

Принципы терапии железодефицитной анемии у беременных

В.А.Лебедев, В.М.Пашков

Кафедра акушерства, гинекологии
и перинатологии лечебного факультета
Московской медицинской академии
им. И.М.Сеченова, Москва

Железодефицитная анемия (ЖДА) – заболевание, при котором снижено содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. При ЖДА нарушается образование гемоглобина, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях [13, 14].

ЖДА остается актуальной проблемой экстрагенитальной патологии в акушерстве, поскольку частота заболевания не снижается. Железодефицитные анемии (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). У 90% беременных обнаруживается именно железодефицитная анемия. 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 сывороточного железа [4, 22]. В РФ за последние 10 лет частота ЖДА увеличилась в 6,3 раза.

ЖДА принадлежит одно из ведущих мест в структуре экстрагенитальной патологии, оказывающей неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, послеродового периода, состояние плода и новорожденного [1, 9, 14].

Неблагоприятными последствиями дефицита железа и ЖДА являются: увеличение частоты возникновения у беременных гестоза, заболеваний мочевыводящих путей, невынашивания беременности и преждевременных родов, возрастание частоты инфекционных осложнений и гипогалактии у родильниц; увеличение частоты и объема патологической кровопотери в родах и послеродовом периоде (в том числе, и геморрагического шока), слабости родовой деятельности, нарушаются процессы заживления ран. Длительное течение анемии приводит к нарушению активности дыхательных ферментов в синцитиотрофобласте и снижению транспорта железа к плоду, что способствует развитию плацентарной недостаточности и синдрома задержки внутриутробного развития плода.

Кроме того, недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде является одной из причин развития дефицита железа и анемии у грудных детей [5].

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 разви-

тия, 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 [8, 10].

Транспорт плазменного железа и его эффективность неразрывно связаны с функцией депонирования железа в виде ферритина и гемосидерина [5, 15, 19, 20]. В организме человека содержится 4 г железа. 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%). 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 [11, 17–19].

Биологическая значимость железа определяется его участием в тканевом дыхании. 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. [2, 14]. 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 гипокинетического типа кровообращения.

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 недостаточном количестве, но при этом у беременных нередко развиваются железодефицитные состояния различной степени тяжести.

Ограничение процессов всасывания и транспорта железа в связи с дефицитом трансферрина при первичной патологии печени, негативное влияние дефицита железа на состояние внутренних органов, снижение качества жизни женщин, страдающих ЖДА, свидетельствует о необходимости проведения лечебных мероприятий, направленных на коррекцию нарушенного обмена железа и связанных с ним клеточных, органных, метаболических изменений. При тяжелой степени ЖДА развивается не только тканевая и гемическая гипоксия, но и циркуляторная, обусловленная развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушением его сократительной способности, развитием гипокинетического типа кровообращения.

В настоящее время установлено, что каждая беременность сопровождается развитием дефицита железа, который усугубляется в послеродовом периоде. К причинам, обуславливающим развитие железодефицитной анемии при беременности и после родов, относятся: состояние дисбаланса железа до наступления беременности (у 40–60% женщин детородного возраста запасы железа истощены); увеличение потребления экзогенного железа в связи с интенсификацией эритропоэза; увеличение эритроцитарной массы и возрастание потребностей плода за

счет материнского депо железа; кровопотеря в родах и при операции кесарево сечение в объеме свыше 1000 мл, которая бывает у 5% всех родивших [2, 14, 21].

Основной причиной ЖДА у беременных является повышенная потребность и дополнительный расход железа на нужды плода, рост плаценты. Развитие ЖДА во время беременности зависит от исходных запасов железа у женщины, величины плода, многоплодия, количества беременностей и сроков между ними, а также от других факторов (алиментарная недостаточность, хронические кровопотери и др.). Даже прекращение менструальных кровопотерь, в том числе и обильных, не в состоянии компенсировать повышенную потребность в железе при беременности из-за вышеуказанных причин.

К основным группам риска развития ЖДА относятся: беременные и кормящие женщины, дети, рожденные от матерей с наличием ЖДА в период беременности, женщины, страдающие меноррагиями различного генеза, больные с хроническими кровопотерями различной локализации (в том числе доноры). Как видим, основные группы риска представлены пациентами, находящимися под наблюдением акушера-гинеколога. Именно в акушерско-гинекологической практике представляется возможным проследить «железодефицитный континуум» в виде порочного круга формирования железодефицитного состояния у различных групп риска.

Установление анемии основывается на клинических и гематологических признаках, среди которых снижение уровня Hb представляется ведущим. По определению 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 [22].

Основными лабораторными признаками ЖДА 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, обозначаемого 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 отмечают 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 [7, 10, 14].

Нами было проведено обследование и лечение 119 беременных с железодефицитной анемией: из них у 68 пациенток (1-я группа) была установлена анемия легкой степени и у 51 (2-я группа) – средней степени. Срок беременности у обследованных был более 30 нед.

Возраст пациенток обеих групп составил 25,8±3,17 года. У большинства обследованных отмечались отягощения гинекологического и экстрагенитального анамнеза. Так, нарушения менструальной функции (в виде меноррагии или нерегулярных менструаций) были установлены у 31 (26,1%) обследованной. Первородящих первородящих было 17 (14,2%), повторнородящих – 102 (85,8%). При этом у 45 (37,8%) обследованных в родах была патологическая кровопотеря. Заболевания желудочно-кишечного тракта установлены у 25 (21,0%), почек – у 12 (10,0%).

Клиническими проявлениями железодефицитной анемии у обследованных пациенток были: слабость – у 41 (34,5%), головокружение – у 23 (19,3%), головная боль – у 17 (14,2%), нарушение ритма сердца – у 18 (15,1%), одышка – у 30 (25,2%), обмороки – у 6 (5,0%), снижение работоспособности – у 64 (53,82%), бессонница – у 19 (15,9%); изменения кожи, ногтей и волос наблюдалось у 36 (30,2%), мышечная слабость – у 39 (32,7%), извращение вкуса – у 32 (26,9%). Кроме этого, у 29 (24,4%) пациенток отмечено появление сухости и трещин кожной поверхности, а у 47 (39,5%) женщин – возникновение

Информация о препарате

ФЕРРО-ФОЛЬГАММА® (Woerwag Pharma GmbH, Германия)
Капсулы

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА

Одна капсула содержит: железа (II) сульфат безводный – 100 мг; фолиевой кислоты – 5 мг; цианокобаламина – 10 мкг; аскорбиновой кислоты – 100 мг; вспомогательные вещества: твердый жир; рапсовое масло; соевый лецитин; желатин; 70% раствор сорбита; красный оксид железа; черный оксид железа; этилванилин.

ПОКАЗАНИЯ

Лечение сочетанных железо-фолиево-В₁₂-дефицитных анемий, вызванных хроническими кровопотерями (желудочное, кишечное кровотечение, кровотечение из мочевого пузыря, геморроидальных узлов, мено-метроррагии), а также хроническим алкоголизмом, инфекциями, приемом противосудорожных и пероральных контрацептивных препаратов; анемия во время беременности и кормления грудью; профилактика дефицита железа и фолиевой кислоты во II и III триместрах беременности, в послеродовом периоде, во время кормления грудью.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, после еды.

Анемия: легкая форма – по 1 капсуле 3 раза в день в течение 3–4 нед, при средне-тяжелом течении – по 1 капсуле 3 раза в день в течение 8–12 нед, при тяжелой форме – по 2 капсуле 3 раза в день в течение 16 нед и более.

Во время беременности – для профилактики недостатка фолиевой кислоты и железа по 1 капсуле 3 раза в день во II и III триместрах, в послеродовом периоде во время кормления грудью.

Разделы: Фармакодинамика, Противопоказания, Взаимодействие, Передозировка, Побочные действия, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата

отчетливой синевы склер. Возраст, частота экстрагени- тальной патологии, длительность течения ЖДА у паци- ентов исследуемых групп не имели достоверных разли- чий ($p > 0,05$).

Признаки фетоплацентарной недостаточности были установлены у 21 (30,9%) пациентки первой группы и у 19 (37,3%) – второй, а синдром задержки развития плода I степени – у 16 (23,5%) и у 11 (21,6%) пациенток соот- ветственно.

Критериями железодефицитной анемии у обследо- ванных пациенток являлись следующие: концентрация гемоглобина на уровне 110 г/л и ниже, цветного показате- ля – менее 0,85, гематокрита – 33% и ниже, среднего эритроцитарного объема – менее 80 мкм (микроцитоз), содержания ретикулоцитов – 1,2%, сывороточного же- леза – менее 12,5 мкмоль/л, при коэффициенте насыще- ния трансферрина железом 18%, ферритина сыворотки – до 16 мкг/л. Наиболее выраженная симптоматика про- являлась в исследуемых группах женщин при гемогло- бине менее 90 г/л. Для изучения запасов железа опреде- ляли общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), латентную железосвязывающую способ- ность сыворотки (ЛЖСС), коэффициент насыщения трансферрина железом, ферритин сыворотки крови.

Лечебная тактика при железодефицитной анемии бе- ременных включает белковую диету, витамины, препара- ты железа. Питание должно быть полноценным, со- держащем достаточное количество железа и белка, мяс- ные, рыбные, растительные, молочные продукты. Наряду с этим показаны витамины: С – 100 мг, А – 6600 МЕ, В₁ – 2,5 мг, В₂ – 4 мг, РР – 20 мг. Однако известно, что макси- мальное количество железа, которое может всосаться из пищи, составляет 2,5 мг/сут, а из лекарственных препара- тов в 15–20 раз больше. Поэтому патогенетически об- основанным является назначение высокоусвояемых же- лезосодержащих препаратов.

Выбор конкретного препарата железа и оптимально- го режима его дозирования должен определяться коли- чеством и биодоступностью содержащегося в нем же- леза, переносимостью, стоимостью. При этом необходимо иметь в виду, что адекватный прирост показателей ге- моглобина у больных ЖДА может быть обеспечен по- ступлением в организм от 30 до 100 мг элементарного железа. Учитывая, что при развитии ЖДА всасывание же- леза увеличивается по сравнению с нормой и составляет 25–30% (при нормальных запасах железа – всего 3–7%), необходимо назначать от 100 до 300 мг элементарного железа в сутки. Применение более высоких доз не имеет смысла, поскольку всасывание железа при этом не уве- личивается [3, 7].

Препараты солей железа содержат двухвалентное же- лезо, которое после поступления в кровь превращается в трехвалентное железо для последующего его включения в молекулу гемоглобина. Процесс превращения двухва- лентного в трехвалентное железо благодаря потере од- ного электрона может сопровождаться образованием свободных радикалов, что обозначается как оксидатив- ный стресс, способный оказывать негативное влияние на физиологические процессы в различных органах и тканях. В то же время препараты железосодержащих комплексов, в состав которых входит трехвалентное же- лезо, непосредственно используемое для построения молекулы гемоглобина, лишены возможного проокси- дантного действия. Это различие между двумя группами железосодержащих препаратов постулируется как недо- статок препаратов, содержащих соли железа и преиму- щество железосодержащих комплексов. Между тем способность препаратов солей железа вызывать оксидатив- ный стресс, в отличие от железосодержащих комплек- сов, показана в эксперименте на крысах и в условиях *in vitro*. Реальность феномена оксидативного стресса при

лечении препаратами солей железа в клинических усло- виях оставалась недоказанной.

В последние годы были проведены исследования раз- личных показателей активности свободнорадикального перекисного окисления липидов (базальная и стимули- рованная хемоломинисценция, малоновый диальдегид) и антиперекисной активности плазмы, и при этом не было выявлено активизации процессов свободнопере- кисного окисления у больных железодефицитной ане- мией на фоне лечения препаратами солей железа (в частности, препаратом Ферро-Фольгамма®) [6].

Для выбора железосодержащего препарата необходи- мо учитывать ряд обстоятельств. Из желудочно-кишеч- ного тракта ионизированное железо всасывается только в двухвалентной форме; в этом процессе большое значе- ние имеет аскорбиновая кислота, поэтому очень важно ее наличие в препарате. В гемопоэзе существенная роль принадлежит фолиевой кислоте, усиливающей нуклеи- ный обмен. Для нормального обмена фолиевой кис- лоты необходим цианокобаламин, который является ос- новным фактором при образовании из нее активной формы. Дефицит этих веществ, часто возникающий при анемиях, связанных с кровопотерями, приводит к нару- шению синтеза ДНК в кроветворных клетках, тогда как включение этих компонентов в препарат увеличивает активную абсорбцию железа в кишечнике, его дальней- шую утилизацию, а также освобождает дополнительное количество трансферрина и ферритина. Наличие в ле- карственном препарате аскорбиновой и фолиевой кис- лот, а также цианокобаламина значительно увеличивает скорость синтеза гемоглобина и повышает эффектив- ность терапии железодефицитных состояний и железо- дефицитной анемии [7].

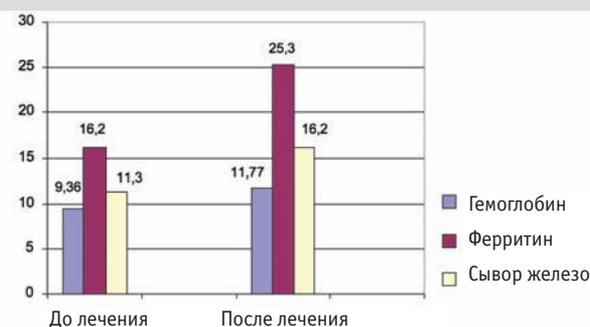
Перечисленными выше свойствами обладает ком- плексный антианемический препарат Ферро-Фольгам- ма®, содержащий 100 мг сульфата железа, 5 мг фолиевой кислоты, 10 мкг цианокобаламина и 100 мг аскорбино- вой кислоты. Активные компоненты препарата Ферро- Фольгамма® находятся в специальной нейтральной обо- лочке, которая обеспечивает их всасывание, главным об- разом, в верхнем отделе тонкой кишки. Данный препарат представляет собой мультифакторный гемопоэтик, включающий все необходимые компоненты, обеспечи- вающие стимуляцию структурного синтеза гемоглобина и повышающие репродукцию эритроцитов. Универсаль- ность препарата связана с его избирательно-стимули- рующим действием на синтез железосодержащей и бел- ковой частей гемоглобина. Так, сульфат железа обладает высоким коэффициентом всасывания в желудочно-ки- шечном тракте и практически не образует в последнем малодоступных сложных соединений. Абсорбционный коэффициент в значительной степени усилен присут- ствием в препарате аскорбиновой кислоты [3, 7, 12].

Данные литературы и собственный клинический опыт убеждают в том, что лечение железодефицитной анемии препаратами железа должно проводиться до конца беременности. Это имеет принципиальное значе- ние не только для коррекции анемии у беременных и профилактики осложнений в родах, послеродовых ин- фекций, но главным образом для предупреждения дефи- цита железа у плода. Фактически назначение препара- тов железа беременным является антенатальной профи- лактикой железодефицитной анемии.

При анемии легкой формы (пациенткам 1-й группы) был рекомендован прием 1 капсулы препарата Ферро- Фольгамма® 3 раза в сутки в течение 6 нед; при среднетя- желой форме (пациенткам 2-й группы) – по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 8–12 нед.

Эффективность лечения контролировали на основа- нии изменения клинической картины (улучшение само- чувствия больных, исчезновение жалоб, улучшение

Рис. 1. Динамика изменения параметров анемии при лечении препаратом Ферро-Фольгамма® у пациенток 1-й группы.

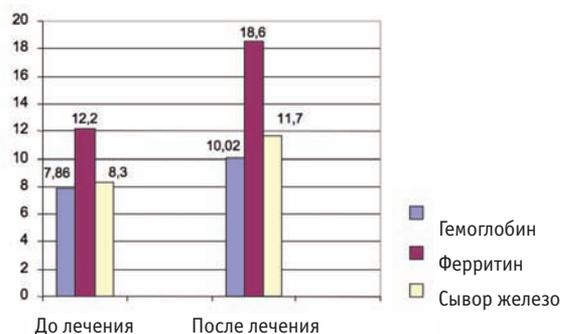


Примечание. Здесь и на рис. 2: концентрация гемоглобина – в г/100 мл, ферритина – в мкг/мл, сывороточного железа – в мкмоль/л.

функционального состояния фето-плацентарной системы), а также по результатам гематологических и феррокинетических параметров: концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, уровня гематокрита, концентрации ферритина и сывороточного железа, параметров ОЖСС и латентной железосвязывающей способности сыворотки (ЛЖСС).

Через 6 нед проведенного лечения было установлено существенное изменение клинической картины, выразившееся в исчезновении жалоб обследованных пациенток; самочувствие их значительно улучшилось. Пациентки перестали ощущать слабость, недомогание, раздражительность, забывчивость, головокружение, одышку, сухость кожи и слизистых, мышечную слабость, боли в области сердца, ломкость ногтей.

Рис. 2. Динамика изменения параметров анемии при лечении препаратом Ферро-Фольгамма® у пациенток 2-й группы.



Проведенная патогенетическая терапия привела также к значительному улучшению состояния фето-плацентарной системы. Так, у обследованных пациенток не регистрировались признаки синдрома задержки внутриутробного развития плода и значительно реже определялись симптомы плацентарной недостаточности: у 5 (7,6%) женщин первой группы и у 3 (5,9%) – второй.

Изменения контролируемых показателей у обследованных пациенток после проведенной терапии (через 6 нед) представлены в табл. 1–3 и на рис. 1, 2. Проведенное лечение препаратом Ферро-Фольгамма® приводило к значимым изменениям гематологических и феррокинетических параметров. При этом у пациенток 1-й группы гемоглобин возрастал на 25,7%, эритроциты – на 16,7%, гематокрит – на 21,2%, ферритин – на 56,1% и сывороточное железа – на 43,4% ($p < 0,05$). Приrost аналогичных параметров у пациенток 2-й группы

ФЕРРО - ФОЛЬГАММА®

В ЖЕЛЕЗНОЙ СВЯЗКЕ



www.woerwagpharma.ru

Таблица 1. Динамика гематологических и феррокинетических показателей у обследованных беременных 1-й группы на фоне лечения препаратом Ферро-Фольгамма®

Показатели	До лечения	Через 6 мес	p	Прирост параметра, %
Гемоглобин, г/л	93,6±2,7	117,7±2,9	<0,05	25,7
Эритроциты, 10 ⁹ /л	3,0±0,03	3,5±0,04	<0,05	16,7
Гематокрит, %	27,3±0,06	33,1±0,08	<0,05	21,2
Ферритин, мкг/мл	16,2±2,1	25,3±3,4	<0,05	56,1
Сывороточное железо, мкмоль/л	11,3±2,1	16,2±2,0	<0,05	43,4

Таблица 2. Динамика гематологических и феррокинетических показателей у обследованных беременных 2-й группы на фоне лечения препаратом Ферро-Фольгамма®

Показатели	До лечения	Через 6 мес	p	Прирост параметра, %
Гемоглобин, г/л	78,6±3,5	100,2±3,9	<0,05	27,5
Эритроциты, 10 ⁹ /л	2,7±0,03	3,2±0,07	<0,05	18,5
Гематокрит, %	24,1±0,06	29,7±0,07	<0,05	23,2
Ферритин, мкг/мл	12,2±2,1	18,6±3,2	<0,05	52,5
Сывороточное железо, мкмоль/л	8,3±2,1	11,7±2,0	<0,05	40,1

Таблица 3. Изменения показателей общей (ОЖСС) и латентной (ЛЖСС) железосвязывающей способности сыворотки обследованных пациенток

Параметр, мкмоль/л	1-я группа		2-я группа	
	До лечения	Через 6 мес	До лечения	Через 6 мес
ОЖСС	91,7±7,2	72,3±3,5	95,6±6,3	77,5±5,2
ЛЖСС	79,3±5,1	52,5±4,5	82,5±7,3	48,6±3,7

составил 27,5%, 18,5%, 23,2%, 52,5% и 40,15 соответственно.

Также установлена существенная динамика изменения параметров ОЖСС и ЛЖСС, которые отражают уменьшение степени «голодания» сыворотки и насыщение трансферрина железом.

Таким образом, результаты проведенного исследования указывают, что применение препарата Ферро-Фольгамма® оказало благоприятное воздействие на организм беременных, позволило добиться полной клинической и гематологической ремиссии у 110 женщин (92,4%) из общего количества 119 обследованных. Длительность терапии при анемии легкой формы должна составлять не менее 6 нед, а при среднетяжелой форме – 8–12 нед.

При проведении антианемической терапии у обследованных нами женщин с применением препарата Ферро-Фольгамма® мы не наблюдали случаев непереносимости, аллергических реакций и отрицательного влияния на организм обследованных. Необходимо отметить, что достоинством данного лекарственного средства является оптимальная доза легкоусвояемого железа и уникальное соотношение содержания аскорбиновой, фолиевой кислоты и цианокобаламина в одной капсуле. Это позволяет добиться оптимальных результатов в лечении железodefицитной анемии беременных и существенно снизить частоту осложнений гестационного процесса, улучшить функциональное состояние фетоплацентарной системы.

Полученные данные позволяют считать препарат Ферро-Фольгамма® эффективным лекарственным средством для лечения железodefицитной анемии беременных.

Литература

1. Аркадьева Г.В. Диагностика и лечение железodefицитных состояний // Учебно-методическое пособие. М.: 1999; 22–25.
1. Атаджанов Т.В. Особенности изменений показателей центральной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови у беременных, больных анемией // Акуш и гин 1990; 10, 302.

2. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. Эффективность применения препарата Ферро-Фольгамма у беременных и родильниц с железodefицитной анемией // РМЖ 2003; 11: 16: 899–901.

3. ВОЗ. Официальный ежегодный отчет. Женева, 2002.
4. Горячев В.В. Метаболизм железа при беременности // Астрахань 1994; 99.

5. Дворецкий Л. И., Заспа Е. А., Литвицкий П. Ф., Болевич С. Б., Меньшова Н. И. Свободнорадикальные процессы у больных железodefицитной анемией на фоне лечения препаратами железа // Тер архив 2006; 78 (1): 52–57.

6. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А. Железodefицитные анемии в практике акушера-гинеколога // РМЖ 2008; 29: 1898.

7. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Калашникова Г.В. и др. Новые возможности ферротерапии железodefицитной анемии // Клинич фармакол тер 2000; 2: 88–91.

8. Козловская Л.В. Гипохромные анемии: дифференциальный диагноз и лечение // Новый мед журн 1996; 56: 8–12.

9. Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. Профилактика и лечение железodefицитной анемии беременных. Анемия и анемические синдромы. Уфа, 1991; 99–101.

10. 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.

11. Петрухин В.А., Гришин В.Л. Лечение анемии беременных с использованием препарата Ферро-Фольгамма // Проблемы репродукции. 2002; 6.

12. Серов В.Н., Шаповаленко С.А. Диагностика и лечение железodefицитных анемий у беременных // РМЖ 2005; 13: 17: 1143.

13. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: 1999; 8–15.

14. Ho C.H., Yuan C.C., Yeh S.H. Serrum ferritin levels and their significance in normal fullterm pregnant women // Int J Gynaecol Obstet 1987; 25: 291–295.

15. Pakarinen P. et al. // Seminars in Reproductive Medicine 2001; 19: 4: 365.

16. Ponka P., Beaumont C., Richardson D.R. Function and regulation of transferrin and ferritin // Seminars in Hematology 1998; 35: 1: 35–54.

17. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia // Br J Haematol 1999; 105: Suppl 1: 19–26.

18. Umbreit J.N., Conrad M.E., Moore E.G. et al. Iron absorption and cellular transport: the mobilferrin/paraferrin paradigm // Seminars in Hematology. 1998; 35: 1: 13–26.

19. 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.

20. Zimmermann R., Breyman C., Richter C. et al. rhEPO treatment of postpartum anemia // J Perinat Med 1995; 23: 111–117.

21. World Health Organization: Nutritional anaemias // Technical Report Series 1972; 503.