



Профилактика и лечение анемического синдрома у беременных

¹ФГУЗ Клиническая
больница № 83
ФМБА РФ

²ФГОУ ДПО ИПК
ФМБА России,
кафедра акушерства
и гинекологии

Д. м. н., проф. С.А. ЛЕВАКОВ^{1,2}, Е.В. КОЖУРИНА^{1,2},
д. м. н., проф. А.Г. КЕДРОВА², к. м. н. Н.С. ВАНКЕ^{1,2}

Анемия – одно из наиболее частых осложнений беременности. По данным ВОЗ, частота железодефицитной анемии составляет от 21 до 80% и зависит от уровня жизни женщин. В России, по данным Минздравсоцразвития РФ, имеется тенденция к росту числа беременных с данной патологией. Так, в 2007 г. зарегистрировано в 6,3 раза больше случаев заболеваемости, чем в 1997 г., что составило около 45% от числа всех беременных. Согласно классификации анемий, анемия при беременности в 90% случаев является железодефицитной, гипохромной микроцитарной, что связано с развитием скрытого дефицита железа практически у всех женщин к концу беременности. При этом у трети из них развиваются ее клинические проявления, увеличивая риск развития осложнений как у рожениц, так и у будущего ребенка. Согласно сводным данным мировой статистики, у беременных с железодефицитной анемией наблюдается частое развитие гипотрофии плода (25%), гипоксии плода (35%), гестозов (40%). Возрастает также риск невынашивания беременности (15–42%), отслойки плаценты и кровотечений (10%). Чаше наблюдаются снижение моторной функции матки и развитие слабости родовой деятельности (10–15%). В послеродовом периоде возрастает частота гипогалактии (39%) и присоединения гнойно-септической инфекции (12%).

Немалый вклад в перинатальную заболеваемость у беременных вносит анемия, выявление которой даже в первом триместре беременности остается на высоком уровне из-за исходного дефицита железа у многих современных женщин. При этом содержащееся в пище железо даже при полноценном питании беременной не способно пополнить прогрессивно развивающийся дефицит и требует терапии железодефицитных состояний для улучшения перинатальных исходов у этой группы беременных.

На основании проведенного авторами клинического исследования установлено: использование препарата Ферлатум Фол способствовало нормализации гематологических показателей к 6-й неделе терапии, что клинически отмечалось лучшим субъективным самочувствием пациенток, оптимальной прибавкой массы тела и отсутствием внутриутробной задержки роста плода.

Многообразие патологий, вызванных железодефицитным состоянием, свидетельствует об огромной биологической роли этого элемента в жизнедеятельности человека. Так, железо, входя в состав гемоглобина и миоглобина, участвует в функционировании множества ферментных систем организма, процессах тканевого дыхания и других важных физиологических процессах. Железо – это универсальный микроэлемент, который является компонентом всякой живой клетки; незаменимым участником клеточного фосфорилированного окисления, синтеза коллагена; метаболизма порфирина, активации факторов роста

многих тканей и иммунной системы. Безусловно, его основное биологическое значение определяется способностью обратимо окисляться и восстанавливаться. Это свойство обеспечивает тканевое дыхание клеток за счет активации основных биохимических превращений:

- транспорта электронов (цитохромы, железосеропротейды);
- депонирование и перенос кислорода (миоглобин и гемоглобин);
- формирование активных центров окислительно-восстановительных ферментов (оксидазы, гидроксилазы, СОД).

Транспорт и депонирование железа происходят с помощью белковых

молекул: трансферрина, гемоглобина, ферритина, лактоферрина. Железо составляет лишь 0,0065% массы тела человека, а его содержание в организме женщины с массой тела 60 кг составляет примерно 2,1 г (35 мг/кг массы тела), распределяясь следующим образом: около 55% входит в состав гемоглобина эритроцитов, около 24% участвует в формировании красящего вещества мышц (миоглобина), и примерно 21% откладывается «про запас» в печени и селезенке. До недавнего времени поглощение железа в пищеварительном тракте рассматривалось как результат особого физиологического процесса, однако теперь общепризнано, что его биодоступность зависит от различной растворимости $Fe(OH)_2$ и $FeO(OH)$, а его активное поглощение в 5–10 раз выше в связанном с гемом состоянии, чем у негемного железа. Именно поэтому в механизме развития анемии присутствует не только недостаток железа в пище и его повышенный расход, но и нарушение белкового обмена и микрофлоры кишечника, которое диагностируется у 99% больных с анемиями. Из поступающего с пищей железа в количестве 15–20 мг в сутки всасывается в двенадцатиперстной и проксимальных отделах тощей кишки не более 2–3 мг. Поглощение железа увеличивается под влиянием меди, аскорбиновой и фолиевой кислот. Суточная потребность женщины в фолиевой кислоте составляет 100 мкг, а в аскорбиновой кислоте – 100 мг. Во время беременности потребность в них резко возрастает – до 400–800 мкг и 300 мг соответственно, а их недостаток приводит к скрытым состояниям дефицита, что выявляется почти у трети беременных и в 70% случаев при анемии. В этой связи профилактическая терапия дефицита железа и фолатов в период беременности, лактации и в восстановительный период показана всем женщинам с железodefицитом. Учитывая жизненно важную ролью железа в организме человека, своевременная и адекватная профилактика и терапия анемического синдрома является актуальной задачей для

всех клиницистов, которые исходят из клинико-экспериментальных данных, указывающих на то, что при каждой беременности, родах и лактации потери железа составляют до 1 грамма, а требуемое время восстановления с приемом пищи – до 4–5 лет. Если женщина планирует следующую беременность раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия. Именно поэтому дефицит железа не может не возникнуть у многорожавших женщин, так как его поступление с пищей полностью не решает проблему адекватного пополнения (дополнительно требуется не менее 1000 мг) железа и его хорошей биодоступности. Нормы потребности в железе, содержащемся в пище, известны и составляют до 10 мг в день во второй половине беременности и 0,5 мг/сутки при лактации. Общепринятой терапией железodefицитных состояний беременных является лечение препаратами железа, которые могут применяться как внутрь, так и парентерально. Лекарственные препараты и БАД, содержащие железо, характеризуются различным составом и свойствами. Все они различаются по количеству содержащегося в них железа и наличию дополнительных компонентов, таких как аскорбиновая, янтарная, фолиевая кислоты, витамины, фруктоза и др. Лекарственная форма железосодержащего вещества и дополнительные соединения влияют на фармакокинетику и фармакодинамику препарата, его активность и стоимость. Наилучшей биодоступностью обладают гемопротеины, структурным компонентом которых является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза), ферменты негеминовой группы (сукцинатдегидрогеназа, ацетил-КоА-дегидрогеназа, ксантиноксидаза), ферритин, гемосидерин, трансферрин. Железо, входящее в состав таких комплексных соединений, распределяется в организме наиболее физиологично: гемжелезо – 70%; депо железа – 18% (внутриклеточное накопление в форме ферритина и гемосидерина); функционирующее железо – 12% (миоглобин и содержащее железо энзимы); транс-

портируемое железо – 0,1% (железо, связанное с трансферрином). Пероральные препараты в виде сульфата двухвалентного железа могут быть токсичны для слизистой оболочки ЖКТ, что вызывает ряд побочных проявлений, к которым и без того склонны беременные женщины. Один из современных препаратов названной группы – Ферлатум Фол – восполняет недостаток железа и фолатов в организме, что обеспечивает высокую степень усвоения железа, большую скорость синтеза гемоглобина и предупреждение развития дефицита фолиевой кислоты. Железо в виде железа протеин сукцинилата представляет комплексное соединение трехвалентного железа (Fe^{3+}) на белковом носителе, что предотвращает повреждение слизистой оболочки и минимизирует побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта. В кислой среде желудка вследствие преципитации белка вокруг ионов железа образуется защитная белковая оболочка, которая, попадая в щелочную среду двенадцатиперстной кишки, высвобождает активное железо, где и происходит его всасывание. Учитывая высокую биодоступность, связанную с наличием белка, а также эффекты фолиевой кислоты, применение препарата Ферлатум Фол показано для лечения латентной и клинически проявляемой анемии беременных. Лекарственная форма для приема внутрь выпускается в жидком виде – в пластиковых флаконах по 15 мл, что удобно в применении. Рекомендуемая доза – 1 флакон в сутки утром или вечером в течение всей беременности и лактации – является хорошей профилактикой железodefицитной анемии. Для лечения выраженного дефицита железа при наличии начальной степени анемии целесообразно увеличить дозу в 2 раза, продолжительность курса – не менее 60 дней. После нормализации уровня гемоглобина необходимо вновь перейти на профилактический режим. Данная схема лечения применялась нами у 36 беременных начиная с конца первого триместра гестации, при исходном уровне гемоглобина

акушерство



от 90 г/л до 110 г/л. В этой группе сами женщины еще не чувствовали явных клинических проявлений анемии, а свою слабость и низкую работоспособность они ассоциировали с состоянием беременности. После выявления анемического синдрома нами исследовались показатели гемоглобина (Hb, г/л), количества эритроцитов (RBC $\times 10^{12}/л$), СОЭ (мм/час) и среднего содержания Hb в эритроците (MCH, пг) (табл. 1). Применяемая доза Ферлатум Фол составляла 30 мл (80 мг Fe 3+) в сутки (2 флакона). Эффективность лечения определяли каждую неделю по субъективной оценке пациентами переносимости лекарства, степени улучшения самочувствия и по данным показателей периферической картины крови. Переносимость препарата была хорошей. Только в двух случаях (5,5%) во время первой недели приема отмечались запоры, которые проходили самостоятельно и не требовали отмены препарата.

Таблица 1. Показатели красной крови у беременных с анемией до и после лечения Ферлатум Фол*

Показатель	1-я неделя (n = 36)	2-я неделя (n = 36)	4-я неделя (n = 36)	6-я неделя (n = 36)
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,7 ± 0,39	3,9 ± 1,2	4,1 ± 0,8	4,6 ± 0,16
Гемоглобин, г/л	85,5 ± 8,0	89,4 ± 3,6	107,6 ± 6,8	123,1 ± 3,3
Гематокрит, %	26,3 ± 1,9	31,4 ± 2,8	37,0 ± 2,3	39,1 ± 2,3
Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH), пг	22,1 ± 2,3	23,1 ± 1,8	26,3 ± 1,03	29,5 ± 2,4
СОЭ, мм/ч	23,5 ± 8,9	18,0 ± 4,9	15,2 ± 1,5	13,5 ± 1,2

* Различия достоверны в сравнении с 1-й неделей.

Сравнительная лабораторная оценка эффекта лечения проходила на 2, 4, 6 и 8-й неделях (табл. 1), на основании полученных данных оценивались корреляции показателей Hb и MCH, Hb и RBC, Hb и СОЭ. Сниженные исходные эритроцитарные показатели ($> 90 \text{ Hb} < 110 \text{ г/л}$), уровень содержания гемоглобина в эритроцитах (MCH) в пг, без снижения числа самих эритроцитов, и отсутствие корреляции с СОЭ позволило характеризовать анемию как гипохромную, характерную в

большей степени для начальной стадии железодефицитного состояния. Полный клинический эффект был достигнут к 6-й неделе приема препарата в виде нормализации показателей крови (Hb $> 120 \text{ г/л}$), что явилось критерием полной компенсации состояния. Таким образом, Ферлатум Фол является эффективным и безопасным препаратом для профилактики и лечения железодефицитной анемии у пациенток в период беременности. ☺

Литература
←С. 56

ИДЕАЛЬНЫЙ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

ФЕРЛАТУМ ФОЛ

ЖЕЛЕЗО-ПРОТЕИНОВЫЙ КОМПЛЕКС, ОБОГАЩЕННЫЙ ФОЛИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Рекомендуется для лечения и профилактики железодефицитной анемии, прежде всего у беременных женщин, а также для профилактики фолатазависимых осложнений беременности и пороков развития плода.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ
Взрослым: Лечение — по 1 флакону 2 раза в сутки. Профилактика — по 1 флакону в сутки.
Детям (с момента рождения): 1,5 мл/кг в сутки: в 2 приема, или в соответствии с рекомендациями врача.

В ожидании счастья!

ITALFARMACO

Представительство ИТАЛФАРМАКО С.р.л. в России
 Москва, 119050, Грассовская пер., д.7, оф.12
 Телефон: (495) 973-14-38, факс: (495) 629-36-98
www.italfarmaco.ru www.folindex.com

реклама



Литература

Г.Б. ДИККЕ

Можно ли прерывать замершую беременность медикаментозным способом?

1. Серова О.Ф., Милованов А.П. Основные патоморфологические причины неразвивающейся беременности и обоснование прегравидарной терапии женщин // *Акушерство и гинекология*. 2001. № 3. С. 19–23.
2. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. М.: Триада-Х, 2002. 304 с.
3. Новиков Е.И., Глуховец Б.И., Осипов А.В., Стожарова С.И. Вирусная инфекция в генезе неразвивающейся беременности в I триместре беременности // *Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы родовспоможения и репродуктивное здоровье женщин»*. СПб., 2008. С. 77–84.
4. Майскова И.Ю., Димитрова В.И. Восстановительная терапия после перенесенной неразвивающейся беременности // *РМЖ*. 2008. Т. 16. № 29. С. 1940–1942.
5. Ранние сроки беременности (2-е изд., испр. и доп.) / Под ред. В.И. Радзинского, А.А. Оразмурадова. М.: Status Praesens, 2009. 480 с.
6. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. М., 2002.
7. Недоризанюк М.А. Гемостатические сдвиги при неразвивающейся беременности, их коррекция комплексным антиоксидантом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Тюмень, 2009. 27 с.
8. Бокарев И.Н. Проблема постоянного и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Как их понимать? // *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2000. № 2. С. 9–11.
9. Бышевский А.Ш., Недоризанюк М.А. и др. Изменение гемостаза при неразвивающейся беременности, их коррекция селмевитом // *Мед. наука и образование Урала*. 2007. № 4. С. 9–12.
10. Бышевский А.Ш., Полякова В.А., Галушко М.Г., Забара Е.В., Зверева И.В., Недоризанюк А.Ю., Рудзевич М.А., Шаповалов П.Я., Шаповалова Е.М. Гемостаз при неразвивающейся беременности, влияние антиоксиданта селмевита // *Успехи современного естествознания*. 2008. № 5. С. 83–83.
11. Баркаган З.С. Клиническое значение и проблемы лечения больших с индуцированной гепарином тромбоцитопенией // *Терапевтический архив*. 1999. Т. 71. № 7. С. 72–76.
12. Полякова В.А., Карпова И.А. и др. Неспецифическая коррекция изменений гемостаза при заболеваниях, сопровождающихся активацией перекисного окисления липидов // *Мед. наука и образование Урала*. 2005. № 5. С. 56–58.
13. Карпова И.А., Винокурова Е.А., Недоризанюк М.А. Изменение гемостаза при малых акушерско-гинекологических операциях // *Мед. наука и образование Урала*. 2007. № 4. С. 30–33.
14. Полякова В.А. и др. Гемостаз и антиоксидантная активность плазмы крови при неразвивающейся беременности на фоне приема витаминов-антиоксидантов // *Материалы IX Всероссийского научного форума «Мать и дитя»*. М., 2007. С. 201–202.
15. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Полякова В.А., Шаповалов П.Я., Забара Е.В., Зверева И.В., Карпова И.А., Недоризанюк М.А., Рудзевич А.Ю., Шаповалова Е.М. Неспецифическая коррекция изменений гемостаза при заболеваниях, протекающих с гиперкоагуляцией // *Фундаментальные исследования*. 2008. № 2. С. 29–30.
16. Шаповалов П.Я., Сулкарнаева Г.А., Зороастрова Н.Н. и др. Связь между влиянием витаминов на гемостаз и их антиоксидантной активностью // *Мед. наука и образование Урала*. 2005. № 5. С. 90–91.
17. Сидорова И.С., Шешукова Н.А. Неразвивающаяся беременность // *Гинекология*. 2006. Т. 8. № 3. С. 4–7.
18. *World Health Organization (WHO). Safe Abortion: Technical and Policy Guidance for Health Systems*. Geneva: WHO, 2003.
19. El-Refaey H., Templeton A. Early abortion induction by a combination of mifepristone and oral misoprostol: a comparison between two dose regimens of misoprostol and their effect on blood pressure // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1994. Vol. 101. № 9. P. 792–796.
20. Kahn J.G., Becker B.J., MacIsaac L., Amory J.K., Neuhaus J., Olkin I., Creinin M.D. The efficacy of medical abortion: a meta-analysis // *Contraception*. 2000. Vol. 61. № 1. P. 29–40.
21. Ch. Fiala. Improving medical abortion. Using mifepristone in combination with a prostaglandin analog. Stockholm, 2005.
22. Frank P.I., Kay C.R., Scott L.M., Hannaford P.C., Haran D. Pregnancy following induced abortion: maternal morbidity, congenital abnormalities and neonatal death. Royal College of General Practitioners/Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Joint Study // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1987. Vol. 94. № 9. P. 836–842.

С.А. ЛЕВАКОВ, Е.В. КОЖУРИНА, А.Г. КЕДРОВА, Н.С. ВАНКЕ **Профилактика и лечение анемического синдрома у беременных**

1. Клетки крови и костного мозга / Под ред. Г.И. Козинца. М.: МИА, 2004. С. 107–112.
2. Погорелов В.М., Козинец Г.И., Ковалева Л.Г. Лабораторно-клиническая диагностика анемий. М.: МИА, 2004. С. 108–116.
3. Долгов В.В., Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е. Лабораторная диагностика анемий: Пособие для врачей. Тверь: Губернская медицина, 2001. С. 29–34.
4. Избранные лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. С. 390–410.
5. Белошевский В.А., Минаков Э.В. Анемия при хронических заболеваниях. Воронеж: Издательство Воронежского университета, 1995. С. 34–37.
6. Волков В.С., Кириленко Н.П. Железодефицитные состояния // *Кардиология*. 1991. Т. 31. № 6. С. 64–67.
7. Гороховская Г.Н., Пономаренко О.П., Парфенова Е.С. Состояние сердечно-сосудистой системы при железодефицитных анемиях // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 1998. № 2. С. 34–37.
8. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. М., 1999. С. 25–27.