

Анемия беременных и кормящих (медицинско-биологические и социальные проблемы)

В.М.Делягин^{1,2}, В.М.Чернов¹¹ФГУ Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии Минздравсоцразвития РФ, Москва;²Кафедра поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздравсоцразвития РФ, Москва

Введение

Распространенность железодефицитных (сидеропенических) состояний позволяет охарактеризовать их как скрытую эпидемию. По заключению ВОЗ, алиментарный дефицит железа относится к десяти доказанным факторам отрицательного влияния на здоровье [1]. Особенно чувствительны к недостатку железа женщины детородного возраста, беременные и кормящие [2, 3, 4], что крайне неблагоприятно оказывается на потомстве. В структуре заболеваемости беременных железодефицитная анемия (ЖДА) занимает ведущее место и составляет 95–98%. Степень дефицита железа прямо коррелирует с нарушением течения беременности и материнской смертностью, нарушением развития плода, большой кровопотерей в родах, патологией послеродового периода и снижением лактации. В связи с этим предупреждение сидеропении, ее раннее выявление и адекватное лечение – важнейшая междисциплинарная проблема.

Распространенность и возможные причины ЖДА

Анемия является гендерной патологией, сильно коррелирующей с образом жизни и достатком. В частности, вероятность анемии выше у лиц женского пола по мере созревания и убывает по мере угасания фертильных функций. Так, на 1-м году жизни частота анемии у мальчиков и девочек приблизительно равна и может достигать 20–40%, особенно при нарушениях вскармливания. К 3-му году жизни по мере расширения диеты частота анемии уменьшается в разных группах населения до 2–20%, оставаясь одинаковой среди мальчиков и девочек. К 12–25 годам частота анемии среди девочек при становлении менструаций достигает 25%, а среди мальчиков показатель стремится к нулю. В 40–50 лет, когда у женщин восстанавливается баланс железа после родов и грудного вскармливания и постепенно угасает детородная функция, частота анемии снижается и начинает соответствовать таковой среди мужчин: 2–5% в разных популяциях. По нашим исследованиям [5], среди материально обеспеченных детей ЖДА регистрировалась с частотой 3,2%. Среди детей, чьи семьи были недостаточно благополучны, ЖДА встречалась в 2,6 раза чаще (8,3%, $p<0,01$). В благополучных семьях в старшем подростковом возрасте (17–18 лет) распространность ЖДА составляла 66% у юношей и 234% у девушек; распространность латентного дефицита железа оказалась несравнимо выше – 352% у юношей и 649% у девушек [6].

В периоды усиленного потребления железа (инфекции, необходимость увеличения пула эритроцитов) латентный дефицит железа быстро трансформируется в ЖДА. Во время беременности, когда резко возрастает потребность в железе, частота анемии среди женщин развивающихся стран достигает 37–75%, в развитых странах – 18% [7]. По данным отечественных авторов, полученных на примере мегаполиса, частота анемии среди беременных в I триместре может достигать 9%, во II – 14 и в III – 37% [8]. Распространенность ЖДА полностью соответствует социально-материальным условиям общества и обратно пропорциональна потребле-

нию животного белка как основного поставщика железа. В России в последние годы [9] резко (43–47%) выросло число женщин, завершивших беременность при наличии анемии (рис. 1). Эта тенденция соответствует числу детей, родившихся вне брака, и у юных. В Российской Федерации каждый сороковой младенец рождается у юной женщины в возрасте до 15 лет, чаще всего (69%) вне зарегистрированного брака. Эти положения косвенно характеризуют материальные проблемы во время беременности. Эти же группы женщин страдают и от недостаточного питания, и без того неблагополучного у значительной части населения (рис. 2, табл. 1). Как видно из представленной таблицы, во многих семьях редко употребляют продукты из натурального мяса и рыбу, поэтому белковый дефицит и дефицит железа закладывается еще с детства и продолжается в период зрелости. Количество потребляемого населением мяса четко коррелирует с концентрацией гемоглобина. Так, на душу населения в США потребляется около 120 кг в год мяса, в Германии – 78 кг, в России – приблизительно 43 кг в год. Рыбы потребляется на душу населения в США 24 кг в год, в Германии – 18 кг, в России – 11 кг в год [10, 11].

Алиментарный фактор сидеропении имеет несколько составляющих. Первая – недостаточное поступление железа с пищей в абсолютных величинах и в относительных – при усиленном потреблении (расходовании): рост, чрезмерные физические нагрузки (типичны для спортсменов), беременность, лактация, кровопотери. Вторая составляющая – недостаточное усвоение железа при болезнях желудка и кишечника, повторных рвотах, связывании железа с фитатами, кальцием, фосфатами, полифенолами, оксалиновой кислотой.

Другие причины железодефицитных состояний у девочек и женщин – ювенильные маточные кровотечения, длительные, обильные и/или частые менструации (12–15% женщин). До пубертата и после завершения детородной функции на первый план выдвигаются меккелев дивертикул, язвенные кровотечения, полипы кишечника, опухоли и ангиоматозы желудочно-кишечного тракта (рис. 3), колиты, геморроидальные кровотечения, внутрикишечные паразиты. По сути дела, в этих случаях развивается хроническая посттромбическая ЖДА, характеризующаяся длительной и небольшой по объему кровопотерей.

Определение недостаточности железа

Истощение запасов железа означает сокращение их в организме. Первоначально истощаются депо железа в органах (печень, мышцы), что рассматривается как сублатентный его дефицит. Клинически эта стадия не выявляется, а лабораторное подтверждение истощения органных запасов железа более чем проблематично.

По мере дальнейшего истощения запасов железа формируется латентный дефицит железа, т.е. сидеропения без ЖДА. При этом состоянии депо железа уже истощены полностью, снижено содержание железа в сыворотке крови и насыщение железотранспортных белков. Критериями латентного дефицита железа являются:

- снижение концентрации железа сыворотки менее 12 мкмоль/л;
- насыщение трансферрина железом менее 17%;
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки более 69 мкмоль/л;
- концентрация гемоглобина не ниже 120 г/л для детей школьного возраста, подростков и взрослых и не ниже 110 г/л для детей до 6 лет.

Когда запасы железа в организме истощены, концентрация гемоглобина начинает падать. ЖДА определяется [3, 12, 13] как недостаточность железа, в результате которой уровень гемоглобина падает ниже порога, статистически установленного для разных половозрастных групп (табл. 2). В зависимости от уровня гемоглобина анемию можно классифицировать как легкую (концентрация гемоглобина 100–110 г/л), средней тяжести (<90 у детей младше 6 мес или <100 у пациентов старше 6 мес) и тяжелую (<70 г/л). Дополнительный критерий ЖДА – снижение гематокрита. Число эритроцитов и их диаметр уменьшаются, красные кровянные клетки становятся бледными, появляются дегенеративные формы.

Критерии ЖДА для беременных женщин несколько иные. В I и III триместрах беременности признаком ЖДА является падение концентрации гемоглобина ниже 105 г/л, во II триместре – ниже 110 г/л. Физиологическое снижение концентрации гемоглобина во время беременности связано с увеличением доли плазмы, своеобразным разбавлением крови.

Кроме гемоглобина и гематокрита имеется множество критериев оценки статуса железа. Для диагностики и дифференциальной диагностики анемии требуются и другие показатели (количество эритроцитов, число ретикулоцитов, диаметр эритроцитов и их осмотическая стойкость, средний объем эритроцита, концентрация гемоглобина в эритроците, железо

сыворотки, ферритин, растворимые рецепторы ферритина). Значение цветного показателя в нашей стране переоценивается. Выбор анализов определяется массостью обследований, тяжестью состояния пациента, целями и задачами диагностики и дифференциальной диагностики, имеющимися ресурсами. Особый интерес представляет измерение концентрации ферритина в сыворотке, что позволяет судить о запасах железа в организме и определить наличие или отсутствие анемии. Однако концентрация ферритина в сыворотке повышается в периоды воспаления, поскольку ферритин – острофазовый белок. Поэтому использование показателя концентрации ферритина в сыворотке во время инфекционного заболевания может привести к неоправданно оптимистичным заключениям. Уровень ферритина ниже 100 мкг/л у детей и 120 мкг/л у взрослых указывает на истощение запасов железа. Если показатели гемоглобина или гематокрита снижены, то в качестве критической концентрации ферритина принимается уровень менее 150 мкг/л для детей и 200 мкг/л для взрослых.

Определить недостаточность железа как причину анемии можно путем введения добавок железа в течение 1–2 мес. Если уровень гемоглобина повысится на 10 г/л или более, возникнет ретикулоцитарная реакция, значит, вероятной причиной анемии в данном случае является недостаточность железа. Даже если этого не произойдет, исключать недостаточность железа нельзя, поскольку есть вероятность несоблюдения предписанной схемы нарушения всасывания железа [13].

Обмен железа у женщин детородного возраста, беременных и кормящих

Больше всего железа в гемоглобине эритроцитов (1800 мг). Второй крупный пул – миоглобин (300 мг), накапливающий кислород для сокращения мышц.

Рис. 1. Состояние здоровья беременных и рожениц в России: из числа закончивших беременность страдали анемией, % [9].

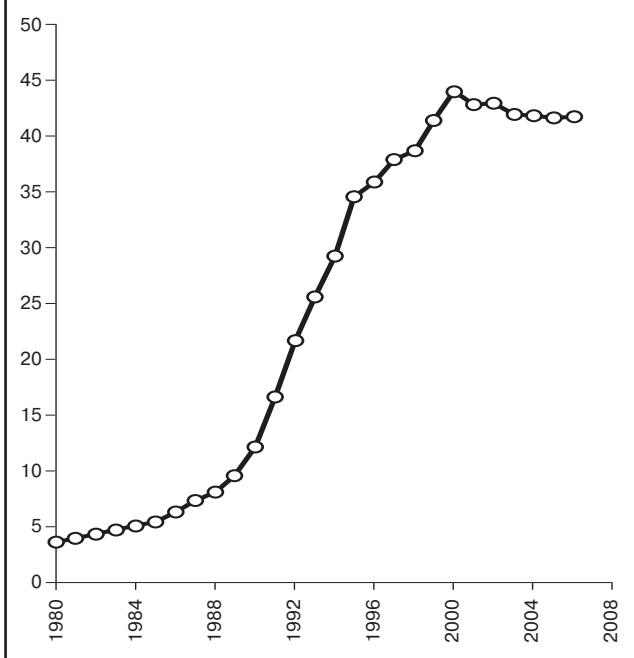
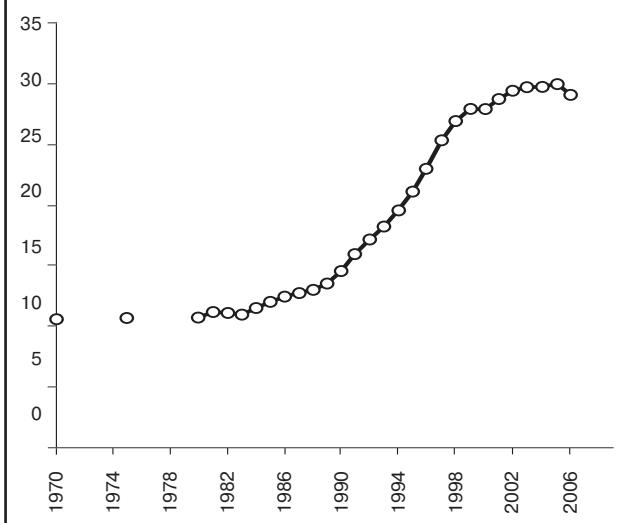


Рис. 2. Число детей, родившихся у женщин, не состоявших в зарегистрированном браке, в России (% от общего числа родившихся) [9].



Запасы железа в костном мозге (300 мг), печени (1000 мг) и ретикулоэндотелиальной системе (600 мг) – третий по величине фонд железа в организме. На долю трансферрина приходится всего 3 мг железа.

Обмен железа в норме полностью сбалансирован. В сутки с пищей поступает 9–20 мг, всасывается не более 3–10%: 1–2 мг железа теряется с менструацией, слущенным эпителием, выпавшими волосами др. У мужчины, не страдающего кровопотерями или хроническими болезнями, баланс стабилен, женщина за каждую менструацию теряет 15–25 мг железа. Если менструальный цикл не нарушен, в период между физиологическими кровотечениями женщина при условии хорошего питания успевает восполнить запас железа. Однако при обильных или частых менструациях теряется уже 50–250 мг железа. Таким образом, при суточном усвоении даже 2 мг железа его запасы в организме начинают истощаться. В итоге 20–30% женщин детородного возраста в развитых

странах испытывают дефицит железа, а 8–10% имеют ЖДА. Если дефицит не восполнить, то ситуация усугубляется. Потребности железа на период беременности составляют 1020–1060 мг и складываются из следующих расходов: основные потери (120 мг), расход железа на увеличение эритроцитарной массы (500 мг), потребности плода (280–290 мг), железо плаценты (25 мг), кровопотеря в родах (самая умеренная – 250 мг), потеря железа с плодом и плацентой (315–320 мг). Таким образом, для поддержания равновесия метabolизма железа (даже не восполнения прежнего дефицита!) на время беременности требуется 4–5 мг железа в сутки. При этом из пищи может усвоиться не 1–2 мг железа.

После родов железо требуется на обеспечение лактации. Каждые 100 мл грудного молока содержат 0,2 мг железа. Выделяя 500 мл молока, женщина, уже пережившая период интенсивного расхода железа, теряет еще 1 мг железа в сутки (рис. 4). Организм в идеальных условиях в состоянии восстановить запасы железа в течение 4–5 лет, и если женщина рожает раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия.

Кроме этих факторов на развитие анемии у беременных влияют повторные рвоты, увеличенный расход белка, повышенные потребности в витаминах B_{12} и фолиевой кислоте, кобальте, цинке, марганце. Увеличение концентрации эстрадиола может тормозить эритропоэз.

Дефицит железа у женщины оказывается на состоянии здоровья плода и новорожденного. Плод потребляет железо соответственно материнским запасам. Железо, поступившее плоду от матери, обеспечивает его длительное время и после рождения: 70% гемоглобинового железа у ребенка в возрасте 1 года и 40% у ребенка 2 лет все еще материнского происхождения.

Группу риска по развитию анемии беременных составляют женщины:

- из неблагополучных слоев общества;
- с беременностью чаще, чем 1 раз в 3 года;
- не получавшие препаратов железа между беременностями;
- ранее болевшие анемией, даже если она была излечена;
- беременные с хроническими заболеваниями;
- с многоводием;
- вегетарианки;
- юные беременные;
- вынашивающие несколько плодов;
- маловесные и низкорослые беременные;
- с низким предлежанием плаценты и рецидивами кровотечений.

Послеродовая анемия

30% женщин после родов имеют концентрацию гемоглобина менее 100 г/л и 10% – менее 80 г/л. Послеродовая ЖДА обусловлена истощением запасов железа в период беременности и потерей крови во время родов. При физиологических родах теряется 400–500 мл крови (200–250 мг железа), при кесаревом сечении – 900 мл (450 мг железа), при многоплодных родах – 900 мл (450 мг железа). 5% рожениц теряют более 1 л крови. В последующем с лактацией теряется 1 мг железа в сутки. Однако лактация и кормление грудью, как это ни странно на первый взгляд, способствуют восстановлению запасов железа. Кормление грудью приводит к более быстрому сокращению матки, уменьшению вероятности инфекции и тем самым к уменьшению потерь железа.

Клиническая картина железодефицитных состояний

Железо участвует в следующих биохимических процессах:

- транспорт электронов (цитохромы, железосеро-протеиды);
- транспорт и депонирование кислорода (миоглобин, гемоглобин); при беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33%. Для беременных с ЖДА характерна тканевая гипоксия с развитием вторичных метаболических расстройств;
- участие в формировании активных центров окисительно-восстановительных ферментов (оксидазы, гидролазы);
- транспорт и депонирование железа (трансферрин, ферритин, гемосидерин, сидерохромы, лактоферрин).

Поэтому клиническая картина железодефицитных состояний вариабельна и затрагивает практически все органы и системы.

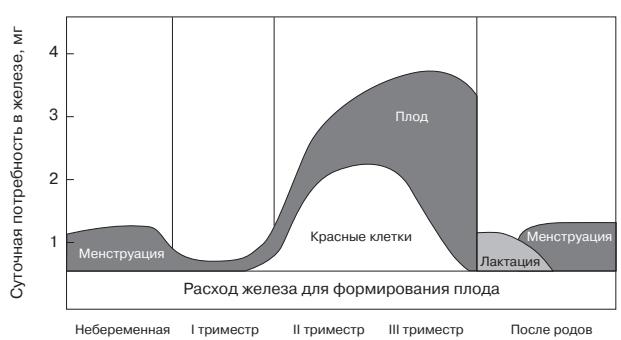
Сидеропенический синдром включает следующее:

1. Изменение кожи и ее придатков (сухость, шелушение, легкое образование трещин, бледность). Волосы тусклые, ломкие, секутся, рано седеют, усиленно выпадают. У 20–25% больных отмечаются изменения ногтей: истончение, ломкость, поперечная исчерченность, иногда ложкообразная вогнутость (койлонихия).
2. Изменения слизистых оболочек (глоссит с атрофией сосочков, трещины в углах рта, ангулярный стоматит).
3. Поражение желудочно-кишечного тракта (атрофический гастрит, атрофия слизистой пищевода, дисфагия).
4. Императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, чиханье.
5. Пристрастие к необычным запахам.
6. Извращение вкусовых ощущений.
7. Сидеропеническая миокардиодистрофия, склонность к тахикардии, гипотонии, одышке.
8. Нарушения иммунной системы (снижается концентрация лизоцима, В-лимфоцитов, комплемента, некоторых иммуноглобулинов, число Т- и В-лимфоцитов, активность нейтрофилов), что способствует высокой инфекционной заболеваемости при ЖДА.
9. Функциональная недостаточность печени (возникают гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипогликемия).
10. Фетоплацентарная недостаточность. При анемии в миометрии и плаценте развиваются дистрофические процессы, приводящие к снижению уровня вырабатываемых гормонов – прогестерона, эстрадиола, плацентарного лактогена. ЖДА сопровождается многочисленными осложнениями в течение беременности и родов для матери и плода. Даже при скрытом дефиците железа у 59% женщин отмечено неблагоприятное течение беременности в виде угрозы ее прерывания и гестоза. В ранние сроки гестации при ЖДА высок риск невынашивания. При наличии тяжелых нарушений эритропоэза возможны преждевременная отслойка плаценты, кровотечения в родах и послеродовом периоде. ЖДА неблагоприятно влияет на развитие сократительной деятельности матки, поэтому возможны или длительные затяжные роды, или быстрые и стремительные. Истинные анемии беременных могут сопровождаться нарушением коагуляционных свойств крови, что является причиной массивных кровопотерь. Постоянный дефицит кислорода способствует развитию у беременных дистрофии миокарда, что проявляется кардиалгиями и изменениями на ЭКГ. Содержание железа в плаценте очень высокое и возрастает в период всей беременности. При дефиците железа у матери и недостаточном его поступлении формируется дефицит железа у ребенка. Одним из тяжелых последствий анемии беременных является рождение незрелых детей с низкой массой тела. Отмечаются гипоксия, гипотрофия и анемия плода. Хроническая гипоксия плода может закончиться смертью в

Рис. 3. Крупная ангиома (стрелки) желудка.



Рис. 4. Суточная потребность в железе и структура его потребления для зрелой женщины в период беременности и кормления грудью (по DeMaeyer EM, Dallman P, Gurney JM, Halleberg L et al. Preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care. World Health Organization. Geneva, 1989).



родах или послеродовом периоде. Дефицит железа у матери во время беременности влияет на рост и развитие мозга ребенка, вызывает серьезные отклонения в развитии иммунной системы, в неонатальном периоде жизни обуславливает высокий риск инфекционных заболеваний.

11. Нарушение когнитивных функций. В головном мозге концентрация железа в норме достигает 21,3 мг/100 г (против 13–14 мг/100 г в печени). Оно тратится на построение и развитие нервной ткани. Невозможность матери с сидеропенией передать ребенку достаточный запас железа приводит к нарушению его умственного развития. Существует четкая связь между недостаточностью железа и пониженными показателями умственных и физических функций у детей различных возрастных групп, особенно у грудных детей. Недостаточность железа изменяет эмоциональное состояние грудных детей, они становятся осторожными и неуверенными. В результате снижается способность взаимодействовать с окружающим миром и учиться у него, что мешает интеллектуальному развитию.

Для беременных с сидеропенией характерен синдром хронической усталости.

12. Склонность к инфекции. Повышенная частота пиелонефритов, послеродовых инфекций у женщин с сидеропенией.

Таблица 1. Частота употребления детьми некоторых продуктов питания и блюд из них [10]

Наименование продуктов и блюд	Число детей с указанной частотой употребления продуктов и блюд, %			
	Никогда или очень редко	1 раз в 2 нед	1–3 раза в неделю	4–7 раз в неделю
Блюда из мяса (в целом)	4,6	14,4	54,8	26,2
– на основе мясного фарша (котлеты, тефтели, в том числе на основе полуфабрикатов)	7,9	14,6	54,7	22,8
– из натурального мяса (тушеное, жареное и т.п.)	21,3	36,3	33,9	8,5
Колбаса, сосиски, сардельки	2,4	7,0	44,3	
Мясные продукты с высоким содержанием жира (ветчина, бекон, окорок, буженина и т.п.)	24,4	40,8	25,7	9,1
Рыба	18,5	51,4	25,8	4,3
Морепродукты	81,7	14,6	2,7	1,0
Сыр	6,9	15,3	42,0	27,6
Макаронные изделия, пельмени	0,8	8,9	60,3	30,0
Крупы (рис, гречка) в качестве гарнира	8,0	28,0	54,5	9,5
Картофель	0,2	8,7	57,9	33,2
Овощи (кроме картофеля)	1,8	12,3	53,1	32,8
Фрукты	0,3	7,2	38,3	54,2
Выпечка	1,1	17,3	46,7	34,9
Шоколад	12,7	35,6	41,3	10,4
Другие сладости	2,1	15,8	49,6	32,5
Продукты «быстрой еды»	16,0	31,8	32,6	19,6
Фруктовые соки и нектары промышленного производства	31,1	44,6	19,4	4,9
Газированные напитки	23,7	36,4	30,4	9,5
Фруктовые и ягодные напитки домашнего приготовления (морсы, компоты, кисели, соки)	21,7	40,8%	31,2	6,3

Таблица 2. Изменение показателей красной крови в зависимости от пола и возраста

Возраст	Эритроциты, млн/мкл	Гематокрит, %	Ретикулоциты, %	Средний диаметр эритроцитов	MCV, мкм³	MCH, пкг	MCHC, %
1 год	4,9 (4,2–5,5)	37 (33–40)	8 (3–13)	7,1±0,2	73±8	23,5±3,7	32,5±2,4
2–6 лет	5,0 (4,3–5,5)	38 (34–41)	5 (1–13)	–	76±8	26,0±3,0	32,7±2,0
7–12 лет	5,1 (4,5–5,5)	41 (37–43)	5 (1–13)	–	79±8	27,0±3,0	33,7±1,8
13–17 лет (м)	5,4 (4,8–5,7)	44 (39–47)	5 (1–13)	7,1±0,3	78±8	28,0±3,0	34,0±3,0
13–17 лет (ж)	5,0 (4,3–5,5)	41 (36–44)	5 (1–15)	–	79±8	29,0±3,0	34,0±3,0
Взрослые (м)	5,4 (4,8–5,9)	46 (40–49)	3 (1–14)	7,2±0,3	87 (82–92)	32,0 (27–35)	35,0±4,0
Взрослые (ж)	4,8 (4,3–5,2)	41 (36–44)	6 (1–14)	7,4±0,3	85 (81–90)	33 (27–34)	34,1±4,0

Анемия

Анемический синдром включает все проявления сидеропенического синдрома плюс бледность, головокружения, шум в ушах, артериальную гипотонию, систолический шум, тахикардию.

Социальные и биологические факторы профилактики недостаточности железа

Физиологические величины потребления железа определяются возрастом, полом и физиологическим состоянием (табл. 3).

По мнению экспертов ВОЗ, если число случаев ЖДА в обществе превышает 40%, проблема переходит из разряда медицинской (биологической) в социальную и требует решения на государственном уровне.

Биологическая доступность железа имеет большее значение, чем общее количество железа в рационе питания.

Так, коровье молоко и другие молочные продукты содержат трудно усвояемое железо. Фруктовые соки, сделанные из мякоти, содержат большое количество витамина С, что положительно влияет на всасывание железа. При

переработке варенья и фруктовых компотов весь витамин С разрушается. Во многих регионах в больших количествах потребляют чай, затрудняющий всасывание железа.

Мясо и рыба содержат гемное железо, отличающееся высокой биологической доступностью. Благодаря своему положительному действию на всасывание негемного железа, присутствующего в других продуктах питания в один и тот же прием пищи, мясо и рыба оказывают положительное влияние на содержание в организме железа. Биологическая доступность железа, содержащегося в блюде с овощами, может быть значительно улучшена, если в него добавить немного мяса.

Внутрикишечные гельминтозы, кишечные инфекции, вызывая повреждение стенки кишечника, нарушая всасывание, способствуют развитию дефицита железа.

Аллергические состояния сопровождаются нарушением всасывания железа. Кроме того, провоспалительные цитокины, освобождающиеся при неконтролируемой атопии, отрицательно сказываются на гемопоэзе. Жесткие неоправданные ограничения диеты приводят к голоданию ребенка и дефициту железа.

Таблица 3. Рекомендованные суточные дозы железа*

	Возраст, лет	Железо, мг
Дети грудного возраста	0,0–0,5	6
	0,5–1,0	10
Дети	1–3	10
	4–6	10
	7–10	10
Мальчики-подростки и мужчины	11–14	12
	15–18	12
	19–24	10
	25–50	10
	51+	10
Девочки-подростки и женщины	11–14	15
	15–18	15
	19–24	15
	25–50	15
	51+	10
Беременность		30
Лактация	Первые 6 мес	15
	Вторые 6 мес	15

*По данным Национальной академии наук США. Дозы рассчитаны на стандартные бытовые нагрузки.

Таблица 4. Рекомендации по введению добавок железа беременным

Распространенность анемии в популяции	Доза железа	Длительность курса
Менее 40%	60 мг железа и 400 мкг фолиевой кислоты ежедневно*	6 мес во время беременности
Более 40%	60 мг железа и 400 мкг фолиевой кислоты ежедневно	6 мес во время беременности и 3 мес после родов

*Если обеспечить введение добавки железа в течение 6 мес во время беременности невозможно, следует вводить добавки в послеродовой период в течение 6 мес или увеличить дозу до 120 мг во время беременности.

Зерновые продукты, бобовые и овощи содержат негемное железо. В зерновых продуктах фитатов больше, чем в бобовых, поэтому бобовые – лучший источник биологически доступного негемного железа. Биологическая доступность железа в хлебе из теста на опаре (с использованием дрожжей) значительно выше, чем в хлебе из теста, приготовленного безопарным способом.

Обогащение продуктов питания (мука, молоко) соединениями железа в ряде публикаций рассматривается как действенное средство профилактики железодефицитных состояний. Такой метод применим только в очень бедных районах с широкой распространностью железодефицитных состояний (не менее 30–40% населения) и имеет много ограничений. Обогащенные продукты неизбежно будут дороже, население же предпочтет покупать более дешевые либо государство должно будет их дотировать. Препараты железа, добавляемые в повседневные продукты питания, всасываются так же, как и негемное железо, т.е. достаточно плохо, кроме того, возникают большие сложности с контролем потребления и усвоения железа. Поэтому в группах населения, наименее подверженных дефициту железа (мужчины и женщины постклиматического возраста), возможна его передозировка.

Дефицит железа, как правило, не бывает изолированным. Если регулярно принимать витаминно-минеральные комплексы, то дефицита железа не возникает даже у абсолютных вегетарианцев.

Общие профилактические вмешательства у беременных и кормящих женщин.

Удовлетворить высокие физиологические потребности в железе во время беременности за счет питания бывает трудно. Международная консультативная группа по алиментарной анемии, ВОЗ и ЮНИСЕФ разработали рекомендации по методике профилактического

назначения препаратов железа (табл. 4). Однако указанные рекомендации рассчитаны в основном на неблагополучные слои населения при слабой организации медицинской службы. В соответствии с рекомендациями специалистов США беременные должны получать 30 мг железа ежесуточно в период всей беременности и 6 мес после ее завершения. Отечественных рекомендаций, построенных на доказательном уровне, нет.

Следует еще раз отметить, что дефицит железа у матери не мешает ей кормить грудью. Более того, лактация помогает уменьшить вероятность анемии. Грудное вскармливание ускоряет сокращение матки, снижая риск кровотечения в период после родов, сохраняя запасы железа в организме женщины. Лактационная физиологическая аменорея сокращает потери железа, поскольку затраты железа на лактацию меньше, чем потери при менструации. У кормящих женщин улучшается всасывание железа из желудочно-кишечного тракта, и лактация повышает мобилизацию запасов железа в организме.

Лечение железодефицитных состояний

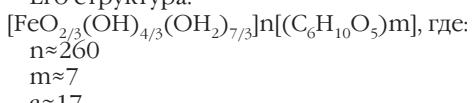
Возникший дефицит железа, тем более ЖДА как яркое проявление сидеропении, нельзя вылечить диетой. Все бытовые рекомендации пить гранатовый сок, есть греческие орехи, икру и т.п. лишены оснований. Без исключения причин дефицита железа и без введения современных препаратов железа вылечить сидеропению невозможно.

Здесь возникает проблема выбора препаратов железа. Длительное время в арсенале врача были только солевые препараты железа. Их назначение чревато возможностью передозировки и отравлений вследствие негибкого дозирования и пассивного неконтролируемого всасывания, взаимодействием с другими препаратами и пищей, выраженным металлическим привкусом и окрашиванием эмали зубов и десен (иногда стойким).

Все это приводит к частому отказу пациентов от лечения (до 30–35% от начавших лечение).

Поэтому в настоящее время препаратом выбора является Мальтофер – гидроксид полимальтозный комплекс. Он содержит приблизительно 260 атомов железа, содержание железа достигает 27%.

Его структура:



Свойства и преимущества препаратов железа на основе гидроксид полимальтозного комплекса:

- высокая эффективность;
- безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений;
- отсутствие потемнения десен и зубов;
- приятный вкус;
- отличная переносимость, которая определяет регулярность и завершенность лечения;
- отсутствие взаимодействия с медикаментами и продуктами питания;
- антиоксидантные свойства;
- наличие лекарственных форм для всех возрастных групп (капли, сироп, таблетки).

Гидроксид полимальтозный комплекс, находящийся в составе Мальтофера, сходен по структуре с естественным соединением железа и ферритина. Благодаря такому сходству трехвалентное железо поступает в кровь из кишечника только путем активного всасывания, что объясняет невозможность передозировки и интоксикации препаратом в отличие от простых солей железа, всасывание которых происходит по градиенту концентрации. Всасывающееся железо депонируется в связанном с ферритином виде. Позже в костном мозге оно включается в гемоглобин. Железо, входящее в состав Fe3+ гидроксид полимальтозного комплекса, не обладает прооксидантными свойствами, присущими простым солям Fe2+.

Как правило, препараты железа принимают перорально. Внутривенное или внутримышечное их введение (Бенофер, Мальтофер) применяется в специализированных клиниках и требует отдельного рассмотрения. Парентеральные (внутривенные, внутримышечные) препараты железа показаны при:

- тяжелых формах ЖДА;
- непереносимости оральных препаратов железа;
- наличии в анамнезе язвенной болезни и операций на ЖКТ;
- необходимости быстрого насыщения организма железом.

Принципы терапии ЖДА препаратами железа

Прицип 1 – пероральная терапия препаратами железа.

Прицип 2 – адекватная дозировка препаратов железа. Дозу препарата рассчитывают конкретному больному с учетом степени анемического состояния, массы тела, терапевтического плана лечения.

Прицип 3 – достаточная длительность курса лечения препаратами железа. Излечением от ЖДА считается преодоление тканевой сидеропении. Длительность курса составляет 3–6 мес.

Прицип 4 – контроль эффективности терапии:

1) ретикулоцитарная реакция на 7–10-й день от начала лечения;

2) повышение концентрации гемоглобина после 4 нед лечения на 10 г/л, увеличение показателя гематокрита на 3% в эти же сроки. Более тонкими показателями являются содержание в сыворотке крови железа и ферритина. Последний анализ достаточно дорог, иногда приходится ориентироваться на сроки приема препарата;

3) исчезновение клинических проявлений заболевания через 1–3 мес лечения;

4) преодоление тканевой сидеропении через 3–6 мес от начала лечения (в зависимости от степени тяжести анемии).

Суточная доза (но не курсовая) может уменьшаться при плохой переносимости. Успех терапии во многом определяется не только правильным подбором суточной и курсовой доз, но и обеспечением всасывания железа. Назначения при ЖДА витаминов B₁₂ и/или фолиевой кислоты не требуется.

Решение проблемы железодефицитных состояний заключается в первичной профилактике ЖДА (правильное, полноценное питание) и во вторичной профилактике сидеропений – активное выявление латентного дефицита железа и ЖДА в процессе диспансеризации, медицинских осмотров, при посещении врача [11].

Заключение

Распространенность железодефицитных состояний и их отрицательное влияние на все функции организма делает проблему междисциплинарной. Оптимизация профилактики, диагностики и лечения железодефицитных состояний является первостепенной задачей акушеров, гинекологов, педиатров и терапевтов.

Женщины нуждаются в подготовке к беременности. В процессе беременности необходима саплементация препаратами железа с целью снижения многочисленных рисков для женщины и плода. Послеродовая анемия требует лечения, так как затем предстоит длительный период лактации.

По образному выражению известнейшего педиатра И.В.Воронцова (2001 г.), подготовка к беременности, ее планирование и охрана являются самой перспективной и самой стоимостью-эффективной технологией охраны здоровья.

Литература

1. Word Health Report 2002. <http://www.clemson.edu/scg/health/wbro.htm>
2. Анемия – скрытая эпидемия. Пер. с англ. Под ред. В.М.Чернова. М.: МегаПро, 2004.
3. Железодефицитные состояния. http://www.milber.ru/pabl/zavisimost_ot_razl_fakt.doc
4. Хабиб О.Н. Железодефицитная анемия: лечение и профилактика. Cons. Med. 2002; 7.
5. Румянцев А.Г., Делягин В.М., Чернов В.М. Чечельницкая С.М. Распространенность болезней глаза и уха, органов кровообращения и органов дыхания среди школьников (по данным массовых диспансерных осмотров). Школа здоровья. 2007; 1: 20–30.
6. Красильникова М.В. Железодефицитные состояния у подростков. Частотные характеристики, структура и вторичная профилактика. Автореф. дис ... канд. мед. наук. М., 2006.
7. Серов В.Н. Анемия при беременности. Клин. фармакология и терапия. 2005; 2: 78–83.
8. Радзинский В.Е. Акушерство и гинекология. 2007; 3: 65–7.
9. Карап-Мурза С.С., Мусиенко С.Г. Куда идем? Беларусь, Россия, Украина. Эксмо-Алгоритм, 2009.
10. Иванова И.В. Факторы, определяющие и формирующие здоровье подростков-школьников: пути оценки и механизмы управления ими в современных социально-экономических условиях. Дис ... д-ра мед. наук. М., 2010.
11. Потребление продуктов питания в России и других странах. Demoskop Weekle. 2004; 141–142: 157–8. <http://demoscop.ru/weekly/2004/0141/barom03.php>
12. Michaelsen K, Weaver L, Branca F, Robertson A. Методические рекомендации для Европейского региона ВОЗ. Европейская серия №87, 2001.
13. Recomendation to prevent and control iron deficiency in the United States. Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47: 1–29.

Индекс лекарственных препаратов:

Железо (в форме комплекса гидроксида железа (III) с полимальтозой): Мальтофер (Никомед)