

Эпилепсия и беременность: контроль тератогенности противоэпилептических препаратов

Н.В. Стуров¹

Кафедра клинической фармакологии РУДН,
Москва

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных психоневрологических заболеваний и регистрируется с частотой 1 % в популяции, причем 25–40 % больных – это женщины детородного возраста. Порядка 1 % беременных женщин страдают эпилепсией, у 13 % болезнь впервые проявляется во время беременности, а у 14 % приступы наблюдаются исключительно во время беременности (гестационная эпилепсия). Ежегодно около 0,3–0,4 % детей рождаются от матерей, страдающих эпилепсией. В Великобритании ежегодно регистрируют 1800–2400 родов у женщин, больных эпилепсией [1–3]. Согласно обобщенным данным, обострение эпилепсии во время беременности наблюдается примерно у 10 % женщин, у 5 % частота припадков уменьшается, у 85 % – не изменяется [3].

Большинство больных, включая женщин детородного возраста, нуждаются в длительном приеме противоэпилептических препаратов (ПЭП) с целью профилактики возникновения эпилептических приступов [4]. Несмотря на то что благополучное вынашивание беременности при эпилепсии является крайне многогранной проблемой, наибольшие опасения вызывает возможность возникновения врожденных пороков развития плода на фоне приема ПЭП в результате тератогенности этих лекарственных средств. Среди других причин врожденных аномалий выделяют клинические проявления эпилепсии у матери в период беременности, генетические нарушения, приведшие к развитию эпилепсии у матери и унаследованные плодом [5], дефицит фолиевой кислоты, возраст и общее состояние здоровья матери, нарушение обмена гомоцистеина, использование оральных контрацептивов [6–8].

Общепризнано, что пренатальное воздействие ПЭП значительно повышает риск больших врожденных пороков плода с фонового уровня 1–2 % у здоровых женщин [9] до 4–9 % у женщин, страдающих эпилепсией [10, 11].

Что касается анатомии пороков, возникающих в итоге воздействия ПЭП, чаще остальных регистрируют дефекты нервной трубки, пороки лицевого черепа, куполообразное небо, редкие молочные зубы, широко расставленные глаза, низко расположенные уши, гипоплазию конечностей, отсутствие ногтей, пороки сердца, урогенитальные аномалии. Также сообщается о повышенном риске неонатальных кровотечений [12, 13].

Анализ литературных данных не позволяет оценить, какое из четырех основных ПЭП (фенитоин, карбамазепин, вальпроевая кислота, фенобарбитал) обладает наибольшей тератогенностью [14]. Безопасность «новых» противосудорожных препаратов (вигабатрин, ламотриджин, габапентин, топирамат, тиагабин, окскарбазепин, леветирацетам, прегабалин) еще недостаточно хорошо изучена [15]. Известно, что окскарбазепин в экспериментах на животных вызывал тератогенный эффект в дозах, в 1,2–4 раза превышающих терапевтические. На основании экспериментальных данных и структурного сходства с карбамазепином можно предположить возможность тератогенного эффекта этого препарата у людей [16]. Габапентин оказывал тератогенный эффект у грызунов в дозах, в 4 раза превышающих терапевтические. Указанный эффект проявлялся нарушением оксификации костей и поражением почек [17]. Фелбамат, тиагабин, топирамат и вигабатрин не оказывали тератогенного действия у животных. Понятно, что до получения четких данных об эффективности и безопасности «новых» ПЭП при беременности их назначения следует избегать [18], тем более что в 20–30 % наблюдается резистентность к этим препаратам [19].

Многие врожденные аномалии можно диагностировать внутриутробно. При дефекте нервной трубки на 16–18-й неделе беременности в сыворотке матери увеличивается уровень α -фетопротеина. Его определение позволяет выявить дефекты нервной трубки примерно в 85 % случаев [20]. Большие аномалии, включая повреждения скелета, можно диагностировать при ультразвуковом исследовании на 18–22-й неделе беременности; менее тяжелые поражения («заячья губа», «волчья пасть») определяются при УЗИ на 22–24-й неделе беременности. Женщинам с высоким риском поражений нервной трубки у плода или с повышенным уровнем α -фетопротеина следует предложить амниоцентез. Некоторые авторы рекомендуют проводить амниоцентез всем женщинам, получающим вальпроевую кислоту или карбамазепин [21].

Важным этапом в становлении мониторинга пороков развития на фоне приема ПЭП стало создание в некоторых странах национальных регистров беременностей при эпилепсии. Регистры позволили централизовать и систематизировать информацию о безопасности ПЭП и дать реальное представление о состоянии проблемы в популяции, а не только среди тех больных эпилепсией женщин, которые проходили разной степени жесткости отбор в исследования, на результаты которых принято ссылаться.

Интернациональный регистр случаев приема ламотриджина во время беременности (Великобритания) был первым проектом, сообщившим о состоянии плода у беременных, принимавших ПЭП в I триместре [22]. Изучение данных регистра показало, что при монотерапии ламотриджином большие пороки развития (БПР) встречаются в 2,9 % случаев, а на фоне комбинации этого препарата с другими ПЭП (политерапия) – в 6,0 %. При применении комбинации ламотриджина + вальпроат БПР наблюдали у 12,5 % детей, а в отсутствии в комбинации вальпроата – у 2,7 %.

Представляют интерес данные Австралийского регистра по контролю влияния ПЭП на плод во время беременности начиная с первого триместра. В целом, 88 % женщин рождали полностью здоровых детей; 6,5 % беременностей заканчивались рождением живого ребенка с пороками развития, в 4 % случаев регистрировали спонтанный аборт, в 1,2 % случаев был произведен аборт по медицинским показаниям (обнаружение БПР при УЗИ), од-

¹По материалам J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry published online 12 Sep 2005. Malformation risks of anti-epileptic drugs in pregnancy: A prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. J.I. Morrow, A. Russell, E. Guthrie, L. Parsons, I. Robertson, R. Waddell, B. Irwin, P. Morrison, C. R. McGivern and J. Craig.

Таблица 1. Распределение БПР в зависимости от числа принимавшихся ПЭП во время беременности

Число ПЭП, принимавшихся во время беременности	Количество женщин	Общее число БПР	БПР, %	Коэффициент достоверности	Уточнённый коэффициент достоверности ¹
Без ПЭП	227	8	3,5	1,0	1,0
Один ПЭП	2468	91	3,7	1,05	1,03
Два и более ПЭП	718	43	6,0	1,71	1,76

Примечание. ¹Уточнённый коэффициент достоверности высчитывался с учётом возраста женщины, паритета, семейного анамнеза по БПР, факта приёма фолиевой кислоты, пола ребенка.

ни роды были преждевременными и закончились мёртворождением. Пороки развития регистрировались у 16,7 % новорождённых и плодов на фоне приёма вальпроата, у 10,5 % – на фоне фенитоина, у 7,7 % – на фоне ламотриджина и у 3,3 % – на фоне карбамазепина. Следует отметить, что частота врождённых пороков развития плода у женщин, не принимавших никаких ПЭП, составила 4,3 % [23]. Похожие данные получены в Швеции [24].

Сведения, полученные из Северо-Американского регистра беременных, принимающих ПЭП, говорят о высокой частоте тератогенного воздействия вальпроата в I триместре (до 10,7 %) [25].

Одним из крупнейших источников информации о тератогенности ПЭП служит созданный в Великобритании в 1996 г. регистр The UK Epilepsy and Pregnancy Register [26]. Вот некоторые данные из этого регистра, полученные при проспективном обзорном исследовании.

В исследовании анализировали сведения о женщинах, больных эпилепсией, которые принимали (монотерапия, комбинированная терапия) или не принимали ПЭП во время беременности. Во внимание принимались любые пренатальные тесты (УЗИ плода, исследование фетальной крови и пр.), показавшие аномалии развития, а также случаи прерывания беременности по причине наличия пороков. Под комбинированной терапией понимали случаи приёма двух и более ПЭП с I триместра или варианты с подключением к лечению одного и более препаратов в последующих триместрах. Также анализировались демографические сведения о беременных, особенности течения эпилепсии до и во время беременности, частота и степень тяжести эпилептических приступов, ПЭП (число препаратов, особенности режима дозирования), которые принимали беременные начиная с трёх месяцев до зачатия и в течение беременности.

Для упрощения анализа исходы беременности на фоне приема ПЭП были классифицированы в три группы:

1) группа без пороков развития;

2) группа с большими пороками развития;

3) группа с другими аномалиями (малые пороки развития (дисэмбриогенетические стигмы), хромосомные нарушения, дефекты одного гена).

В каждой из групп выделили подгруппы с гибелью плода (выкидыш, аборт по медицинским показаниям) и живорождением.

Под БПР понимали выраженные аномалии органов и систем, видимые (проявляющиеся) сразу при рождении или в течение первых 6 недель жизни и требующие специального лечения [27]. Нарушения со стороны плода, не подпадающие под эти критерии, относили к малым порокам развития в соответствии со специальным списком EUROCAT [28]. Задержку развития плода и дисморфии, по тяжести не попадающие в категорию больших пороков, даже если они значительны косметически, относили в группу малых структурных аномалий.

В итоге анализу подверглось 3607 случаев. Исследование показало, что в целом 96 % детей, рождённых от матерей, принимавших во время беременности ПЭП, не имели БПР. Наиболее часто применяемыми препаратами оказались карбамазепин, вальпроат и ламотриджин. Во время беременности 72 % женщин принимали один ПЭП, 21,3 % – два и более ПЭП, 6,7 % женщин по поводу эпилепсии во время беременности никаких ПЭП не принимали (см. табл. 1).

У 5,7 % женщин (n = 207) беременность была прервана. При этом в 21 случае отмечены пороки развития, 13 из них расценены как БПР.

Из живорождённых детей 9,3 % (n = 316) имели аномалии закладки органов и систем, 129 из них отнесены к БПР. Общий уровень БПР на фоне приёма ПЭП составил 4,2 %. Статистически достоверно более высокий риск БПР наблюдался при приёме нескольких ПЭП (p = 0,01).

В сравнении с вальпроатом, монотерапия карбамазепином оказалась статистически безопаснее в плане развития БПР (см. табл. 2, 3). Также была отмечена тенденция к снижению числа БПР при приёме ламотриджина в сравнении с вальпроатом,

Таблица 2. Распределение БПР в зависимости от числа некоторых принимавшихся ПЭП во время беременности в качестве монотерапии

Препарат	Количество женщин	Общее число БПР	БПР, %	Коэффициент достоверности	Уточнённый коэффициент достоверности
Карбамазепин	900	20	2,2	1,0	1,0
Вальпроат	715	44	6,2	2,78	2,79
Ламотриджин	647	21	3,2	1,44	1,71
Фенитоин	82	3	3,7	1,64	1,6
Габапентин	31	1	3,2	1,33	1,76
Топирамат	28	2	7,1	2,75	3,46
Леветирацетам	22	0	0	–	–

Таблица 3. Виды БПР в зависимости от ПЭП, принимавшегося во время беременности

Препарат	N	Пороки						
		НТ	Лицевой череп	Сердце	МПС	ЖКТ	Скелет	Другое
Карбамазепин	900	0,2	0,4	0,7	0,2	0,2	0,3	0,1
Вальпроат	715	1,0	1,5	0,7	1,3	0,3	1,1	0,3
Ламотриджин	647	0,2	0,2	0,6	0,9	0,5	0,3	0,6
Фенитоин	82	0	1,2	1,2	0	1,2	0	0

Примечание: N – число женщин, принимавших препарат во время беременности, НТ – нервная трубка, МПС – мочеполовая система, ЖКТ – желудочно-кишечный тракт.

однако при дальнейшем анализе с учётом возраста беременной, паритета, семейного анамнеза, пола ребёнка и других критериев статистических различий между этими препаратами по числу БПР не оказалось.

Среднесуточные дозы карбамазепина и вальпроата среди женщин, дети которых родились с БПР и без таковых, статистически не различались и составили соответственно 657,5/611,7 мг ($p = 0,56$) для карбамазепина и 1053,5/936,0 мг ($p = 0,153$) для вальпроата. Статистическая зависимость суточной дозы и числа развившихся БПР была выявлена при приёме ламотриджина (352,4/250,0 мг, $p = 0,005$).

При анализе было выявлено 126 различных комбинаций ПЭП у беременных женщин, которым требовалось несколько лекарственных средств для лечения эпилепсии. Частота зарегистрированных БПР на фоне приёма комбинаций, содержащих карбамазепин, ламотриджин или вальпроат, составила соответственно 4,1, 4,8 и 9,0 %. В случае присутствия в комбинации вальпроата риск БПР был достоверно выше независимо от наименования других ПЭП в комбинации. Частота БПР при приёме комбинации карбамазепин + вальпроат составила 8,8 %, при приёме комбинации вальпроат + ламотриджин – 9,6 %. При приёме комбинации карбамазепин + ламотриджин БПР отмечено не было.

Принципиальной слабостью приведённого исследования является то, что оно не рандомизированное. Известно, что на правильную закладку органов и систем влияют состояние окружающей среды, социально-экономический статус беременной, курение, которые сами по себе являются изолированным и мощным фактором риска развития врождённых пороков. Однако рандомизированные исследования в этой области зачастую невыполнимы по этическим соображениям, а во многих исследованиях ПЭП беременность является критерием исключения из испытания.

Другим недостатком приведённого исследования является неполный охват случаев приёма ПЭП при беременности. По некоторым оценкам, он колеблется в пределах 40–50 % от возможного общего числа [29].

Наконец, важно помнить, что пороки развития могут проявиться и в отдалённом периоде после рождения, но эти данные очень трудно собрать и проанализировать.

Тем не менее приведённые результаты довольно ценны, поскольку получение любой информации о тератогенности ПЭП, даже тех, которые применяются десятилетиями, затруднено. Результаты пилотных исследований зачастую методологически некорректны, многие ретроспективные

Информация о препарате

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Противоэпилептический препарат. Полагают, что действие препарата связано с понижением способности нейронов поддерживать высокую частоту развития повторных потенциалов действия посредством инактивации натриевых каналов. Кроме того, по-видимому, имеет значение торможение высвобождения нейромедиаторов путём блокирования пресинаптических натриевых каналов и развития потенциалов действия, что в свою очередь снижает синаптическую передачу. Оказывает умеренное антиманиакальное, антипсихотическое и нормотимическое действие, а также анальгезирующее действие при нейрогенных болях.

ПОКАЗАНИЯ

Эпилепсия: парциальные припадки со сложной симптоматикой (психомоторные припадки, парциальные припадки с элементарной симптоматикой (фокальные припадки); большие припадки, в основном фокального генеза (большие припадки во время сна, диффузные большие припадки); смешанные формы эпилепсии; предупреждение развития судорожных припадков при синдроме алкогольной абстиненции (применяют в условиях стационара); невралгия тройничного нерва; глоссофарингеальная невралгия; болевой синдром при диабетической невропатии; эпилептиформные судороги при рассеянном склерозе, спазмы мышц лица при невралгии тройничного нерва, тонические судороги, пароксизмальная дизартрия и атаксия, пароксизмальные парестезии и приступы боли; психозы (в основном при маниакально-депрессивных состояниях, ипохондрических депрессиях); вторичная профилактика аффективных и шизоаффективных психозов.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Устанавливают индивидуально с учётом показаний и состояния пациента. При эпилепсии взрослым назначают в начальной суточной дозе 200–400 мг; затем дозу постепенно повышают до поддерживающей дозы, равной 0,8–1,2 г/сут. Детям препарат назначают в дозе 10–20 мг/кг/сут. Рекомендуются следующая схема дозирования (см. таблицу).

Лечение эпилепсии проводится годами. Снизить дозу препарата или отменить его можно только после двух-трёхлетнего отсутствия припадков. Лечение прекращают постепенным понижением дозы препарата в течение одного-двух лет.

Для предупреждения развития судорожных припадков при синдроме алкогольной абстиненции в условиях стационара препарат назначают в средней суточной дозе 200 мг утром и 400 мг вечером. В тяжёлых случаях в первые дни лечения суточную дозу можно повысить до

ФИНЛЕПСИН (ПЛИВА Хрватска д.о.о.)

Карбамазепин

Таблетки пролонг. 200 мг; таблетки пролонг. 400 мг

1,2 г. Лечение прекращают постепенным снижением дозы в течение 7–10 дней. В ходе лечения необходимо регулярно контролировать уровень карбамазепина в плазме крови.

Возраст	Начальная доза	Поддерживающая доза
Взрослые	по 200–300 мг вечером	по 200–600 мг утром и по 400–600 мг вечером
Дети от 6 до 10 лет	по 200 мг вечером	по 200 мг утром и по 200–400 мг вечером
Дети от 11 до 15 лет	по 150–200 мг вечером	по 200–400 мг утром и по 400–600 мг вечером

При невралгии тройничного нерва и глоссофарингеальной невралгии препарат назначают в начальной дозе 200–400 мг/сут. Эту дозу повышают вплоть до полного исчезновения болей до 400–800 мг/сут, которые распределяют на один-два приёма. После этого лечение можно продолжать поддерживающей дозой, составляющей 400 мг/сут и распределённой на два приёма.

При болевом синдроме при диабетической невропатии средняя суточная доза составляет 200 мг утром и 400 мг вечером. В исключительных случаях можно назначать до 1,2 г/сут.

При эпилептиформных судорогах при рассеянном склерозе средняя суточная доза составляет 400–800 мг, распределённая на два приёма. Для лечения и профилактики психозов препарат назначают в дозе 200–400 мг/сут. При необходимости эту дозу можно повышать до 800 мг/сут.

Пациентам с тяжёлыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени и почек, а также пациентам пожилого возраста препарат назначают в более низких дозах.

Таблетки ретард следует принимать во время или после еды, запивая достаточным количеством жидкости. Таблетки ретард можно принимать после предварительного растворения их в воде (в виде суспензии).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Поражение костного мозга; АВ-блокада; острая перемежающаяся порфирия; одновременный приём ингибиторов MAO; одновременный приём препаратов лития; повышенная чувствительность к трициклическим антидепрессантам; абсансы; повышенная чувствительность к карбамазепину и другим компонентам препарата.

Разделы: Побочное действие, Передозировка, Применение во время беременности и лактации, Лекарственное взаимодействие, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.



Полноценная жизнь



-  **Финлепсин® 200**
-  **Финлепсин® ретард 200, 400**
-  **Конвульсофин®**



Компания в составе Барр Групп

<http://www.pliva.ru>

исследования проводятся в специализированных центрах по лечению эпилепсии, что искажает конечный результат. Большинство проведённых исследований – небольшие по числу включённых пациентов, поэтому трудно сделать крупномасштабные выводы по вопросу безопасности ПЭП при беременности [30].

Из приведённых источников видно, что карбамазепин в ряду наиболее широко применяемых ПЭП является наиболее безопасным препаратом. Частота развития БПР на фоне карбамазепина в некоторых случаях оказывается сопоставимой с таковой у здоровых матерей. Опыт применения «новых» ПЭП при беременности не богат, поэтому для оценки безопасности этих лекарственных средств требуются крупные эпидемиологические исследования.

Литература

1. Dansky L.V., Finnell R.H. Parental epilepsy, anticonvulsant drugs, and reproductive outcome: epidemiological and experimental findings spanning three decades; 2: human studies // *Reprod Toxicol* 1991;5:301–335.
2. Olafsson E., Hallgrímsson J.T., Hauser W.A. et al. Pregnancies of women with epilepsy: a population-based study in Iceland // *Epilepsia* 1998;39:887–92.
3. Ried S., Beck-Mannagetta G. Epilepsy, pregnancy and the child // *Blackwell Science* 1996, p. 82.
4. Hauser W.A., Annegers J.F., Rocca W.A. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota // *Mayo Clin Proc* 1996;71:576–586.
5. Breen D.P., Davenport R.J. Teratogenicity of antiepileptic drugs // *BMJ*. 2006 Sep 23;333(7569):615–6.
6. Losche G., Steinhausen H.C., Koch S. et al. The psychological development of children of epileptic parents. II. The differential impact of intrauterine exposure to anticonvulsant drugs and further influential factors // *Acta Paediatrica* 1994;83:961–6.
7. Lewis D.P., Van Dyke D.C., Stumbo P.J. et al. Drug and environmental factors associated with adverse pregnancy outcomes. Part I: Antiepileptic drugs, contraceptives, smoking, and folate // *Ann Pharmacother* 1998;32:802–17.
8. Gonzalez M.J., Schmitz K.J., Matos M.I. et al. Folate supplementation and neural tube defects: a review of a public health issue // *P R Health Sci J* 1997;16:387–93.
9. Holmes L.B., Harvey E.A., Coull B.A. et al. The teratogenicity of anticonvulsant drugs // *N Engl J Med* 2001;344:1132–1138.
10. Kaneko S., Battino D., Andermann R. et al. Congenital malformations due to antiepileptic drugs // *Epilepsy Res* 1999;33:145–158.
11. Samren E.B., van Duijn C.M., Christiaens G.C. et al. Antiepileptic drug regimens and major congenital abnormalities in the offspring // *Ann Neurol* 1999;46:739–746.
12. Granstrom M.L., Hilesmaa V.K. Malformations and minor anomalies in children of epileptic mothers: preliminary results of the prospective Helsinki study. Raven Press, New York, USA (1992):251–258.
13. Зборовский А.Б., Тюренков И.Н. Осложнения фармакотерапии. М.: Медицина, 2003. 544с.: ил.
14. Morrell M.J. Guidelines for the care of women with epilepsy // *Neurology* 1998;51(Suppl 4):S21–7.
15. Sabers A., Gram L. Newer anticonvulsants: comparative review of drug interactions and adverse effects // *Drugs* 2000;60:23–33.
16. Novartis Pharmaceuticals Corporation. Trileptal (oxcarbazepine) package insert. East Hanover, NJ; 2000.
17. French J. The long-term therapeutic management of epilepsy // *Ann Intern Med* 1994;120:411–22.
18. Morrell M.J. The new antiepileptic drugs and women: efficacy, reproductive health, pregnancy, and fetal outcome // *Epilepsia* 1996;37(suppl. 6):S34–44.
19. Beghi E. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs: comparison of two recent guidelines // *Lancet Neurol*. 2004 Oct;3(10):618–21.
20. Et-Sayed Y.Y. Obstetric and gynecologic care of women with epilepsy // *Epilepsia* 1998;8:17–25.
21. Rosa F.W. Spina bifida in infants of women treated with carbamazepine during pregnancy // *N Engl J Med* 1991;324:674–7; Hiilesmaa VK. Pregnancy and birth in women with epilepsy // *Neurology* 1992;42(suppl. 5):8–11.
22. Cunnington M., Tennis P.; International Lamotrigine Pregnancy Registry Scientific Advisory Committee. Lamotrigine and the risk of malformations in pregnancy // *Neurology*. 2005 Mar 22;64(6):955–60.
23. Vajda F.J., O'Brien T.J., Hitchcock A. et al. The Australian registry of anti-epileptic drugs in pregnancy: experience after 30 months // *J Clin Neurosci*. 2003 Sep;10(5):543–9.
24. Wide K., Winblad B., Kallen B. Major malformations in infants exposed to antiepileptic drugs in utero, with emphasis on carbamazepine and valproic acid: a nation-wide, population-based register study // *Acta Paediatr*. 2004 Feb;93(2):174–6.
25. Wyszynski D.F., Nambisan M., Surve T. et al. Increased rate of major malformations in offspring exposed to valproate during pregnancy // *Neurology*. 2005 Mar 22;64(6):961–5.
26. Morrow J.I., Russell A., Guthrie E. et al. Malformation risks of anti-epileptic drugs in pregnancy: A prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 0: jnnp.2005.074203v1.
27. Centres for disease control and prevention: Metropolitan Atlanta congenital defects program procedure manual. July 1989 (revised January 1998); A1–B11.
28. Meijer W.M., Cornel M.C., Dolk H. et al. The potential of the European network of congenital anomaly registers (EUROCAT) for drug safety surveillance: a descriptive study // *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2006 Sep;15(9):675–82.
29. Kalviainen R., Tomson T. Optimizing treatment of epilepsy during pregnancy // *Neurology*. 2006 Dec 26;67(12 Suppl 4):S59–63.
30. Tatum W.O. In utero antiepileptic drug exposure // *Expert Rev Neurother*. 2006 Dec;6(12):1785–7.

Фолиевая кислота уменьшает риск развития у потомства «заячьей губы»

Женщины, принимающие во время I триместра беременности фолиевую кислоту, могут значительно снизить риск развития у потомства такого порока, как расщеплённая губа («заячья губа»). К этому выводу пришли американские ученые из Национального института гигиены окружающей среды (National Institute of Environmental Health Sciences).

Их результаты показали, что если принимать по 4 мг фолиевой кислоты в день, риск развития данной патологии у потомства уменьшается на 40 %.

Фолиевая кислота – водорастворимый витамин группы В, содержащийся в большом количестве в листьях зелёных растений, откуда и получила своё название: «фолиум» по латыни «лист». В начале 1990-х гг. фолиевая кислота была рекомендована американским беременным женщинам для уменьшения риска возникновения у новорождённых дефектов нервной системы, таких как расщелины позвоночника и врождённое отсутствие головного мозга. Расщеплённая губа является у детей одним из самых распространённых врождённых дефектов, устранение которого требует нескольких хирургических операций. Учёные напоминают, что беременные женщины должны быть особенно внимательны к тому, что они едят.

Solvay-pharma.ru