

Патогенез и терапия железодефицитной анемии беременных

В.А.Лебедев, В.М.Пашков

ГОУ ВПО Первый Московский
государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития
России

Кафедра акушерства, гинекологии
и перинатологии лечебного факультета

Проблема терапии железодефицитной анемии продолжает оставаться в центре внимания акушеров-гинекологов, терапевтов, неонатологов. Такое пристальное внимание к данной проблеме обусловлено значительной актуальностью проблемы для беременных и новорожденных (как для течения гестационного процесса, так и неонатального периода). Поиск оптимального решения данной проблемы лежит в улучшении качества терапии железодефицитной анемии, выборе наиболее эффективного лекарственного препарата, действие которого будет реализовываться в минимальные временные рамки. Качество решения данной проблемы также определяется улучшением обследования беременных и выбором тактики оптимальной их подготовки к родоразрешению, достаточным оснащением родильного стационара (круглосуточный банк крови с имеющимся в наличии достаточным запасом свежезаготовленной донорской эритроцитарной массы, тромбоциты, свежемороженой плазмы и других препаратов крови).

Железодефицитная анемия (ЖДА) – заболевание, характеризующееся уменьшением концентрации железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. При данной патологии нарушается образование гемоглобина, возникает гипохромная анемия, прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств [1, 22, 24].

ЖДА беременных – состояние, обусловленное снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с большими его затратами на создание фетоплацентарного комплекса и перераспределением в пользу плода.

ЖДА – одно из самых частых патологических состояний, встречающихся в клинической практике. По данным ВОЗ, ЖДА выявляется у 1,8 млрд обитателей нашей планеты. В развитых странах Европы и на территории России около 12% женщин фертильного возраста страдают ЖДА, а скрытый дефицит железа, являющийся фактически предстадией ЖДА, наблюдается почти у половины данной категории женщин. Частота ЖДА у беременных в мире, в том числе в развивающихся странах, достигает 75%, в России, по данным Минздравсоцразвития, составляет 41,7% (МЗ и СР РФ, 2005). Так, среди населения РФ частота ЖДА за последние 10 лет возросла в 6,3 раза (МЗ и СР РФ, 2005). Это объясняется рядом факторов: особенностями питания, социально-экономическими, условиями жизни в различных регионах.

У 90% беременных обнаруживается именно железодефицитная анемия. В конце беременности практически у всех женщин имеется скрытый дефицит железа, а у трети из них развивается ЖДА. По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных в разных странах колеблется от 21 до 89% при диагностике по уровню гемоглобина и от 49 до 99% – по уровню сыровоточного железа [8].

ЖДА принадлежит одно из ведущих мест в структуре экстрагенитальной патологии, оказывающей неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, послеродового периода, состояние плода и новорожденного [2, 17, 30, 31, 34].

В зависимости от гестационного срока у беременных выявляются различные показатели периферической крови (таблица).

Анемии, осложняющие течение беременности, являются частой патологией. У большинства женщин к 28–30-недельному сроку физиологически протекающей беременности развивается анемия, связанная с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов. В результате показатель гематокрита снижается с 0,40 до 0,32, количество эритроцитов уменьшается с $4,0 \times 10^{12}/л$ до $3,5 \times 10^{12}/л$, показатель гемоглобина со 140 до 110 г/л от I до III триместра. Подобные изменения картины красной крови, как правило, не отражаются на состоянии и самочувствии беременной. Истинные анемии беременных сопровождаются типичной клинической картиной и оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и родов.

Анемия характеризуется снижением уровня гемоглобина в крови, уменьшением количества эритроцитов (красных кровяных телец), появлением их патологических форм, а также изменением витаминного баланса, снижением в организме количества микроэлементов и ферментов [1, 2, 17]. Анемия является одним из наиболее частых осложнений беременности. Ведущим признаком анемии у беременных является снижение уровня гемоглобина менее 110 г/л. Анемия у беременных в 90% случаев является железодефицитной. Такая анемия характеризуется нарушением синтеза гемоглобина из-за развивающегося вследствие различных физиологических и патологических процессов дефицита железа. По данным ВОЗ, частота железодефицитной анемии у беременных колеблется от 21 до 80%. Наличие железодефицитной анемии приводит к нарушению качества жизни пациенток, снижает их работоспособность, вызывает функциональные расстройства со стороны многих органов и систем. При дефиците железа у беременных увеличивается риск развития осложнений в родах, а при отсутствии своевременной и адекватной терапии может возникнуть дефицит железа и у плода.

К основным группам риска развития ЖДА относятся: беременные и кормящие матери; женщины, страдающие меноррагиями различного генеза (вследствие ряда гинекологических заболеваний: дисфункциональные маточные кровотечения, миома матки, внутрений эндометриоз тела матки), больные с хроническими кровопотерями различной локализации (в том числе доноры), а также дети, рожденные от матерей с наличием ЖДА в период беременности [9, 11, 21]. При неадекватной коррекции ЖДА у беременной рождается ребенок с недостаточными запасами железа, что является одним из факторов риска развития ЖДА, особенно при наличии у ребенка дополнительных факторов (алиментарный и др.). К тому же лактация матерью с некорригированной ЖДА не может компенсировать де-

Показатели периферической крови у беременных [17]			
Показатели	1 триместр	2 триместр	3 триместр
Гемоглобин, г/л	131 (112–165)	126 (110–144)	112 (110–140)
Гематокрит, %	33	36	34
Эритроциты, $10^{12}/л$	10,2	10,5	10,4
СОЭ мм/час	24	45	52

фицит железа у ребенка. Однако дефицит железа у ребенка может не проявляться в течение некоторого времени, а манифестируется анемическим синдромом в подростковом возрасте, в период интенсивного роста или при становлении менструального цикла у девочек.

В клинической практике встречаются случаи ЖДА у девушек (реже у подростков), у которых отсутствуют хронические кровопотери, признаки нарушения кишечного всасывания и инфекционно-воспалительного процесса. В то же время, у этих пациентов наблюдаются астенические проявления, некоторое отставание в развитии, частые заболевания в детском возрасте. В прошлом подобные анемии обозначались, как ранний хлороз. Проведенные исследования позволили установить, что матери этих пациентов во время беременности страдали ЖДА, лечение которой либо было неадекватным, либо вообще не проводилось. В связи с этим плод получает недостаточное количество железа, и родившиеся дети имеют скрытый его дефицит, который не проявляется до тех пор, пока организм не испытывает повышенной потребности в железе (интенсивный рост органов и тканей, появление менструальных кровопотерь у девочек и др.). Дополнительными факторами риска при этом могут быть наличие других источников кровопотерь (десневые, носовые), а также алиментарный дефицит железа. Таким образом, развитие ЖДА в подростковом возрасте является чаще всего следствием недостаточных запасов железа в результате дефицита железа у матери во время беременности. Девушки с «врожденным» дефицитом железа, у которых устанавливаются обильные менструации, имеют больший риск развития ЖДА. Как уже было сказано, женщины с меноррагиями различного генеза (дисфункциональные маточные кровотечения, миома матки, внутренний эндометриоз тела матки) составляют основную группу риска ЖДА. В случаях наступления беременности у женщин данной категории становится еще более высоким риск возникновения ЖДА и дефицита железа у плода.

Развитию анемии при беременности способствуют: метаболические изменения, происходящие в организме пациентки во время беременности; снижение концентрации ряда витаминов и микроэлементов – кобальта, марганца, цинка, никеля; изменение гормонального баланса во время беременности, в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза; дефицит в организме у беременной витамина В₁₂, фолиевой кислоты и белка; недостаток кислорода, при котором происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме женщины; иммунологические изменения в организме беременной, происходящие за счет постоянной антигенной стимуляции материнского организма со стороны тканей развивающегося плода; расход железа из депо организма матери, необходимый для правильного развития плода [3, 16, 19].

В связи с этим, беременность противопоказана при следующих формах заболеваний крови и системы кроветворения: хроническая железодефицитная анемия III–IV степени; гемолитическая анемия,

гипо- и аплазия костного мозга, лейкозы, болезнь Верльгофа с частыми обострениями [17]. В случае наступления беременности при этих заболеваниях беременность целесообразно прервать до 12 нед.

Патогенез ЖДА при беременности имеет свои особенности [17, 28, 32, 33]. Транспорт плазменного железа и его эффект неразрывно связаны с функцией депонирования железа в виде ферритина и гемосидерина. Основная часть железа (65%) находится в гемоглобине, меньше в миоглобине (3,5%), небольшое, но функционально важное количество в тканевых ферментах (0,5%), плазме (0,1%), остальное в депо (печень, селезенка и др. – 31%). Всего в организме человека имеется 4 г железа. У беременных с хроническим гепатитом, гепатозом, при тяжелых токсикозах беременных возникает нарушение депонирования в печени железа, а также недостаточность синтеза белков, транспортирующих его: трансферрина и ферритина [30, 31].

Необходимая суточная доза в 18 мг железа для взрослых небеременных женщин в самых редких случаях покрывается только за счет питания, поэтому почти у половины всех женщин к началу беременности резервы железа очень малы. Согласно современным данным, дефицит железа в конце гестационного процесса развивается у всех без исключения беременных либо в скрытой, либо в явной форме. Это связано с тем, что беременность сопровождается дополнительной потерей железа: 320–500 мг железа расходуется на прирост гемоглобина и возросший клеточный метаболизм, 100 мг на построение плаценты, 50 мг на увеличение размеров матки, 400–500 мг на потребности плода. В результате, с учетом запасного фонда, плод обеспечивается железом в достаточном количестве, но при этом у беременных нередко развиваются железодефицитные состояния (ЖДС) различной степени тяжести.

Биологическая значимость железа определяется его участием в тканевом дыхании [3, 6, 18, 23]. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Поскольку при беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33%, это усугубляет развитие гипоксии. У беременных с тяжелой степенью ЖДА развивается не только тканевая и гемическая гипоксия, но и циркуляторная, обусловленная развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушением его сократительной способности, развитием гипокINETического типа кровообращения.

Анемия беременных является тем неблагоприятным фоном, на котором развиваются многие осложнения у матери и плода [13, 14, 16, 17]. Различные исследования показали, что при дефиците железа беременные женщины более восприимчивы к инфекционным заболеваниям, так как железо принимает участие в росте нервных клеток, синтезе коллагена, метаболизме порфирина, терминальном окислении и окислительном фосфорилировании в клетках, работе иммунной системы. При длительном течении анемии нарушается функция плаценты, нередко развивается плацентарная недостаточность и увеличивается частота гестозов. Значительно

возрастает частота преждевременных родов (у 11–42% женщин), аномалий родовой деятельности (у 10–15%), гипотонических кровотечений. У родильниц с ЖДА послеродовый период нередко осложняется гнойно-септическими заболеваниями и гипогалактией.

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

Диагностика анемии проводится на выявление клинических и гематологических признаков, при этом ведущим является снижение уровня гемоглобина. По рекомендации ВОЗ, анемией у родильниц следует считать состояние, при котором уровень Hb составляет менее 100 г/л, у беременных – менее 110 г/л в I и III триместрах и менее 105 г/л – во II триместре [4, 12, 15, 35].

Основными лабораторными признаками ЖДА, отличающими ее от других патогенетических вариантов анемий, являются следующие:

- низкий цветовой показатель;
- гипохромия эритроцитов, микроцитоз;
- снижение уровня сывороточного железа;
- повышение общей железосвязывающей способности;
- снижение уровня ферритина.

При трактовке результатов анализа крови следует обязательно обращать внимание не только на цветовой показатель, но также и на морфологическую характеристику эритроцитов (гипохромия эритроцитов и ее выраженность, микроцитоз). При использовании в лабораторной практике современных анализаторов имеется возможность непосредственного определения среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, обозначающегося аббревиатурой MSN (в норме 27–35 pg).

Для оценки запасов железа в организме используют также определение ферритина сыворотки. У здоровых женщин уровень ферритина сыворотки равен 32–35 мкг/л, при ЖДА – 12 мкг/л и менее. Однако содержание ферритина сыворотки не всегда отражает запасы железа. Оно зависит также от скорости освобождения ферритина из тканей и плазмы.

Наряду с определением концентрации железа в сыворотке диагностическое значение имеет оценка общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), отражающей степень «голодания» сыворотки и насыщения трансферрина железом. У больных ЖДА отмечаются повышение ОЖСС, значительное повышение латентной железосвязывающей способности и уменьшение процента насыщения трансферрина. Поскольку запасы железа при развитии ЖДА истощены, отмечается снижение содержания в сыворотке ферритина – железосодержащего белка, уровень которого отражает, наряду с концентрацией гемосидерина, величину запасов железа в депо. Снижение уровня ферритина в сыворотке является наиболее чувствительным и специфичным признаком дефицита железа.

О тяжести течения болезни судят по уровню гемоглобина. *Легкая степень* анемии характеризуется снижением гемоглобина до 110–90 г/л; *средняя степень* – от 89 до 70 г/л; *тяжелая* – 69 г/л и ниже.

При легком течении болезни объективными признаками малокровия служат только лабораторные показатели. Клиническая симптоматика появляется обычно при средней степени тяжести анемии. Она обусловлена неполным кислородным обеспечением тканей и проявляется в виде общей слабости, головокружения, головной боли, сердцебиения, одышки, обмороков, снижении работоспособности, бессонницы. Симптомы, присущие только ЖДА, характеризуются изменениями кожи, ногтей, волос, мышечной слабостью, не соответствующей степени анемии, извращением вкусовых ощущений.

Кожа становится сухой, на ней появляются трещины. Наблюдается легкая желтизна рук и треугольника под носом вследствие нарушения обмена каротина при дефиците железа. Иногда возникает ангулярный стоматит: трещины в углах рта. Изменяется

Информация о препарате

ЛИКФЕРР 100® (Сотекс Фармфирма, Россия)
Раствор для в/в введения, 100 мг, 5 мл

Препарат представляет собой железо [III] гидроксид сахарозный комплекс – средство для комплексной терапии анемических состояний для пациентов, страдающих тяжелой формой железодефицитной анемии на фоне хронической почечной недостаточности, противоопухолевой терапии и других социально-значимых заболеваний.

ФАРМАКОДИНАМИКА

Препарат железа, регулирует метаболические процессы. Представляет собой коллоидный раствор, который состоит из сфероидальных железисто-углеводных наночастиц. В ядре (центре) каждой частицы находится железо [III] гидроксид. Ядро окружено оболочкой из сахарозы, которая стабилизирует железо [III] гидроксид, медленно высвобождает биоактивное железо и сохраняет полученные частицы в коллоидном растворе. В результате образуется комплекс, молекулярная масса которого составляет приблизительно 43 кДа, вследствие чего его выведение через почки в неизменном виде невозможно. Железо [III] в этом комплексе связано со структурами, сходными с естественным ферритином. Активное вещество препарата – железа [III] гидроксид сахарозный комплекс при попадании в организм диссоциирует в ретикулоэндотелиальной системе на железо и сахарозу. Благодаря более низкой стабильности железа сахарата по сравнению с трансферрином, наблюдается конкурентный обмен железа в пользу трансферрина. В результате за 24 ч переносится около 31 мг железа. Полициклический гидроксид железа [III] частично сохраняется в виде ферритина после комплексообразования с протеиновым лигандом – апоферритином митохондрий печени. Показатель гемоглобина повышается быстрее и с большей достоверностью, чем после терапии лекарственными средствами, содержащими железо [II]. Введение 100 мг железа [III] приводит к увеличению гемоглобина на 2–3 %; в период беременности – на 2 %. Токсичность препарата очень низкая. Терапевтический индекс равен 30 (200/7).

сится около 31 мг железа. Полициклический гидроксид железа [III] частично сохраняется в виде ферритина после комплексообразования с протеиновым лигандом – апоферритином митохондрий печени. Показатель гемоглобина повышается быстрее и с большей достоверностью, чем после терапии лекарственными средствами, содержащими железо [II]. Введение 100 мг железа [III] приводит к увеличению гемоглобина на 2–3 %; в период беременности – на 2 %. Токсичность препарата очень низкая. Терапевтический индекс равен 30 (200/7).

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

«Ликферр 100®» предназначен для лечения железодефицитных состояний (в том числе железодефицитная и острая постгеморрагическая анемия) в следующих случаях:

- при необходимости быстрого восполнения железа;
- у больных, не переносящих пероральные препараты железа;
- при наличии активных воспалительных заболеваний кишечника, когда пероральные препараты железа не эффективны.

Разделы: Фармакокинетика, Противопоказания, С осторожностью, Применение при беременности и в период лактации, Способ применения и дозы, Побочное действие, Передозировка, Взаимодействие с другими лекарственными средствами, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.

форма ногтей, они уплощаются и даже становятся вогнутыми и ломкими. Волосы становятся сухими, ломкими, обильно выпадают. Часто у больных отмечается отчетливая «синевая» склер. ЖДА свойственны симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди и иногда отеки на ногах.

К наиболее распространенным тестам для исследования обмена железа в акушерской практике относится определение ряда показателей периферической крови: гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя, гематокрита. Основными критериями ЖДА, отличающими ее от других патогенетических вариантов анемий, являются: низкий цветовой показатель, гипохромия эритроцитов, снижение содержания сывороточного железа, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки и клинические признаки гипосидероза.

Для оценки запасов железа в организме используют также определение ферритина сыворотки. У здоровых женщин уровень ферритина сыворотки равен 32–35 мкг/л, при ЖДА – 12 мкг/л и менее, тем не менее содержание ферритина сыворотки не всегда отражает запасы железа. Оно зависит также от скорости освобождения ферритина из тканей и плазмы.

Лечебная тактика при ЖДА беременных включает белковую диету, витамины, препараты железа [10, 16, 19, 20]. Максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи, 2,5 мг/сут, в то время как из лекарственных препаратов – в 15–20 раз больше. Питание должно быть полноценным, содержать достаточное количество железа и белка. Наибольшее количество железа содержится в мясных продуктах. Содержащиеся в них железо всасывается в организме человека на 25–30%. Всасывание железа из других продуктов животного происхождения (яйца, рыба) составляет 10–15%, из растительных продуктов – всего 3–5%. Наряду с этим показаны витамины: С – 100 мг, А – 6600 МЕ, В₁ – 2,5 мг, В₂ – 4 мг, РР – 20 мг.

Наибольшее количество железа (в мг на 100 г продукта) содержится в свиной печени (19,0 мг), какао (12,5 мг), яичном желтке (7,2 мг), сердце (6,2 мг), телячьей печени (5,4 мг), черством хлебе (4,7 мг), абрикосах (4,9 мг), миндале (4,4 мг), индюшином мясе (3,8 мг), шпинате (3,1 мг) и телятине (2,9 мг). Беременная с железодефицитной анемией должна придерживаться рационального режима питания. Из белковых продуктов рекомендуются: говядина, бычья печень, язык и сердце, птица, яйца и коровье молоко. Жиры содержатся в: сыре, твороге, сметане, сливках. Углеводы должны восполняться за счет: ржаного хлеба грубого помола, овощей (томаты, морковь, редис, свекла, тыква и капуста), фруктов (абрикосы, гранаты, лимоны, черешня), сухофруктов (курага, изюм, чернослив), орехов, ягод (смородина, шиповник, малина, клубника, крыжовник), круп (овсяная, гречневая, рис) и бобовых (фасоль, горох, кукуруза). Обязательно в питание должны включаться свежая зелень и мед.

При выборе пищевого рациона следует ориентироваться не на количество железа в продукте, а на форму, которой оно представлено. Именно форма определяет процент всасывания и усвоения железа, следовательно, эффективность диетотерапии. Наиболее эффективно железо усваивается из продуктов, в которых оно содержится в виде гема, когда оно активно захватывается и всасывается клетками слизистой оболочки кишечника в неизменном виде (язык говяжий, мясо кролика, мясо индейки, мясо курицы, говядина). Процессы абсорбции гема в кишечнике не зависят от кислотности среды и инги-

бирующих пищевых веществ [19]. В злаках, фруктах и овощах железо находится в негемовой форме и всасывание из них происходит значительно хуже. Снижению всасывания также способствует присутствие в них оксалатов, фитатов, фосфатов, танина и других ингибиторов ферроабсорбции. Необходимо отметить, что мясо, печень, рыба, аскорбиновая кислота, а также вещества, понижающие рН пищи (например, молочная кислота), увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном их потреблении. Полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет лишь «покрыть» физиологическую потребность организма в железе, но не устранить его дефицит, и должна рассматриваться как один из вспомогательных компонентов терапии.

В настоящее время для лечения анемии у беременных используется целый ряд эффективных препаратов. Вопрос о назначении конкретного препарата, а также о его разовой дозе, кратности применения и продолжительности курса лечения решается только лечащим врачом в индивидуальном порядке. Не следует прекращать лечение препаратами железа после нормализации уровня гемоглобина и содержания эритроцитов в организме. Нормализация уровня гемоглобина в организме не означает восстановления запасов железа в нем [9, 25, 29].

Основное лечение железодефицитной анемии следует проводить препаратами железа, причем терапия должна быть длительной. Содержание гемоглобина повышается только к концу 3-й недели терапии железодефицитной анемии. Нормализация показателей красной крови имеет место через 5–8 нед лечения. Кроме железа, медикаменты для лечения железодефицитной анемии содержат различные компоненты, усиливающие всасывание железа (цистеин, аскорбиновая кислота, янтарная кислота, фолиевая кислота, фруктоза). Для лучшей переносимости препараты железа следует принимать во время еды. Необходимо учитывать, что под влиянием некоторых содержащихся в пище веществ (фосфорная кислота, фитин, танин, соли кальция), а также при одновременном применении ряда медикаментов (антибиотики тетрациклинового ряда, альмагель) всасывание железа в организме уменьшается. Беременным предпочтительно назначать препараты железа в комбинации с аскорбиновой кислотой, которая принимает активное участие в процессах метаболизма железа в организме. Содержание аскорбиновой кислоты должно превышать в 2–5 раз количество железа в препарате. В случае отсутствия эффекта от перорального приема при легкой степени анемии, а также в случае анемии средней и особенно тяжелой степени целесообразно применение препаратов железа в парентеральной форме.

Ряд авторов высказывает мнение, что неэффективность ферротерапии и уровень гемоглобина ниже 95 г/л являются достаточными показателями для терапии рекомбинантным человеческим эритропоэтином (рчЭПО), поскольку неадекватно низкая продукция эритропоэтина (ЭПО) наблюдается практически при всех анемиях беременных [1, 7, 21]. Это связано, по-видимому, как с особенностями резорбции и транспорта железа в организме беременной, так и с нарушениями метаболизма гемопоэтического фактора роста – ЭПО. К числу его основных функций относят стимуляцию пролиферации эритроидных клеток костного мозга, поддержание их жизнеспособности и регуляция синтеза гемоглобина. Учитывая быстрые темпы прироста гемоглобина на фоне терапии рчЭПО, этот метод можно исполь-

зовать для подготовки к родам беременных женщин с анемией за 2–3 нед до предполагаемого срока родоразрешения. Комбинированная терапия рчЭПО и внутривенными препаратами является альтернативой гемотрансфузиям.

Тяжелые анемические состояния во время беременности при заболеваниях печени, почек, легких, сердца, ЖКТ, а также отсутствие эффекта от терапии препаратами железа или их непереносимости, когда содержание гемоглобина в крови снижается ниже 60 г/л, а показатель гематокрита – ниже 0,3 (30%), могут служить показаниями к трансфузии эритроцитов.

Таким образом, анализ данных литературы последних лет и проведенные собственные исследования позволяют сделать заключение, что представленные на нашем рынке препараты для лечения ЖДА беременных являются достаточно эффективными лекарственными средствами. Однако при использовании антианемических препаратов в ряде наблюдений отмечается относительно низкая скорость устранения анемии, длительные временные рамки необходимого применения данных препаратов. Все это диктуют необходимость поиска новых лекарственных средств для лечения и профилактики ЖДА беременных.

Литература

1. Айламазян Э.К., Тарасова М.А., Зайцев А.А., Самарина А.В. Роль эритропоэтина в патогенезе и лечении железодефицитной анемии при беременности и в послеродовом периоде. Журн. акуш. и жен. болезн. 2003; LII (4): 17–22.
2. Аркадьева Г.В. Диагностика и лечение железодефицитных состояний. Учебно-методическое пособие. М.: 1999; 22–25.
3. Атаджанов Т.В. Особенности изменений показателей центральной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови у беременных, больных анемией. Акуш. и гин. 1990; 10, 302.
4. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. Эффективность применения препарата Ферро-Фольгамма у беременных и родильниц с железодефицитной анемией. Русский медицинский журнал. 2003; 11: 16: 899–901.
5. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Гаспаров А.С., Барабанова О.Э., Коробицын Л.П. Рекомбинантный эритропоэтин в предоперационном лечении анемии у больных миомой матки. Проблемы репродукции. 2003; 5: 23–27.
6. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Мурашко Л.Е. и др. Объемный транспорт кислорода на фоне лечения эритропоэтином и препаратами железа у беременных с анемией. Проблемы репродукции 1999; 2: 1014.
7. Бурлев В.А., Гаспаров А.С., Коноводова Е.Н., Барабанова О.Э., Коробицын Л.П. Эпокрин в лечении железодефицитной анемии у больных миомой матки после гистерэктомии. Проблемы репродукции. 2003; 6: 59–64.
8. ВОЗ. Официальный ежегодный отчет. Женева, 2002.
9. Гороховская Г.Н., Зимаева Ю.О. и соавт. Железодефицитная анемия у беременных. Трудный пациент. 2007; 9: 35–41.
10. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии. М.: 1998; 37.
11. Дворецкий Л. И., Заспа Е. А., Литвицкий П. Ф., Болевич С. Б., Меньшова Н. И. Свободнорадикальные процессы у больных железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа. Терапевтический архив. 2006; 78 (1): 52–57.
12. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А. Железодефицитные анемии в практике акушера–гинеколога. Рос Мед Журнал. 2008; 29: 1898.
13. Жаров Е.В., Ковальчук Я.Н. Оценка эффективности препарата Фенюльс в акушерско-гинекологической практике. Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. 1999; 1: 110–111.
14. Касабулатов Н.М., Железодефицитная анемия беременных. Российский медицинский журнал. 2003; 11, 1: 18–20.
15. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Эффективность применения препарата Ферро-Фольгамма у беременных и родильниц с железодефицитной анемией. Русский медицинский журнал. 2003; 11: 16: 899–901.
16. Лебедев В.А., Пашков В.М. Принципы терапии железодефицитной анемии у беременных. Трудный пациент. 2010; 8: 8: 20–24.
17. Макаров И.О. Анемия и беременность. Мед Журнал SonoAce-International. 2007.
18. Мурашко Л.Е. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Сопоева Ж.А. Объемный транспорт кислорода у беременных с анемией и гестозом при лечении Ферро-Фольгаммой. РМЖ. 2002; 10: 7: 364–367.
19. Петрухин В.А., Гришин В.Л. Лечение анемии беременных с использованием препарата ферро-фольгамма. Проблемы репродукции. 2002; 6: 11.
20. Серов В.Н., Шаповаленко С.А. Диагностика и лечение железодефицитных анемий у беременных. РМЖ. 2005; 13: 17: 1143.
21. Сокур Т.Н., Дубровина Н.В., Федорова Ю.В. Принципы профилактики и лечения железодефицитных анемий у беременных. Гинекология. 2007; 9: 2.
22. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Капустина М.В., Ахвледиани К.Н. Лечение анемии беременных. Фарматека. 2006; 14: 75–77.
23. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: 1999; 8–15.
24. Румянцев А.Г., Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д. Эритропоэтин в диагностике, профилактике и лечении анемий. М.: 2003; 447.
25. Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Флакс Г.А. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни. Атмосфера. Кардиология, 2008, 2: 17–20.
26. Bachmann G.A. Epoetin alfa use in gynecology. Past, present and future. J Reprod Med. 2001; 46 (5): Suppl: 539–44.
27. Dicato M., Duhem C., Berchem G., Ries F. Clinical benefit from erythro-poietin. Curr Opin Oncol. 2000; 12 (4): 297–302.
28. Ho C.H., Yuan C.C., Yeh S.H. Serum ferritin levels and their significance in normal fullterm pregnant women. Int J Gynaecol Obstet. 1987; 25: 291–295.
29. Pakarinen P. et al. Seminars in Reproductive Medicine. 2001; 19: 4: 365.
30. Ponka P., Beaumont C., Richardson D.R. Function and regulation of trans-ferrin and ferritin. Seminars in Hematology. 1998; 35: 1: 35–54.
31. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia. Br J Haematol 1999; 105: Suppl 1: 19–26.
32. Singh K., Fong Y.F., Arulkumaran S. The role of prophylactic iron supplementation in pregnancy. Int J Food Sci Nutr. 1998; 49: 5: 38–39.
33. Umbreit J.N., Conrad M.E., Moore E.G. et al. Iron absorption and cellular transport: the mobilferrin/paraferin paradigm. Seminars in Hematology. 1998; 35: 1: 13–26.
34. Zimmermann R., Breymann C., Richter C. et al. rhEPO treatment of postpartum anemia. J. Perinat. Med. 1995; 23: 111–117.
35. World Health Organization: Nutritional anaemias. Technical Report Series. 1972; 503.