

Железодефицитная анемия у беременных

Г.Н. Гороховская, Ю.О. Зимаева,
О.В. Южанинова, М.М. Петина, В.И. Бирюков

Кафедра госпитальной терапии № 1 МГМСУ,
Москва

Железодефицитная анемия – одно из наиболее распространенных заболеваний человека, поражающее около 25 % населения земного шара. Анемия у беременных не менее чем в 90 % случаев – это железодефицитная анемия. Существует зависимость между частотой выявления железодефицитной анемии у беременных женщин и уровнем социально-экономического развития региона. В целом число беременных, больных данной патологией достигает 43,9 млн. человек или 51 % от всего числа беременных [7]. Различают анемию, наблюдающиеся до беременности, и анемию, диагностируемые во время гестации. Догестационная железодефицитная анемия негативно влияет на беременность, способствуя угрозе выкидыша, невынашиванию, слабости родовой деятельности, послеродовым кровотечениям и инфекционным осложнениям.

Под анемией, которая вызвана беременностью, понимают ряд анемических состояний, возникающих во время беременности, осложняющих её течение и обычно исчезающих вскоре после родов или прерывания беременности. Во второй половине беременности анемия диагностируется почти в 40 раз чаще, чем в первые недели. Это прежде всего присущие беременности гормональные сдвиги: увеличение продукции эстрогенов, глюкокортикоидов, а также иммунологические механизмы. В практической работе такой дифференциации железодефицитной анемии нет необходимости, поскольку тяжесть течения заболевания, клиническая картина, частота и тяжесть осложнений беременности определяются прежде всего степенью выраженности анемии, а не временем её начала. Что касается лечения, то оно одинаковое в обоих случаях.

Первое сообщение об анемии беременных принадлежит Г. Andral, 1843 г. В 1823 г. он наблюдал и описал состояние беременной женщины, которая болела анемией и умерла во время родов. Однако даже спустя более чем 180 лет существует много проблем в диагностике и лечении этого состояния. Высокая распространенность анемии беременных, и те неблагоприятные последствия для беременной и плода, к которым они могут привести, делают эту проблему чрезвычайно актуальной и требуют совершенствования современной системы охраны здоровья матери и ребёнка. 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.

Этиология и патогенез

Естественным источником железа служит пища. Женщина потребляет ежедневно с пищей 10–20 мг железа, из них усваивается не более 2 мг.

До 75 % здоровых женщин теряют за время менструации 20–30 мг железа. Такое количество железа не может быть усвоено даже при большом содержании его в пище. Возникает дисбаланс, ведущий к развитию анемии [6]. 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, селезёнка и др.) – 31 %. Среднее содержание железа в организме человека – 4,5–5 г. Сокращение запасов железа в организме сказывается не только на количестве гемоглобина. Роль железа в обмене веществ значительно шире. Железо принимает участие в синтезе коллагена, метаболизме порфирина, терминальном окислении и окислительном фосфорилировании в клетках, работе иммункомпетентной системы. Биологическая значимость железа определяется его участием в тканевом дыхании. В связи с этим для железодефицитной анемии беременных характерна тканевая гипоксия и вызываемая ею патология. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств [11]. Беременность предрасполагает к возникновению железодефицитного состояния, поскольку в этот период происходит повышенное потребление железа, необходимое для развития плода, связанное с гормональными изменениями, развитием раннего токсикоза, препятствующим всасыванию в желудочно-кишечном тракте железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения.

Во время гестации железо усиленно расходуется вследствие интенсификации обмена веществ: в I триместре потребность в нём не превышает потребности до беременности и составляет 0,6–0,8 мг/сут; во II триместре увеличивается до 2–4 мг; в III триместре возрастает до 10–12 мг/сут. За весь гестационный период на кроветворение расходуется 500 мг железа, из них на потребности плода – 280–290 мг, плаценты – 25–100 мг. К концу беременности неизбежно наступает обеднение железом организма матери в связи с депонированием его в фетоплацентарном комплексе (около 450 мг), увеличением объёма циркулирующей крови (около 500 мг) и в послеродовом периоде в связи с физиологической кровопотерей в III периоде родов (150 мг) и лактацией (400 мг). Суммарная потеря железа к окончанию беременности и лактации составляет 1200–1400 мг. Процесс всасывания железа на протяжении беременности усиливается и составляет в I триместре 0,6–0,8 мг/сут, во II триместре 2,8–3 мг/сут, в III триместре до 3,5–4 мг/сут. Однако это не компенсирует повышенный расход элемента, особенно в период, когда начинается костномозговое кроветворение плода (16–20 недель беременности) и увеличивается масса крови в материнском организме. Более того, уровень депонированного железа у 100 % беременных к концу гестационного периода снижается. Для восстановления запасов железа, потраченного в период беременности, родов и лактации, требуется не менее 2–3 лет. У 20–25 % женщин выявляется латентный дефицит железа. В III триместре беременности он обнаруживается почти у 90 % женщин и сохраняется после родов и лактации у 55 % из них. Во второй половине беременности анемия диагностируется почти в 40 раз чаще, чем в первые недели, что, несомненно, связано с нарушением гемопоэза из-за изменений, вызванных гестацией [2, 4, 17].

Неадекватно низкая продукция эритропоэтина (ЭПО) является одним из наиболее важных патогенетических механизмов развития анемии беременных. В угнетении продукции эндогенного ЭПО

Таблица 1. Некоторые показатели периферической крови в различные триместры беременности			
Показатели	1 триместр	2 триместр	3 триместр
Гемоглобин, г/л	131	126	112
Гематокрит, %	33	36	34
Эритроциты, 10 ¹² /л	10,2	10,5	10,4
СОЭ мм/час	24	45	52

играет роль избыточная продукция провоспалительных цитокинов и прежде всего TNF-α, которая может иметь несколько причин, важная из которых – латентно текущие инфекции (прежде всего урогенитальные). Было установлено, что плацента в условиях гипоксии способна в больших количествах продуцировать провоспалительные цитокины [9, 10, 13, 17]. Помимо состояний гиперпродукции провоспалительных цитокинов, вызванных собственно беременностью, возможна их гиперпродукция при сопутствующих хронических заболеваниях (хронические инфекции, ревматоидный артрит и др.), что может приводить к анемии хронических заболеваний.

Начиная с 28–30-й недели физиологически протекающей беременности, происходит неравномерное увеличение объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов [9]. Интерес представляют некоторые показатели (табл. 1) периферической крови в зависимости от сроков беременности [9].

Кровотечения при патологической беременности также могут быть причиной развития анемии беременных, например, повторяющиеся кровотечения при предлежании плаценты. Важно учитывать предшествующие беременности заболевания, часто приводящие к кровотечениям – миома матки, эндометриоз; обильные и длительные менструации также вызывают существенные потери – от 50 до 200 мг железа. Необходимо учитывать также скрытые кровотечения из желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, геморрой и т. д.). Повторные кровотечения нарушают равновесие между поступлением и выведением железа и приводят к развитию дефицита железа [9, 13].

Факторы, способствующие развитию железодефицитной анемии:

1. Снижение поступления железа в организм с пищей (вегетарианская диета, анорексия).
2. Хронические заболевания внутренних органов. Особое внимание следует уделять желудочно-кишечным кровотечениям.
3. Наличие заболеваний, проявляющихся хроническими носовыми кровотечениями (тромбоцитопатии, тромбоцитопеническая пурпура).
4. Гинекологические заболевания, сопровождающиеся обильными менструациями или маточными кровотечениями, эндометриоз, миома матки.

5. Отягощенный акушерский анамнез: многожавшие женщины; самопроизвольные выкидыши в анамнезе; кровотечения в предыдущих родах способствуют истощению депо железа в организме.

6. Осложненное течение настоящей беременности: многоплодная беременность; ранний токсикоз; юный возраст беременной (младше 17 лет); первородящие старше 30 лет; артериальная гипотония; обострение хронических инфекционных заболеваний во время беременности; гестоз; предлежание плаценты; преждевременная отслойка плаценты [9].

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. В случае наступления беременности при этих заболеваниях беременность целесообразно прервать до 12 недель. Некоторые исследователи рассматривают железодефицитную анемию как тотальную патологию, приводящую к функциональным и морфологическим изменениям всех органов и тканей. Особенно выраженным повреждениям подвергаются постоянно регенерирующие ткани: эпителий кожи, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, а также иммунная система и головной мозг [11].

Клиника

Клиническая симптоматика железодефицитной анемии проявляется обычно при средней степени тяжести анемии. При легком течении беременная обычно никакие жалобы не предъявляет, а объективными признаками малокровия служат только лабораторные показатели. Клиническая картина железодефицитной анемии складывается из общих симптомов, обусловленных гемической гипоксией (общанемический синдром) и признаков тканевого дефицита железа (сидеропенический синдром). Общанемический синдром проявляется бледностью кожи и слизистых оболочек, слабостью, повышенной утомляемостью, головокружением, головными болями (чаще в вечернее время), одышкой при физической нагрузке, ощущением сердцебиения, обмороками, мельканием «мушек» перед глазами при невысоком уровне анемии беременных. Нередко беременная страдает сонливостью днём и жалуется на плохое засыпание ночью, отмечаются раздражительность, нервозность, плаксивость, снижение памяти и внимания, ухудшение аппетита.

Сидеропенический синдром включает следующее:

- Изменение кожи и её придатков (сухость, шелушение, лёгкое образование трещин, бледность).

Информация о препарате

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; чёрный оксид железа; этил ванилин.

ПОКАЗАНИЯ

Лечение сочетанных железо-фолиево-B₁₂-дефицитных анемий, вызванных хроническими кровопотерями (желудочное, кишечное кровотечение, кровотечение из мочевого пузыря, геморроидальных узлов, мено-метроррагии), а также хроническим алкоголизмом, инфекциями, приёмом противосудорожных и пероральных контрацептивных препаратов; анемия во время беременности и кормления грудью; профилактика

ФЕРРО-ФОЛЬГАММА (Woerwag Pharma, Германия) Капсулы

тика 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: лёгкая форма – по 1 капсуле 3 раза в день в течение 3–4 недель, при среднетяжёлом течении – по 1 капсуле 3 раза в день в течение 8–12 недель, при тяжёлой форме – по 2 капсулы 3 раза в день в течение 16 недель 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: Противопоказания, Взаимодействие, Передозировка, Побочные действия – см. в инструкции по применению препарата.

Волосы тусклые, ломкие, секутся, рано седеют, усиленно выпадают. У 20–25 % больных отмечаются изменения ногтей: истончение, ломкость, поперечная исчерченность, иногда ложкообразная вогнутость (койлонихия).

- Изменения слизистых оболочек (глоссит с атрофией сосочков, трещины в углах рта, ангулярный стоматит).
- Поражение желудочно-кишечного тракта (атрофический гастрит, атрофия слизистой пищевода, дисфагия).
- Пристрастие к необычным запахам (бензин, керосин, ацетон).
- Извращение вкусовых и обонятельных ощущений.
- Сидеропеническая миокардиодистрофия, склонность к тахикардии, гипотонии, одышке.
- Нарушения в иммунной системе (снижается уровень лизоцима, В-лизинов, комплемента, некоторых иммуноглобулинов, уровень Т- и В-лимфоцитов), что способствует высокой инфекционной заболеваемости при железодефицитной анемии.
- Функциональная недостаточность печени (возникает гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипогликемия).

Признаки железодефицитной анемии: гемоглобин ниже 110 г/л; эритроцитов менее 3,5 млн; цветовой показатель менее 0,8–0,85; гематокрит менее 0,30–0,33; сывороточное железо менее 10 мкмоль/л (10 мкг/л); возрастание железосвязывающей способности; средний эритроцитарный объем < 70–80 мкм³ (норма 90 ± 10 мкм³).

Дифференциальная диагностика проводится в первую очередь с физиологическим разведением

Таблица 2. Показатели гемоглобина и гематокрита указывающие на вероятность анемии во время беременности

Срок беременности, нед.	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %
12	< 110	< 33
16	< 106	< 32
20	< 105	< 32
24	< 105	< 32
28	< 107	< 32
32	< 110	< 33
36	< 114	< 34
40	< 119	< 36

крови, связанным с увеличением объема циркулирующей крови. Поскольку объем плазмы увеличивается примерно на 1000 мл, а объем эритроцитов только на 300 мл, возникает относительная «анемия», которая достигает максимума в III триместре. При многоплодной беременности повышение объема крови носит более выраженный характер – 2000–3000 мл. Это приводит к падению содержания гемоглобина примерно до 110 г/л и гематокрита до 0,30. Некоторые авторы считают нижней границей физиологической гемодилюции 100 г/л гемоглобина и 3,0 млн. эритроцитов.

Оценка тяжести анемии. По степени снижения гемоглобина анемию подразделяют на три степени тяжести: лёгкая – 110–91 г/л; среднетяжёлая – 90–81 г/л; тяжёлая – ниже 80 г/л. Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах пропорциональны тяжести анемии. В большинстве стран считают анемию у беременных с уровня гемоглобина ниже 100–96 г/л и эритроцитов 3,0 млн., а тяжёлую с уровня 60 г/л. М.В. Хитровым (2002) предлагается также с практической точки зрения считать беременную анемичной при показателях гемоглобина и гематокрита, приведенных в таблице 2.

ФЕРРО - ФОЛЬГАММА®

В ЖЕЛЕЗНОЙ СВЯЗКЕ

20 капсул
ФЕРРО-ФОЛЬГАММА®

WÖRWAG
PHARMA
Biotestsystem

WÖRWAG
PHARMA

www.woerwagpharma.ru

Однако для более достоверного подтверждения диагноза железодефицитная анемия при указанных показателях гемоглобина и гематокрита целесообразна оценка сывороточного железа, среднего эритроцитарного объема и дифференциальная диагностика с физиологической гемодилюцией.

Мегалобластная анемия, связанная с дефицитом фолиевой кислоты, составляет 1 % от всех анемий беременных, чаще развивается в III триместре беременности, перед родами и в раннем послеродовом периоде. Взрослому человеку требуется ежедневно 50–100 мкг фолиевой кислоты. Фолиевая кислота, как и железо, играет важную роль во многих физиологических процессах. Фолиевая кислота – это группа витаминов, главным представителем которых является птероилглутаминовая кислота (синоним фолацин). Эта кислота участвует в синтезе ряда аминокислот (например, серина, глицина, гистидина, метионина) и, что особенно важно, метидина – компонента ДНК. Она также играет ключевую роль в процессах деления клетки. Ткани с высокой скоростью деления клеток, такие как костный мозг, слизистая кишечника, характеризуются высокой потребностью в фолиевой кислоте. Дефицит фолиевой кислоты в организме возникает из-за: недостаточного содержания её в рационе; повышенной потребности в фолиевой кислоте (беременность, недоношенность, гемолитическая болезнь, рак); нарушения всасывания и повышенного выведения её из организма (некоторые кожные заболевания, болезни печени). Во время беременности, когда происходит интенсивное новообразование клеток, значение фолиевой кислоты резко возрастает. Участие её в пуриновом обмене определяет значение её для нормального роста, развития и пролиферации тканей, в частности для процессов кроветворения и эмбриогенеза. Фолиевая кислота участвует в гемопоэзе. Гематологическая патология в результате истощения запасов этой кислоты проявляется нарушением созревания как эритроцитов, так и миелоидных клеток, что приводит к анемии и лейкопении. Иногда возможна и тромбоцитопения. При беременности часто формируется отрицательный баланс фолиевой кислоты, обусловленный интенсивной её утилизацией на нужды клеточного воспроизводства в растущем организме плода. Более того, она используется для обеспечения роста матки, плаценты, а также непрерывно усиливающегося эритропоэза в гемопоэтических органах женщины. Поэтому при беременности наблюдается прогрессивное снижение уровня фолиевой кислоты не только в плазме, но прежде всего в эритроцитах [11, 15]. Плод поглощает в основном активную форму фолиевой кислоты, необходимую для его развития, и тем самым обедняет кровь матери. Для покрытия этих потерь при беременности и возникает повышенная потребность в фолиевой кислоте. Эта потребность у многоплодных беременных больше, чем при первой беременности. Особенно высокая концентрация фолиевой кислоты нужна при беременности двойней, отслойке плаценты, гестозе. Именно недостаточное снабжение фолиевой кислотой вызывает нарушения в децидуальных и хориальных клетках. Источником более высокого содержания фолиевой кислоты в крови беременных по сравнению с небеременными может также быть плацента. С потерей организмом столь мощного депоирующего органа, как плацента, в крови родильниц резко снижается концентрация фолиевой кислоты. Лактация сопровождается усиленной утилизацией фолиевой кислоты [15, 22]. Суточная потребность организма беременной в фолиевой кислоте возрастает до 400 мкг, а к сроку родов – до 800 мкг, потребность в фолиевой кислоте в период лакта-

ции составляет 300 мкг. Дефицит фолиевой кислоты неблагоприятно влияет на течение беременности и развитие плода, выявляется во II триместре у 67 % беременных и в III – у 87 % беременных. Скрытый дефицит фолиевой кислоты отмечается до 1/3 от общего числа беременных. Достаточный уровень фолиевой кислоты необходим прежде всего для нормального развития плода. Полноценное формирование нервной системы плода невозможно при дефиците фолиевой кислоты в организме женщины до беременности и на ранних её сроках. Нервная трубка закладывается уже на 18-й день после зачатия, а её закрытие происходит на 4-й неделе эмбриогенеза. Влияние каких-либо вредных факторов, в т. ч. и дефицита фолатов, может привести к развитию дефектов нервной трубки, что реализуется в анэнцефалию, энцефалоцеле или *spina bifida*. Другим важным фактом, подтверждающим роль фолиевой кислоты во время беременности, является наличие тесной взаимосвязи между уровнем фолиевой кислоты в организме матери и массой ребёнка при рождении. За несколько недель до рождения плод расходует фолиевую кислоту матери для увеличения собственной массы и пополнения своих запасов фолатов. В результате у женщин, имеющих дефицит фолиевой кислоты, вероятность рождения ребёнка с гипотрофией и сниженным запасом фолиевой кислоты существенно возрастает [2, 15, 20, 22, 23].

Железодефицитная анемия сопровождается многочисленными осложнениями в течение беременности и родов для матери и плода. В связи с тем, что при беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33 %, для беременных с железодефицитной анемией характерна выраженная тканевая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств, что может сопровождаться развитием дистрофических изменений в миокарде и нарушением его сократительной способности. Железодефицитная анемия характеризуется нарушениями белкового обмена с возникновением дефицита белков в организме, что приводит к развитию отеков у беременных. При железодефицитной анемии развиваются дистрофические процессы в матке и в плаценте, которые ведут к нарушению её функции и формированию плацентарной недостаточности. При этом развивающийся плод не получает в достаточном количестве полагающиеся ему питательные вещества и кислород, вследствие чего возникает задержка развития плода. Основными осложнениями беременности при железодефицитной анемии являются: угроза прерывания беременности (20–42 %); гестоз (40 %); артериальная гипотония (40 %); преждевременная отслойка плаценты (25–35 %); задержка развития плода (25 %); преждевременные роды (11–42 %). Роды часто осложняются кровотечениями. В послеродовом периоде могут возникать различные воспалительные осложнения (12 %) [7, 9, 11, 17]. У детей в период новорожденности наблюдается большая потеря массы тела и более медленное её восстановление, запоздалое отпадение пуповинного остатка и отсроченная эпителизация пупочной ранки, длительное течение физиологической желтухи. Дефицит железа у матери во время беременности влияет на рост и развитие мозга ребёнка, вызывает серьёзные отклонения в развитии иммунной системы, в неонатальном периоде жизни обуславливает высокий риск инфекционных заболеваний.

Лечение

Беременные с железодефицитной анемией нуждаются в медикаментозном и диетическом лечении.

Таблица 3. Характеристика ряда, зарегистрированных в Российской Федерации, ферропрепаратов для приёма внутрь [3]

Препарат (форма выпуска)	Соединения железа		Количество элементарного железа, мг	Дополнительные ингредиенты	Средние суточные дозы
	соль	доза, мг			
Актиферрин (капсулы)	Сульфат	113,85	34,5	Серин	2–3 капсулы
Актиферрин композитум (капсулы)	Сульфат	113,85	34,5	Серин, фолиевая кислота, цианокобаламин	1–2 капсулы
Гемофер (капли)	Хлорид	157,0 в мл	45,0	Нет	4–6 мг/ кг
Гемофер пролонгатум (драже)	Сульфат	325,0	105,0	Нет	4–6 мг/ кг
Гино – Тардиферон (таблетки)	Сульфат	256,3	80,0	Аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, мукопротеаза	1–2 табл.
Сорбифер дурулес (таблетки)	Сульфат	320,0	100,0	Аскорбиновая кислота, проникаемый матрикс	1–2 табл.
Тардиферон (таблетки)	Сульфат	256,3	80,0	Аскорбиновая кислота	1–2 табл.
Тотема (раствор для приёма внутрь в ампулах)	Глюконат		50,0	Глюконат марганца и меди, лимонная кислота	2–4 амп.
Фенюльс (капсулы)	Сульфат	150,0	45,0	Аскорбиновая кислота, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, кальция пантотенат	1–2 табл.
Ферретаб композитум (капсулы)	Фумарат	154,0	50,0	Фолиевая кислота	1–2 капс.
Ферроплекс (драже)	Сульфат	50,0	10,0	Аскорбиновая кислота	8–10 др.
Ферро – Фольгамма (капсулы)	Сульфат	100,0	37,0	Аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, цианокобаламин	1–3 капс.
Ферро – градумет (таблетки)	Сульфат	525,0	105,0	Пластическая матрица	1–2 табл.
Хеферол (капсулы)	Фумарат	350,0	115,0	Нет	1–2 табл.

Невозможно купировать железодефицитную анемию без препаратов железа лишь диетой, состоящей из богатых железом продуктов. Однако беременным с железодефицитной анемией назначают специальную диету. Из пищи всасывается 2,5 мг железа в сутки, в то время как из лекарственных препаратов – в 15–20 раз больше. Наибольшее количество железа содержится в мясных продуктах. Содержащееся 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 %. 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), чёрством 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, печень и сердце, птица, яйца и коровье молоко. Жиры содержатся в: сыре, твороге, сметане, сливках. Углеводы должны восполняться за счёт: 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.

Лечение железодефицитной анемии следует проводить препаратами железа: Лечение препаратами железа должно быть длительным. Содержание гемоглобина повышается только к концу третьей недели терапии железодефицитной анемии. Нормализация показателей красной крови имеет место через 5–8 недель лечения. Наиболее предпочтительным является приём препаратов железа внутрь, а не в виде инъекций, так как в последнем случае чаще могут возникать различные побочные эффекты. 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 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 нём.

Лечить железодефицитную анемию следует в основном препаратами для внутреннего применения. На ранних стадиях железодефицитной анемии применяются пероральные препараты железа – двух- и трёхвалентные его соединения. Многочисленные препараты для перорального применения широко представлены в любом справочнике лекарственных средств [16]. Даже далеко не полный перечень ферропрепаратов для приёма внутрь демонстрирует сложность выбора оптимального средства (табл. 3)

Поскольку из желудочно-кишечного тракта ионизированное железо всасывается только в двухвалентной форме и большое значение в этом процессе играет аскорбиновая кислота, то очень важно её наличие в препарате.

Существенная роль в гемопоэзе принадлежит фолиевой кислоте, усиливающей нуклеиновый обмен. Для нормального обмена фолиевой кислоты необходим цианокобаламин, который является основным фактором при образовании из неё активной формы. Дефицит этих веществ, часто возникающий при анемиях, связанных с кровопотерями, приводит к нарушению синтеза ДНК в кроветворных клетках, тогда как включение этих компонентов в препарат увеличивает активную абсорбцию железа в кишечнике, его дальнейшую утилизацию,

а также освобождает дополнительное количество трансферрина и ферритина. Все это значительно увеличивает скорость синтеза гемоглобина и повышает эффективность терапии железодефицитных состояний и железодефицитной анемии.

Всем этим требованиям удовлетворяет комплексный антианемический препарат **Ферро - Фольгамма**, содержащий 100 мг сульфата железа, 5 мг фолиевой кислоты, 10 мкг цианокобаламина и 100 мг аскорбиновой кислоты. Активные компоненты препарата Ферро - Фольгамма находятся в специальной нейтральной оболочке, которая обеспечивает их всасывание, главным образом, в верхнем отделе тонкой кишки. Отсутствие местного раздражающего действия на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта способствует хорошей переносимости препарата. Ферро - Фольгамма назначается 1–3 капсулы в день. Наилучший эффект даёт применение препарата до еды. При анемии лёгкой формы рекомендован приём 1 капсулы 3 раза в день в течение 3–4 недель; при среднетяжёлом течении по 1 капсуле 3 раза в день в течение 8–12 недель; при тяжёлой форме по 1 капсуле 3 раза в день в течение 16 недель и более.

Хороший клинический эффект препарата подтверждён данными клинических исследований. В открытом контролируемом исследовании, выполнявшемся в течение трёх лет, было проведено сравнение эффективности и переносимости Ферро - Фольгаммы и ряда других железосодержащих препаратов (В.В. Городецкий и соавт., 2004). Было показано, что данный препарат действительно хорошо переносится пациентами, и по этой характеристике он входит в группу препаратов с наименьшей частотой побочных эффектов. В данном исследовании у пациентов отсутствовали диспепсические явления или другие жалобы, которые можно было рассматривать как результат приёма Ферро - Фольгаммы. На фоне проводимой терапии быстро купировались субъективные и объективные клинические признаки железодефицитной анемии – общая слабость, головокружение, одышка при физической нагрузке, бледность слизистых оболочек, тахикардия. При этом клиническое улучшение предшествовало нормализации показателей красной крови. Данный препарат обеспечивал наибольшую среднюю скорость нарастания гемоглобина, была отмечена быстрая нормализация количества эритроцитов, уровня сывороточного железа. В течение месяца после прекращения приёма препаратов, у пациентов, получавших Ферро - Фольгамму, не наблюдалось повторного снижения гемоглобина, и даже имела тенденция к продолжению его нарастания, которая сочеталась с выраженным снижением общей железосвязывающей способности, что свидетельствовало о продолжающейся нормализации ферростатуса и усиленной абсорбции пищевого железа (вследствие быстрого и полноценного восстановления функции энтероцитов на фоне комплексного влияния Ферро - Фольгаммы). Как показывают исследования (Маев И.В. с соавт., 2003, 2004), Ферро - Фольгамма является высокоэффективным средством как в терапевтической практике при хронических кровотечениях (одна из наиболее частых причин железодефицитной анемии), так и при лечении постгеморрагической анемии в хирургической практике. Также имеются данные о том, что у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника наиболее подходящим препаратом для лечения железодефицита является Ферро - Фольгамма (Грацианская А.Н. и соавт., 2003).

Особую область применения ферропрепаратов, особенно Ферро - Фольгаммы, представляет железодефицитная анемия у беременных. Важность

этой проблемы обусловлена рядом факторов: распространённость железодефицитной анемии у беременных, повышенная потребность в железе при беременности, опасность этого состояния для плода, опасность этого состояния для матери. Лечение железодефицитной анемии у беременных имеет и дополнительные трудности:

- часто сопровождающие беременность явления желудочной диспепсии (тошнота, изменения вкусовых пристрастий);
- нередкая поливитаминная недостаточность, включающая недостаточность и фолиевой кислоты, что несёт дополнительную угрозу плоду;
- возможность развития дефицита фолиевой кислоты на фоне успешной терапии ферропрепаратами. Как показали исследования (Петрухин В.А., Гришин В.Л., 2002), Ферро - Фольгамма хорошо переносится женщинами, обеспечивая быстрое нарастание гемоглобина, эритроцитов, содержания и концентрации гемоглобина в эритроцитах.

Имеются убедительные данные (Сопоева Ж.А. с соавт., 2002, 2003), что Ферро - Фольгамма положительно влияет на общее состояние беременных, гематологические показатели, ферростатус и сывороточный уровень фолиевой кислоты и цианокобаламина не только при изолированной железодефицитной анемии, но и в сочетании с гестозом. В другом исследовании (Мурашко Л.Е. с соавт., 2002) на фоне сочетанной терапии с включением Ферро - Фольгаммы получены убедительные результаты в лечении железодефицитной анемии беременных с гестозом. Таким образом, результаты проведённых исследований позволяют утверждать, что комбинированный препарат Ферро - Фольгамма по эффективности и переносимости можно считать препаратом выбора при лечении и профилактике железодефицитной анемии у беременных.

При железодефицитной анемии не следует прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний: слишком велика опасность инфицирования вирусным гепатитом. Кроме того, переливание эритроцитов иммунизирует больную отсутствующими у неё антигенами. При последующих беременностях это может привести к выкидышам, мёртворождениям, гемолитической болезни новорождённых. Железо из перелитых эритроцитов плохо утилизируется. Критерием жизненных показаний для гемотрансфузии является не уровень гемоглобина, а общее состояние больной, состояние гемодинамики. Показания для гемотрансфузии могут возникнуть за 1–2 дня до родоразрешения при уровне гемоглобина 40–50 г/л.

Профилактика анемии прежде всего требуется беременным с высоким риском развития малокровия. К ним могут быть отнесены:

- женщины, прежде болевшие анемией;
- женщины, имеющие хронические инфекционные болезни или хронические заболевания внутренних органов;
- многорожавшие женщины;
- беременные с уровнем гемоглобина в I триместре меньше 120 г/л;
- беременные с многоплодием;
- беременные с явлениями токсикоза;
- женщины, у которых в течение многих лет менструации продолжались более 5 дней.

Профилактика заключается в назначении небольшой дозы препаратов железа (1–2 таблетки в день) в течение 4–6 месяцев, начиная с 12–14-й недели беременности. Одновременно больным рекомендуют увеличить содержание мясных продуктов в ежедневном рационе. Таким образом, желе-

зодефицитная анемия беременных является важной проблемой, имеющей отношение как к здоровью матери, так и её плода. Использование новых комплексных препаратов со сбалансированным содержанием железа, фолиевой кислоты, цианокобаламина и аскорбиновой кислоты в одной капсуле (Ферро - Фольгамма) позволяет добиться хороших результатов в лечении этой патологии, а профилактический приём во время беременности и лактации предотвращает развитие тяжёлых осложнений со стороны матери и её ребёнка.

Литература

1. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Мурашко Л.Е., Сопоева Ж.А. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом // Проблемы репродукции 2002; 6: 30–34.
2. Бурлев В.А., Орджоникидзе Н.В., Соколова М.Ю., Сулейманова И.Г., Ильясова Н.А. Возмещение дефицита железа у беременных с бактериально-вирусной инфекцией. 2006.
3. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение. 2005.
4. Демидов В.Г. Анемия беременных: дифференциальная диагностика и патогенетическое обоснование терапии. Автореф. дис. ... д-ра мед наук, Рязань, 2003.
5. Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов для ферротерапии железодефицитной анемии у детей // РМЖ 2003; 11: 1.
6. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Калашникова Г.В. и др. Новые возможности ферротерапии железодефицитной анемии // Клинич фармакол и терапия 2000; 2: 88–91.
7. Касабулатов Н.М. Железодефицитная анемия беременных // РМЖ 2003.
8. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Кравченко Н.Ф., Карибджанов О.К., Мурашко Л.Е., Сопоева Ж.А. Коэффициент насыщения трансферрина же-

лезом у беременных // Проблемы репродукции 2002; 6: 45–47.

9. Макаров И.О. Анемия и беременность // Мед Журнал SonoAce-International 2007.
10. Петрухин В.А., Гришин В.Л. Лечение анемии беременных с использованием препарата Ферро – Фольгамма. // Проблемы репродукции 2002; 6.
11. Подзолкова М.А., Нестерова А.А., Назарова С.В., Шевелева Т.В. Бюллетень сибирской медицины 2006; 3.
12. Пухальская Т.Г. Изучение эффективности и безопасности препарата Ферлатум. Гинекология, Экстравыпуск 2005; 11–15.
13. Смирнов А.Н., Чеснокова Н.П., Михайлов А.В. Железодефицитная анемия у беременных. Этиология и патогенез метаболических и функциональных расстройств. Саратов 1994.
14. Серов В.Н., Оржоникидзе Н.В. Анемия-акушерские и перинатальные аспекты // РМЖ 2004; 12: 1.
15. Хитров М.В., Охапкин М.Б., Ильяшенко И.Н. Пособие для врачей и Интернов. Ярославль 2002.
16. Чучалина А.Г., Белоусов Ю.Б., Яснецова В.В. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств. 2006.
17. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность. Фармакотер в акушерстве 2000; 6: 2:17–25.
18. Шехтман М.М., Никонов А.П. Железодефицитная анемия у беременных и её лечение. 2000.
19. Breyman C. Iron deficiency and anaemia in pregnancy: modern aspect of diagnosis and therapy. Blood Cells Mol Dis 2002; 29: 3: 506–516.
20. Crichton R, Danielson Bo.G, Gaisser P. Iron therapy with special emphasis on intravenous administration / 2-nd edition. Bremen: UNI-MED, 2005.
21. Margaret P.R. et al. Abnormal iron parameters in the pregnancy syndrome preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2002; 187: 412–418.
22. 42nd Annual Meeting of the American Society of Hematology December 1–5, 2000, San Francisco, CA. 23. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States MMWR 47 (RR-3); 1–36.



Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Российское научное медицинское общество терапевтов
Российский государственный медицинский университет
Всероссийское научное общество кардиологов
Всероссийское общество неврологов
Научное общество гастроэнтерологов России
Российское общество клинических исследователей

7—9 ноября 2007 года

Москва, проспект Вернадского, 84

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС ТЕРАПЕВТОВ

НОВЫЙ КУРС: КОНСОЛИДАЦИЯ УСИЛИЙ ПО ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ НАЦИИ

СЕКРЕТАРИАТ КОНГРЕССА:

117420, Москва, а/я 1
НП «Дирекция «Национального
Конгресса терапевтов»
телефон: (495) 518-26-70
e-mail: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

ВЫСТАВКА:

НП «Дирекция «Национального
Конгресса терапевтов»
телефон: (495) 786-25-57
e-mail: congress@nc-i.ru
Смирнов Дмитрий Анатольевич

- Новые диагностические технологии в практике врача-терапевта.
- Совершенствование методов первичной и вторичной профилактики основных терапевтических заболеваний.
- Внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения основных терапевтических заболеваний, стандартизация медицинской помощи.
- Скорая и неотложная медицинская помощь.

В ПРОГРАММЕ КОНГРЕССА:

пленарные заседания; научные симпозиумы; лекции и семинары для практикующих врачей; клинические разборы; круглые столы по междисциплинарным проблемам; мастер-классы; школы для практикующих врачей по направлениям:

- проблемы оказания скорой и неотложной помощи в клинике внутренних болезней;
- место врача-терапевта в диагностике и лечении эндокринных заболеваний;
- кардиологические заболевания в общетерапевтической практике.



ИНФОРМАЦИОННЫЕ СПОНСОРЫ

