given relief thrombophilic conditions in combination with anemia. Formulated the main principles of survey of pregnant women with anemia, as well as the treatment of anemia in pregnant and postpartum women.*

*Key words: pregnant anemia, iron deficiency anemia, folic acid deficiency anemia, thrombophilic state, iron supplements, iron complexes, prevention of thrombotic complications, low molecular weight heparin.*