

ЗА КІЛЬКА КРОКІВ ДО ..., АБО ЯК ВБЕРЕГТИ ВАГІТНУ ВІД ЗАЛІЗОДЕФІЦИТУ Й АНЕМІЇ

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ВСТУП

Сучасна демографічна ситуація в світі істотно різниться від країни до країни залежно від соціально-економічних умов, релігійних та ментальних особливостей населення, рівня медичної допомоги, загальної та санітарної культури і безлічі інших чинників. Говорячи про безпечне материнство, слід пам'ятати, що, за даними ВООЗ, від ускладнень вагітності, пологів і післяпологового періоду в світі щодня гине близько 830 жінок [10], хоча за сучасного рівня медичних знань та вмінь своєчасна і адекватна лікарська допомога могла б запобігти таким трагічним наслідкам.

З іншого боку, в світі має місце тенденція входження у вагітність жінок старшого репродуктивного віку, тобто після 35 років, які мають вже накопичений багаж проблем зі здоров'ям, що можуть посилюватися в період гестації, ускладнювати її перебіг і погіршувати результат [12, 33].

До того ж, у всьому світі знижується число укладення шлюбів, і, як наслідок, зменшується кількість народжених дітей, причому навіть в регіонах із традиційною багатодітністю [14]. Статистика також свідчить про те, що понад пів мільйона жінок у світі щороку помирають, не виконавши функцію відтворення потомства, а кожен десятий випадок материнської смерті тією чи іншою мірою стає наслідком лікарських помилок [10].

Не можна не погодитися з «портретом» сучасної вагітної, так барвисто написаним професором В.Е. Радзинським [10]: збільшення середнього віку першонароджуючих до 28+ років (додамо, що часто це вік 35+, і материнство в такому віці багато в чому завдячує успіхам репродуктології); зростання частки жінок із екстрагенітальною патологією і зазвичай не з однією нозологією (саме вони лідирують у структурі причин материнської смертності з середини 2000-х років); значне збільшення кількості вагітних із надмірною масою тіла та ожирінням і, як наслідок, з гестаційним цукровим діабетом, гіпертензивними розладами, метаболічним синдромом, прееклампсією тощо. Все це, безумовно, позначається на взаєминах лікаря і пацієнтки. Доступність спеціальної інформації в інтернеті не завжди відповідає дійсності, але «програмує» вагітну на певний стереотип поведінки. Не можна за-

бувати і про захоплення поліпрагмазією серед лікарів, а також про використання при вагітності препаратів із недоведеною ефективністю в неадекватних дозах без усіяких показань і обмежень.

Таким чином, зниження демографічних показників з одночасним погіршенням стану здоров'я сучасних вагітних ставлять перед медичною спільнотою нагальне завдання забезпечення найкращих умов для виношування кожної бажаної вагітності і народження здорової дитини. Починати ці дії потрібно задовго до настання вагітності, оцінюючи стан здоров'я подружньої пари, мотивуючи її до свідомої та адекватної підготовки до зачаття і виношування плода. Саме за кілька кроків до настання вагітності, а не вже по факту її наявності, слід починати цей довгий і нелегкий шлях до появи на світ довгоочікуваної дитини.

ПОШИРЕНІСТЬ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТУ У ВАГІТНИХ

У площині вирішуваних до вагітності проблем лежить і такий поширений серед жіночого населення стан, як анемія, найчастіше пов'язана з дефіцитом заліза. Саме жінки значно частіше страждають від цього стану: в розвинених країнах гендерне співвідношення становить 2:1, в країнах, що розвиваються – 6:1, що підкреслює явний взаємозв'язок хвороби з особливостями жіночого організму й аліментарним фактором [5, 14]. В економічно розвинених країнах дефіцит заліза у вагітних зустрічається значно рідше, ніж, наприклад, в країнах пострадянського простору, що підкреслює залежність анемії від рівня економіки, етнічних традицій, геохімічних особливостей, місця проживання та рівня медичної допомоги [5].

За даними ВООЗ (2017), найчастішою формою анемії є залізодефіцитна анемія (ЗДА), на частку якої припадає 90% анемії вагітних і породіль [37]. Частота ЗДА у вагітних, за даними різних авторів, коливається від 15 до 80% [2, 5, 6, 8, 14], у породіль – від 20 до 40% [5, 6]. Існує залежність між частотою виявлення ЗДА і рівнем соціально-економічного розвитку регіону.

В цілому кількість вагітних із ЗДА досягає 43,9 млн осіб або 51% від усього числа вагітних [6, 14]. За даними ВООЗ, частота ЗДА серед вагітних в різних країнах світу коливається від



І.А. ЖАБЧЕНКО

д. мед. н., професор, завідувачка відділенням патології вагітності та пологів ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ
ORCID: 0000-0001-5622-5813

Контакти:

Жабченко Ірина Анатоліївна
ДУ «ПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», відділення патології вагітності та пологів 04050, Київ, П. Майбороди, 8
Тел.: +38 (067) 50 43 518
email: izhab@ukr.net

14% в Європі до 70% у Південно-Східній Азії [23, 37]. Навіть в розвинутих регіонах Америки поширеність ЗДА становить 53% [14]. Наприкінці вагітності практично в усіх жінок є латентний дефіцит заліза, при цьому в 1/3 з них розвивається ЗДА [1, 2, 8]. При постановці діагнозу ЗДА за рівнем сироваткового заліза і залізов'язуючої здатності сироватки крові частота захворювання коливається від 49 до 99% [14, 15].

В Україні захворюваність на ЗДА залишається на високому рівні, особливо серед дітей та жінок репродуктивного віку. У вагітних анемія реєструється у 26–34% випадків [5, 8].

За сучасними даними, серед жінок репродуктивного віку європейської частини пострадянських країн спостерігається висока поширеність прихованого залізодефіциту – 65–80%. Тобто, в 3–4 з п'яти таких жінок вагітність настає на фоні нестачі заліза, а в однієї з п'яти – на фоні вже вираженої ЗДА [14].

ВИДИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ

Окрім суто ЗДА, сьогодні виділяють ще й анемію хронічної хвороби (АХХ) – це анемія, пов'язана з хронічним запальним, інфекційним, пухлинним процесом, який пригнічує продукцію еритроцитів і порушує обмін заліза [11, 13, 19, 38]. Її поширеність становить 27–29%, частіше вона зустрічається при захворюваннях сечовивідних шляхів (пієлонефрит, цистит), бронхів і легенів (часто асоційована з курінням), при запальних процесах у ШКТ (холецистит, коліт, гастродуоденіт), ожирінні, а також після перенесених важких вірусних інфекцій [2].

Раніше зустрічався термін «інфект-анемія», який по суті відображав також роль хронічних запальних захворювань у перебігу анемії. Вважалося, що «інфект-анемія» складала близько 4% всіх анемії при вагітності, а сама анемія була провідним предиктором реалізації інфекційно-запальних захворювань як причини плацентарної дисфункції. Її вплив на фетоплацентарний комплекс прямо пропорційний ступеню анемії і мінімальний без неї. Роль у розвитку цього захворювання відіграє ранній початок статевого життя, часта зміна статевих партнерів, низька сексуальна культура і соціальний рівень. «Інфект-анемія» розглядалася як більш вузьке поняття, пов'язане більшою мірою з місцевими інфекційними процесами в нижніх відділах статевих шляхів вагітних, оскільки анемія призводить до дефіциту глікогену в піхві, де не можуть нормально існувати лактобактерії. На цьому фоні формується хибне коло: застосування пробіотиків при дефіциті глікогену не дає ефекту (не приживаються лактобактерії, не змінюється рН, не виробляється молочна кислота) і, як наслідок, розвиваються дисбіози та вагініти, які відіграють істотну роль у перинатальному інфікуванні. Так, при зборі анамнезу у вагітних жінок з анемією хронічні запальні захворювання різної локалізації зустрічалися у 37%, дисбіози піхви – у 47% [9]. На сьогоднішній день знання про вплив хронічних запальних та інших процесів, які пригнічують кровотворення і порушують обмін заліза, істотно розширилися, наслідком чого і стало прийняття ширшого поняття АХХ.

Таким чином, поєднання загальних особливостей жіночого організму з об'єктивними передумовами до розвитку залізодефіциту протягом репродуктивного періоду життя

(щомісячна крововтрата, більша кількість менструацій через зниження числа вагітностей і відкладене материнство, захоплення різними дієтами з обмеженням залізовмісних продуктів, погіршення загальної структури харчування в складних економічних умовах) і описаного вище «портрета» сучасної вагітної старшого віку з тягарем хронічних захворювань, в тому числі й запального характеру, веде до порушення засвоєння аліментарного заліза і проблем з його обміном. Внаслідок цього розвивається АХХ, і в результаті вагітність може настати і розвиватися в умовах латентного або вже явного дефіциту заліза (поєднання ЗДА і АХХ).

РОЛЬ ЗАЛІЗА І ПОТРЕБА В НЬОМУ ВАГІТНИХ

Середній вміст заліза в організмі людини становить 4,5–5 г. Основна його частина (65%) знаходиться в гемоглобіні (Hb), менше – в міоглобіні (3,5%), невелика, але функціонально важлива кількість – у тканинних ферментах (0,5%), плазмі (0,1%), решта (31%) – в депо (печінка, селезінка тощо). Природним джерелом заліза слугує їжа. Щодоби жінка споживає з їжею 10–20 мг заліза, з яких засвоюється не більше 2 мг. При цьому до 75% здорових жінок втрачають за час менструації 20–30 мг заліза. Така його кількість не може бути засвоєна навіть при великому вмісті заліза в їжі, і в результаті виникає дисбаланс, який веде до розвитку анемії [2].

Скорочення запасів заліза в організмі позначається не тільки на рівні Hb. Роль заліза в обміні речовин значно ширша: воно бере участь у синтезі колагену, метаболізмі порфірину, термінальному окисленні і окисному фосфорилуванні в клітинах, роботі імункомпетентної системи. Біологічна значущість заліза визначається його участю в тканинному диханні. У зв'язку з цим для ЗДА характерна тканинна гіпоксія й обумовлена нею патологія: при дефіциті заліза виникає прогресуюча гемічна гіпоксія з наступним розвитком вторинних метаболічних розладів [2, 6].

Вагітність призводить до виникнення залізодефіцитного стану, оскільки в цей період відбувається підвищене споживання заліза, необхідне для розвитку плода, пов'язане з гормональними змінами, розвитком раннього гестозу, що перешкоджає всмоктуванню в ШКТ заліза, магнію і фосфору, необхідних для кровотворення.

У період гестації залізо посилено витрачається внаслідок інтенсифікації обміну речовин: у I триместрі потреба в ньому не перевищує потреби до вагітності і становить 0,6–0,8 мг/добу; в II триместрі збільшується до 2–4 мг/добу; в III триместрі зростає до 10–12 мг/добу. За весь гестаційний період на кровотворення витрачається 500 мг заліза, з них на потреби плода – 280–290 мг, плаценти – 25–100 мг. До кінця вагітності організм матері неминуче стає бідним на залізо через його депонування у фетоплацентарному комплексі (близько 450 мг), збільшення об'єму циркулюючої крові (близько 500 мг), фізіологічну крововтрату під час пологів (150 мг) і лактацію (400 мг). Сумарна втрата заліза до закінчення вагітності і лактації становить 1200–1400 мг.

Процес всмоктування заліза під час вагітності посилюється і становить в I триместрі 0,6–0,8 мг/добу, в II триместрі – 2,8–3 мг/добу, в III триместрі – до 3,5–4 мг/добу [1, 2, 6]. Однак це не компенсує підвищене витрачання елемента, особливо в період, коли починається кістково-мозкове кровотворен-

ня плода (16–20 тижнів вагітності) і збільшується маса крові в материнському організмі. Більше того, для відновлення рівня депонованого заліза, витраченого в період вагітності, пологів і лактації, потрібно не менше 2–3 років. Якщо в звичайних умовах латентний дефіцит заліза виявляється у 20–25% жінок, то в III триместрі вагітності їх число сягає майже 90%, і після пологів і лактації дефіцит заліза зберігається в 55% з них. У другій половині вагітності анемія діагностується майже в 40 разів частіше, ніж у перші тижні, що, безсумнівно, пов'язано з порушенням гемопоезу через зміни, викликані гестацією [2].

ПРИЧИНИ І НАСЛІДКИ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА ПРИ ВАГІТНОСТІ

Кровотечі при патологічній вагітності також можуть бути причиною розвитку анемії вагітних, наприклад, рецидивуючі кровотечі при передлежанні плаценти. Важливо враховувати той факт, що до кровотеч часто призводять захворювання, які передували вагітності, наприклад, міома матки, ендометріоз; рясні і тривалі менструації також викликають суттєві втрати – від 50 до 200 мг заліза. Необхідно також враховувати приховані кровотечі з ШКТ (виразкова хвороба, геморої тощо). Повторні кровотечі порушують рівновагу між надходженням і виведенням заліза і призводять до розвитку його дефіциту [7, 19, 29].

Нааявність анемії в породіль із притаманними даній патології змінами в органах і тканинах може стати пусковим моментом або несприятливим фоном для розвитку низки післяпологових ускладнень. Проблема ускладнюється й тим, що в післяпологовому періоді активно відбуваються процеси лактопоезу і лактогенезу, що, з одного боку, збільшує витрату депонованого заліза з організму матері на утворення лактоферину, а з іншого, у зв'язку з лактацією і можливим впливом на новонародженого, породілля та її лікар різко обмежені у виборі методів корекції дефіциту заліза за допомогою як продуктів харчування, так і спеціальних препаратів заліза.

Найчастіше анемія в молодих матерів розвивається внаслідок крововтрати під час пологів в обсязі понад 1000 мл, яка буває у 5% породіль [7]. У більшості випадків підвищена крововтрата має місце при абдомінальному розродженні. Постгеморагічна ЗДА призводить до більш важкого перебігу післяпологового періоду та сприяє розвитку різних ускладнень, у тому числі інфекційних. Крім того, є дані, що в породіль із анемією спостерігається зниження лактації і психоемоційний стрес. Зміни, що відбуваються в організмі при даній патології, призводять до розвитку тканинної гіпоксії зі збільшенням ризику розвитку гнійно-септичних ускладнень у 10–12% породіль, що підтверджено численними дослідженнями [6, 7, 19].

Слід відзначити негативний вплив ЗДА і на стан імунної системи вагітних і породіль. Під впливом виснаження запасів заліза відбувається пригнічення імунологічної реактивності, що проявляється в зниженні фагоцитарної активності лейкоцитів і комплементарної активності сироватки крові, дефіциті циркулюючих Т-лімфоцитів, їхньому дисбалансі зі збільшенням кількості Т-супресорів і зменшенням числа Т-хелперів. При важкому ступені ЗДА спостерігається зни-

ження рівня В-лімфоцитів у периферичній крові. За рахунок порушення тканинного метаболізму на фоні гемічної і циркуляторної гіпоксії при ЗДА знижується скорочувальна здатність міометрія, розвивається слабкість пологової діяльності (у 10–15% породіль), збільшується обсяг крововтрати під час пологів і їхня тривалість: ЗДА є чинником, що знижує толерантність організму до крововтрати в пологах. Крім того, відзначено зв'язок ЗДА з частотою виявлення аутоантитіл [9].

Залізодефіцит ускладнює перебіг вагітності, тому що при тяжкій анемії не відбувається повноцінної трансформації спіральних артерій у матково-плацентарні, що веде до первинної плацентарної недостатності і гіпоксичних проявів у плода. Встановлено кореляційний зв'язок між ЗДА і мимовільними абортми, передчасними пологами, відшаруванням плаценти, прееклампсією, слабкістю пологової діяльності, акушерським сепсисом і несприятливими перинатальними наслідками (народження дітей з малою масою і з низькою оцінкою за шкалою Апгар, ризиком розвитку аутизму в подальшому). Важка анемія в III триместрі асоційована з ростом показника перинатальної смертності [3, 18, 31, 34, 35]. ЗДА у вагітної вкрай негативно впливає на інтелектуальні здібності, фізичний розвиток і стійкість до інфекцій [2, 18].

Останнім часом з'явилися дані про вплив латентного залізодефіциту й анемії на формування ЦНС плода і подальший розвиток психічної сфери новонародженої дитини. Брак заліза у матері в прегравідарному періоді і I триместрі може викликати драматичніші зміни в нервовій системі плода, ніж залізодефіцит у II і III триместрах. Особливо чутливим до залізодефіциту виявився фетальний нейрогенез, оскільки формування мозку плода вимагає величезної кількості кисню й енергії, а диференціювання нейронів і відділів ЦНС неможливе без залізовмісних ферментів.

Зниження кількості тканинного заліза (за рівнем феритину) в ЦНС відбувається нерівномірно: сіра речовина мозку плода страждає раніше за білу. Чутливішими до латентного дефіциту заліза є «архітектура» і дозрівання аксонів проти більш стійких процесів мієлінізації. У випадку материнської анемії в плода знижена оксигенація клітин ЦНС і енергетичний обмін (особливо метаболізм глюкози). В подальшому житті дитини антенатальний дефіцит заліза впливає на психомоторний розвиток, риси поведінки і пізнавальні здібності [3, 17]. Важливо пам'ятати, що для порушення когнітивних функцій у нащадків вагітної досить мати залізодефіцит без анемії!

ЧИМ ВІДРІЗНЯЄТЬСЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТ ВІД АНЕМІЇ?

При прихованій нестачі заліза відбувається зменшення його запасів, що проявляється зниженням рівня феритину, збільшенням концентрації еритроцитарного протопорфірину. При цьому насичення трансферину зменшено, а рівень Hb в нормі.

При ЗДА вже спостерігається виснаження запасів заліза, зменшується кількість феритину, концентрація еритроцитарного протопорфірину зростає, а насичення трансферину падає. На цьому етапі вже знижується рівень Hb, що і дозволяє виставити клінічний діагноз ЗДА.

Схематично стадії розвитку ЗДА можна представити наступним чином (рис. 1).

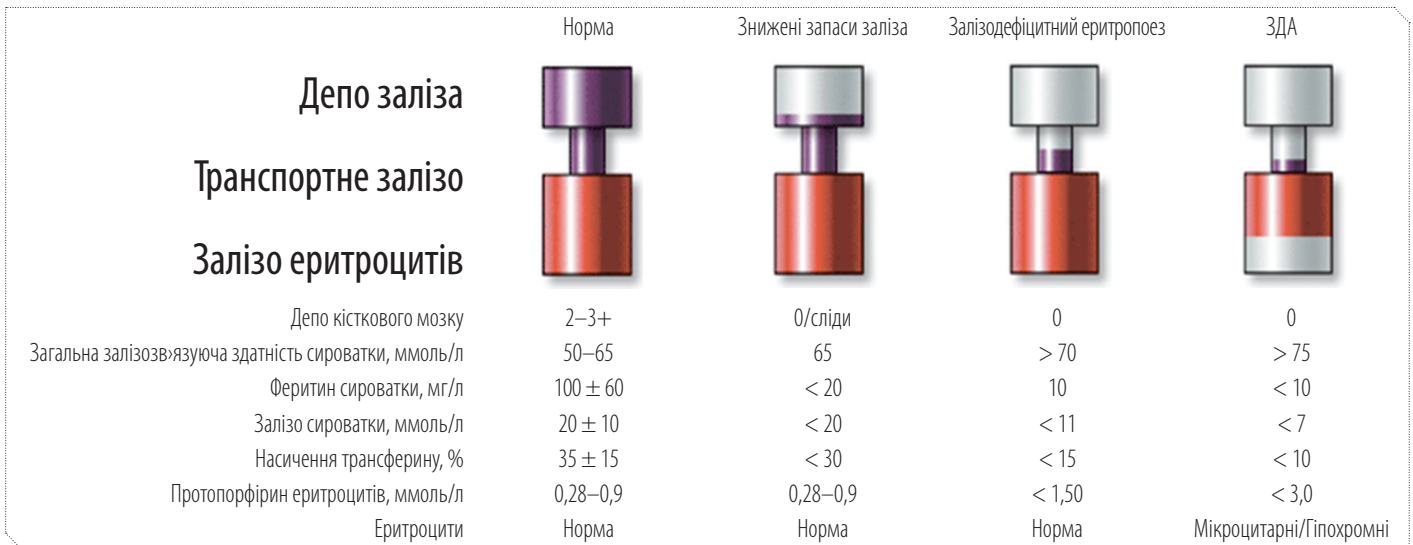


Рисунок 1. Стадії наростання залізодефіциту (адаптовано з Siegenthaler [40])

Статус заліза в організмі є достатньо стійким, тому для його порушення потрібен деякий час. Недостатнє надходження заліза стає сигналом до використання його запасів із з'єднань з феритином. Тому саме зниження даного показника є раннім маркером порушення статусу заліза. Уже на цьому етапі необхідно вживати заходів з відновлення депо заліза як за допомогою збалансованого харчування, так і шляхом використання залізовмісних препаратів, причому слід пам'ятати, що в еритропоезі істотну синергічну із залізом роль відіграють такі вітаміни і мікроелементи, як цинк, селен, нікель, кобальт, фолієва кислота, піридоксин, ціанкобаламін, рибофлавін, аскорбінова кислота, рутин, токоферол. Важливий також нормальний гормональний статус (соматотропний гормон, тироксин, паратгормон). Цікавим виявилось питання гендерної приналежності: андрогени чинять стимулюючу дію на еритропоез, а естрогени – пригнічують, що пояснює розходження в кількості еритроцитів у чоловіків і жінок [1, 5, 7].

УСУНЕННЯ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА

Харчування

Неможливо лікувати ЗДА без препаратів заліза лише дієтою, що складається з багатих на залізо продуктів. З їжі всмоктується 2,5 мг заліза на добу, тоді як із лікарських препаратів – у 15–20 разів більше. Найбільша кількість заліза міститься в м'ясних продуктах, звідки воно всмоктується в організм людини на 25–30%. Всмоктування заліза з інших продуктів

тваринного походження (яйця, риба) складає 10–15%, з рослинних продуктів – усього 3–5%. Найбільша кількість заліза (в мг на 100 г продукту) міститься в свинячій печінці (19,0 мг), какао (12,5 мг), яєчному жовтку (7,2 мг), серці (6,2 мг), телячій печінці (5,4 мг), черствому хлібі (4,7 мг), абрикосах (4,9 мг), мигдалі (4,4 мг), м'ясі індички (3,8 мг), шпинаті (3,1 мг) і телятині (2,9 мг). З білкових продуктів рекомендуються: яловичина, бичача печінка, язик, серце, птиця, коров'яче молоко. Жири містяться у сирі, твердому сирі, сметані, вершках. Вуглеводи повинні компенсуватися за рахунок житнього хліба грубого помелу, овочів (морква, буряк, гарбуз і капуста), фруктів (гранати, лимони, яблука), сухофруктів (курага, родзинки, чорнослив), горіхів, ягід (смородина, шипшина), круп (вівсяна, гречана, рис). В раціоні обов'язково мають бути свіжа зелень і мед (табл.).

Фармакотерапія

Позаяк збалансована дієта далеко не завжди дає змогу створити адекватні запаси заліза до вагітності, під час неї і в післяпологовому періоді, фахівці змушені шукати альтернативні, але при цьому реальні шляхи насичення залізом організму жінок репродуктивного віку. Так, у 2016 р. ВООЗ прийняла відповідні рекомендації [28], спрямовані саме на профілактику ЗДА ще до настання вагітності. Основними посланнями даного документа стали: найкраща профілактика ускладнень залізодефіциту – корекція дисбалансу заліза до настання вагітності; всі жінки, які мають менструації – група ризику щодо розвитку ЗДА і залізодефіциту. Виходячи з цього, всім жінкам репродуктивного віку і дівчатам-підліткам, які менструують, рекомендовано додатково приймати препарати заліза в дозі 30–60 мг/добу протягом 3 місяців на рік.

Таблиця. Вміст заліза в продуктах харчування [2]

Продукт	Кількість заліза, мг/100 г	Продукт	Кількість заліза, мг/100 г
Печінка свиняча	19–20	Курага	12
Печінка теляча	11	Алича	1,9
Серце	6–6,5	Ізюм	3
Мізки яловичі	6	Груша сушена	16
Язик яловичий	5–6	Морська капуста	13
М'ясо індички	4	Кизил	4
М'ясо курей	2,5	Рисові висівки	18–19
Баранина	3,1	Персик	4,1
Молоко	0,1	Сушені білі гриби	30–35
Картопля	0,8–1	Крупа гречана	8
Горох	8–9	Сушений кріп	40–45

При залізодефіциті прегравідарний профілактичний прийом заліза є критично необхідним, оскільки він дозволяє відновити статус елемента і до зачаття накопичити необхідні для потреб матері й плода 700 мг заліза одночасно з прийомом фолієвої кислоти [28].

У 2017 р. ВООЗ продовжила рекомендаційну діяльність щодо корекції статусу заліза, але вже під час вагітності, що відображено в «Рекомендаціях ВООЗ з надання допологової допомоги для формування позитивного досвіду вагітності» [39]. Документом рекомендується щоденний пероральний прийом вагітними препаратів заліза в дозі 30–60 мг і фолієвої кислоти 400 мкг, що дозволяє знизити частоту післяпологового сепсису, передчасних пологів і народження дітей із низькою вагою. У країнах/регіонах, де поширеність анемії серед вагітних $\geq 40\%$, краще щодня приймати залізо в дозі 60 мг. У I і III триместрах анемію діагностують при $Hb < 110$ г/л, у II триместрі – при < 105 г/л. У разі діагностики анемії дозу заліза подвоюють до досягнення $Hb \geq 110$ г/л, потім повертаються до профілактичної дози. Якщо щоденний прийом препаратів заліза неможливий через побічні ефекти, а поширеність анемії серед вагітних не перевищує 20%, для поліпшення материнських і перинатальних наслідків рекомендується приймати пероральні препарати заліза 120 мг і фолієвої кислоти 2800 мкг 1 раз на тиждень [39].

Для корекції залізодефіциту застосовують дві основні групи препаратів заліза, що розрізняються за валентністю його атомів: двовалентні солі заліза і тривалентні комплекси. Ці групи відрізняються за переносимістю та біологічною доступністю атомарного заліза [20–22, 24–27, 29, 30, 32, 36].

Солі двовалентного заліза, всмоктуючись у ШКТ, піддаються дисоціації і подальшому окисленню для зв'язку з переносником, що може призвести до утворення вільних радикалів, перекисного окислення і пошкодження тканин. Нерозчинні залишки солей виводяться через ШКТ разом із надлишком заліза, що зазнає повторного окислення в процесі екскреції. Біодоступність заліза з препаратів солей двовалентного заліза становить 5,5–11,1%, чого в більшості випадків недостатньо для ліквідації залізодефіциту. Збільшення доз подібних препаратів супроводжується побічними реакціями, в тому числі болями в животі, метеоризмом, спастичними порушеннями, діареєю або закрепками, цитолізом гепатоцитів [2, 20, 21].

Тривалентні комплекси заліза рідше викликають побічні ефекти. Активна абсорбція тривалентних комплексів відбувається без додаткового окислення, оскільки вони безпосередньо зв'язуються з переносником. Однак біологічна доступність заліза з тривалентних комплексів нижча в порівнянні з двовалентним залізом (2,4–4,1%), а збільшення дози проковує розвиток небажаних реакцій [24, 26].

Слід зазначити, що надмірне пероральне надходження заліза в двовалентній або тривалентній формі викликає синдром надлишкового бактеріального зростання, оскільки залізо є кофактором і коферментом багатьох метаболічних процесів у бактерій. Тривала терапія препаратами солей або комплексів заліза сприяє посиленню бактеріальної колонізації кишечника і вторинному зв'язуванню мікроорганізмами заліза, яке надходить, що ще більшою мірою знижує біологічну доступність заліза (рис. 2) [4].

Особливості пацієнтів гастроентерологічного профілю обмежують застосування стандартних пероральних препаратів через розвиток небажаних ефектів і недостатню біологічну доступність заліза, яка вимагає значного подовження курсу лікування або використання парентерального шляху введення. Парентеральні форми заліза характеризуються високою біодоступністю, але часто погано переносяться пацієнтами, що, поряд з високою вартістю, перешкоджає їх широкому застосуванню в клінічній практиці. За тривалістю настання ефекту і ефективністю вони не мають значущих переваг перед пероральними засобами [25, 27, 29].

Ліпосомальне залізо

Ліпосомальне залізо, яке має інноваційний спосіб доставки заліза в організм, – це новий препарат для лікування залізодефіциту та ЗДА. Пірофосфат тривалентного заліза вкладений в оболонку з подвійного шару ліпідів, аналогічну структурі клітинної мембрани. Ліпосомальне залізо – це нова сучасна лікарська форма заліза, в якій воно знаходиться в захисному оточенні ліпосом і не контактує зі слизовою ШКТ. При надходженні до просвіту кишки ліпосоми із залізом шляхом ендоцитозу проникають в ентероцити і транспортуються в лімфу, а потім надходять у печінку, де тривалентне залізо вивільняється з ліпосомальної оболонки і включається в активний метаболізм [2, 15, 26].

Всмоктування ліпосом відбувається по всій довжині тонкого кишечника. При цьому повністю виключено потрапляння вільного заліза в просвіт кишки, його контакт зі слизовою і її місцеве подразнення з розвитком побічних ефектів. Частина заліза транспортується трансферином у кістковий мозок і витрачається на синтез Hb , а його надлишок депонується в клітинах печінки у формі феритину. Завдяки такому особливому механізму всмоктування ліпосомальне залізо має надзвичайно високу біодоступність, що дозволяє використовувати його в низьких дозах. Рівень гепцидину не впливає на всмоктування ліпосомального заліза, а отже, при анемії запалення біодоступність заліза не порушується.

Доставка заліза в ліпосоми дозволяє уникнути типових побічних ефектів солей двовалентного заліза і комплексів тривалентного заліза [2, 15, 26]. Застосування ліпосомального заліза може бути ефективним у пацієнтів із дефіцитом заліза, пов'язаним із порушенням всмоктування, а також у хворих, які не можуть тривалий час приймати традиційні препарати заліза через побічні ефекти, в тому числі в пацієнтів, які перенесли резекцію шлунка або кишечника з приводу пухлинних захворювань і мають дефіцит заліза, обумовлений незапальними причинами [4, 15, 26].

З огляду на все вищевикладене, а також необхідність тривалого застосування препаратів заліза як на етапі прегравідарної підготовки, так і під час вагітності (відповідно до сучасних рекомендацій ВООЗ і даних доказової медицини), а часто і в період лактації, пріоритетним є використання саме ліпосомальної форми тривалентного заліза. Зміна вікової структури вагітних у бік старшого віку, частіше виявлення в них проблем із травним трактом, наявність ожиріння, гіподинамії, закрепів тощо є додатковими показаннями на користь застосування саме цієї інноваційної форми – ліпосомального заліза – з профілактичною метою протягом три-

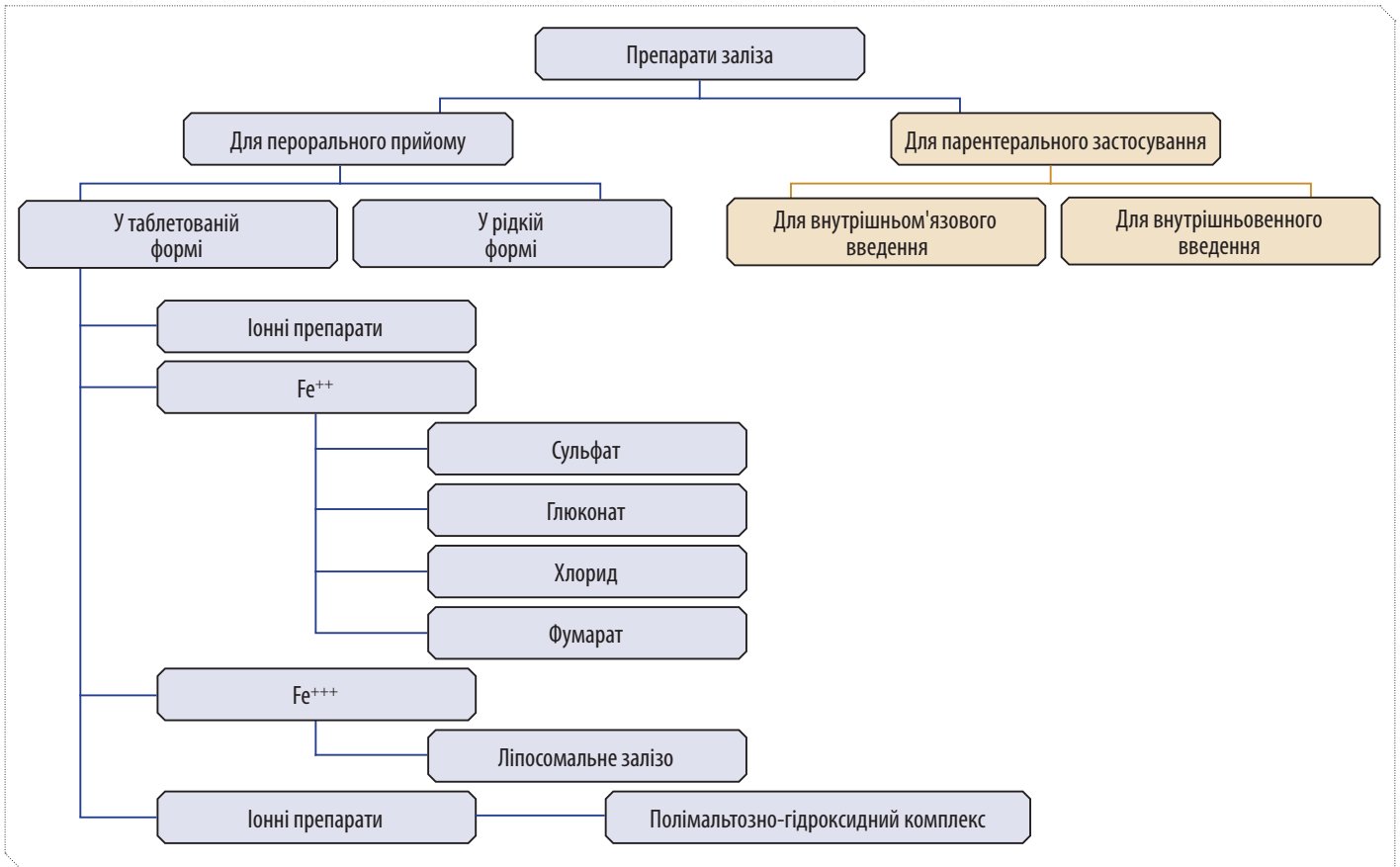


Рисунок 2. Медикаментозне лікування ЗДА

вало го часу. На користь ефективності й безпечності такої тактики свідчать і результати наукових досліджень останніх років. Зокрема в одному з них доведено, що препарат ліпосомального заліза може бути застосований як антианемічний препарат у складі комплексної терапії помірної ЗДА в пацієнок із міомою матки, аденоміозом і менорагіями. Показана ефективність препарату тривалентного ліпосомального пірофосфату заліза у 75% хворих. У 25% хворих слід вчасно вирішити питання про необхідність оперативного етапу лікування основного захворювання, яке є причиною хронічної крововтрати [16].

Дана форма заліза також показала свою високу ефективність та безпеку і в такого складного контингенту пацієнтів, як хворі із запальними захворюваннями кишечника, тобто при АХХ зі специфічними порушеннями всмоктування. Анемії, пов'язані із запальними захворюваннями кишечника, в 85% випадків розвиваються на фоні дефіциту заліза і відповідають критеріям «ЗДА + АХХ», що вимагає використання препаратів заліза як монотерапії. З урахуванням вкрай високих показників феритину сироватки у низки хворих (15%) рутинне застосування препаратів заліза протипоказане. За наявності маркерів запалення при анемії у хворих із запальними захворюваннями кишечника найбільш патогенетично обґрунтованим методом їхнього лікування є використання ліпосомальної форми заліза для перорального прийому. В процесі дослідження доведено високу ефективність даної форми заліза для перорального прийому за достовірним приростом концентрації Hb і сироваткового заліза в 50% хворих із запальними захворюваннями кишечника (р <

0,01), що отримують адекватне протизапальне лікування, в яких вдалося повністю ліквідувати анемію [15].

В Україні як інноваційна форма залізовмісного препарату використовується дієтична добавка Ферровью, яка містить 357,14 мг ліпосомального заліза, що еквівалентно 30 мг тривалентного заліза у вигляді пірофосфату заліза.

Сьогодні фахівці вважають мікроінкапсуляцію передовим рішенням у подоланні проблем порушення всмоктування заліза і побічних ефектів інших лікарських форм, оскільки вона забезпечує захист поживних і активних речовин, які можуть руйнуватися під час обробки збагаченої їжі, а також протягом терміну зберігання [2]. Ферровью є легкозасвоюваним джерелом заліза у вигляді мікроінкапсульованого комплексу ліпосом пірофосфату заліза. Це добавка до їжі, розроблена на основі запатентованої технології Lipofer®, завдяки якій ліпосомальне залізо всмоктується безпосередньо з кишечника, не подразнюючи шлунок. Ліпосоми формують оболонку заліза та захищають його від дії кислот і ферментів у шлунку і кишечнику. Технологія Lipofer® допомагає уникнути побічних ефектів, поширених при засвоєнні заліза, в тому числі і у вагітних: фарбування слизових оболонок і емалі зубів, печії, подразнення кишечника, закрепи. Це обумовлено тим, що залізо в Ферровью вкладає в спеціальну капсулу і не контактує зі слизовими оболонками шлунка і кишечника.

Біодоступність ліпосомального заліза в складі Ферровью в 3,5 рази вища, ніж у пірофосфату заліза, і в 2,7 рази вища, ніж у сульфату заліза. Абсорбція заліза в ліпосомальній формі майже в 5 разів вища, ніж у традиційних солей заліза.

ВИСНОВКИ

Проблема впливу залізодефіцитних станів на перебіг вагітності, пологів, стан фетоплацентарного комплексу вивчена досить докладно, хоча думки вчених з приводу необхідності корекції цих станів у вагітних за допомогою препаратів заліза різняться. Безсумнівним є той факт, що виражена анемія викликає гіпоксичні зміни в організмі матері й плода, що вимагає підвищеної уваги до ведення цього контингенту пацієнток.

Інноваційна форма у вигляді ліпосомального заліза повністю відповідає дозам і вимогам, що пред'являються до тривалого профілактичного застосування як на етапі пре-

гравідарної підготовки (не менше 3 місяців на рік), так і протягом вагітності, згідно з рекомендаціями ВООЗ 2016 і 2017 рр. [28, 39]. Висока біодоступність і мінімум побічних ефектів, можливість безпечно застосування у жінок із захворюваннями шлунка та кишечника, з АХХ, ожирінням та іншими проблемами дозволяє рекомендувати дієтичну добавку Ферровью до широкого використання в акушерсько-гінекологічній і терапевтичній практиці в поєднанні з вітамінним комплексом Фемібюн, який містить всі необхідні для правильного метаболізму заліза вітаміни групи В, С і Е, починаючи з прегравідарного етапу, протягом вагітності та періоду лактації.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ростовская областная клиническая больница Минздрава Ростовской области (РО). Анемии: железодефицитная, В12-дефицитная и анемия хронических заболеваний: Информационное письмо для врачей-гематологов, терапевтов, врачей-интернов и врачей-ординаторов. – Ростов-на-Дону, 2013. – 20 с.
2. Rostov Regional Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Rostov Region (RF). Anemias: iron deficiency, B12-deficiency and anemia of chronic diseases: Information letter for hematologists, general practitioners, interns and residents. Rostov-na-Donu (2013): 20 p.
3. Соловьева, А.В. Анемии и репродуктивное здоровье / А.В. Соловьева, В.Г. Стуров и соавт. / под ред. В.Е. Радзинского. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2019. – 200 с.
4. Solovyova, A.V., Sturov, V.G., et al. Anemia and reproductive health. Ed. by V.E. Radzinsky. Moscow. Editorial board of StatusPraesens Journal (2019): 200 p.
5. Бриль, Ю.А. Профилактические и лечебные стратегии при железодефицитных состояниях в практике акушера-гинеколога / Ю.А. Бриль // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. – 2017. – № 3 (39). – С. 79–88.
6. Bril, Y.A. "Preventive and therapeutic strategies for iron deficiency in the practice of an obstetrician-gynecologist." StatusPraesens. Gynecology, obstetrics, sterile marriage 3.39 (2017): 79–88.
7. Вялов, С.С. Эффективность и безопасность липосомального железа в лечении анемии после резекции желудка или кишечника / С.С. Вялов // Клин. фармакол. тер. – 2016. – № 25 (4). – С. 42–46.
8. Vyalov, S.S. "The effectiveness and safety of liposomal iron in the treatment of anemia after resection of the stomach or intestines." Clinical Pharmacological Therapy 25.4 (2016): 42–46.
9. Гопчук, О.М. Залізодефіцитна анемія / О.М. Гопчук // Здоров'я жінчини. – 2019. – № 9 (145). – С. 32–37.
10. Gorchuk, O.M. "Iron deficiency anemia." Women's Health 9.145 (2019): 32–7.
11. Жабченко, И.А. Анемия в послеродовом периоде / И.А. Жабченко // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения». – 2008. – Т. 144, Ч. III. – С. 121–125.
12. Zhabchenko, I.A. "Anemia in the postpartum period." Works of the S.I. Georgievsky Crimean State Medical University "Problems, achievements and prospects for the development of biomedical sciences and practical health care." 144 Part III (2008): 121–5.
13. Логутова, Л.С. Анемия у беременных: вопросы этиологии, диагностики и лечения / Л.С. Логутова // РМЖ. – 2016. – № 5. – С. 290–293.
14. Logutova, L.S. "Anemia in pregnant women: issues of etiology, diagnosis and treatment." Russian Medical Journal 5 (2016): 290–3.
15. Медведь, В.И. Профилактика залізодефіциту та анемії у вагітних / В.И. Медведь, М.С. Кирильчук // Жіночий лікар. – 2019. – № 4 (84). – С. 28–30.
16. Medved, V.I., Kirilchuk, M.Y. "Prevention of hypertension and anemia in pregnant women." Women's Doctor 4.84 (2019): 28–30.
17. Радзинский, В.Е. Акушерский риск / В.Е. Радзинский, С.А. Князев, И.Н. Костин. – М.: Эксмо, 2009. – 288 с.

18. Radzinsky, V.E., Knyazev, S.A., Kostin, I.N. Obstetric risk. Moscow. Eksmo (2009): 288 p.
19. Радзинский, В.Е. Не мистика, а тайны мудрости / В.Е. Радзинский // StatusPraesens. – 2019. – № 2 (55). – С. 7–9.
20. Radzinsky, V.E. "Not mystic, but the secrets of wisdom." StatusPraesens 2.55 (2019): 7–9.
21. Рукавицын, О.А. Анемия хронических заболеваний: отдельные аспекты патогенеза и пути коррекции / О.А. Рукавицын // Онкогематология. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 37–46.
22. Rukavitsyn, O.A. "Anemia of chronic diseases: some aspects of pathogenesis and ways of correction." Oncohematology 11.1 (2016): 37–46.
23. Рябинкина, Т.С. Старший репродуктивный возраст: контрацепция и не только. Рациональная контрацепция женщин старшего возраста: контрацептивные и не контрацептивные аспекты. Информационный бюллетень / Т.С. Рябинкина, Х.Ю. Симоновская, О.Д. Руднева; под ред. В.Е. Радзинского. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2014. – 16 с.
24. Ryabinkina, T.S., Simonovskaya, N.Y., Rudnev, O.D. Older reproductive age: contraception and not only. Rational contraception for older women: contraceptive and non-contraceptive aspects. Newsletter. Ed. by V.E. Radzinsky. Moscow. Editorial board of StatusPraesens Journal (2014): 16 p.
25. Стуков, Н.И. Анемии при гинекологических и онкогинекологических заболеваниях / Н.И. Стуков, Г.И. Козинец, С.А. Леваков и др. – М.: МИА, 2013. – 238 с.
26. Stuklov, N.I., Kozinets, G.I., Levakov, S.A., et al. "Anemia in gynecological and gynecological oncological diseases." Moscow. MIA (2013): 238 p.
27. Стуков, Н.И. Ферродефицитные синдромы в вопросах и ответах / Н.И. Стуков // StatusPraesens. – 2017. – № 5 (42). – С. 120–124.
28. Stuklov, N.I. "Ferrodeficiency syndromes in questions and answers." StatusPraesens 5.42 (2017): 120–4.
29. Стуков, Н.И. Сравнительная эффективность применения новой суросомальной формы железа для перорального приема и внутривенной ферротерапии в лечении анемий у больных воспалительными заболеваниями кишечника / Н.И. Стуков, О.В. Князев, А.И. Парфенов и др. // Клин. мед. – 2017. – № 95 (12). – С. 1112–1117.
30. Stuklov, N.I., Knyazev, O.V., Parfenov, A.I., et al. "Comparative efficacy of using a new surososomal form of iron for oral administration and intravenous ferotherapy in the treatment of anemia in patients with inflammatory bowel diseases." Clinical Medicine 95.12 (2017): 1112–7.
31. Федорова, Т.А. Коррекция железодефицитной анемии у пациенток с гинекологическими заболеваниями с использованием липосомального железа / Т.А. Федорова, О.М. Борзыкина, Э.М. Бакуридзе и др. // Гинекология. – 2017. – № 19 (1). – С. 68–72.
32. Fedorova, T.A., Borzykina, O.M., Bakuridze E.M., et al. "Correction of iron deficiency anemia in patients with gynecological diseases using liposomal iron." Gynecology 19.1 (2017): 68–72.
33. Ших, Е.В. Железодефицит: катастрофа для нейрогенеза / Е.В. Ших, Ю.А. Бриль // StatusPraesens. – 2018. – № 10. – С. 82–88.
34. Shikh, E.V., Bril, Y.A. "Iron deficiency: a disaster for neurogenesis." StatusPraesens 10 (2018): 82–8.
35. Abu-Our, N.M., Ja, M.M. "The impact of maternal iron deficiency and iron deficiency anemia on child's health." Saudi Med J 36.2 (2015): 146–9.
36. Amstad Bencaliova, G., Krafft, A., Zimmermann, R., Burkhardt, N. "Treatment of anemia of chronic disease with true iron deficiency in pregnancy." J Pregnancy 2017 (2017): 4265091.

37. Auerbach, M., Ballard, H. "Clinical use of intravenous iron: administration, efficacy, and safety." Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2010 (2010): 338.
38. Bircher, A.J., Auerbach, M. "Hypersensitivity from intravenous iron products." Immunol Allergy Clin N Am 34 (2014): 707.
39. Boggs, D.R. "Fate of a ferrous sulfate prescription." Am J Med 82 (1987): 124.
40. Breyman, C., Xu-ming, B., Blanco-Capito, L.R., et al. "Expert recommendation for the diagnosis and treatment of iron deficiency anemia during pregnancy and the postpartum period in the Asia-Pacific region." J Perinatal Medicine 39.2 (2011): 113–21.
41. Cancelo-Hidalgo, M.J., Castelo-Blanco, C., Palacios, S., et al. "Tolerability of different oral iron supplements: a systematic review." Curr Med Res Opin 29 (2013): 291.
42. Giordano, G., Mondello, P., Tambaro, R., et al. "Intravenous iron support vs oral liposomal iron support in patients with refractory anemia treated with Epo alpha. Monocentric prospective study." Leukemia Res 35 (2011): S137.
43. Giordano, G., Mondello, P., Tambaro, R., et al. "Biosimilar erythropoietin alpha is effective as originator erythropoietin alpha plus liposomal iron and B12 and folates in patients with refractory anemia: A retrospective real-life approach." Blood 124.21 (2014): 4880.
44. Goddard, A.F., James, M.W., McIntyre, A.S., et al. "Guidelines for the management of iron deficiency anaemia." Gut 60 (2011): 1309.
45. World Health Organization. Daily iron supplementation in adult women and adolescent girls: Guideline. WHO. Geneva (2016).
46. Donker, A.E., Raymakers, R.A., Vlasveld, L.T., et al. "Practice guidelines for the diagnosis and management of microcytic anemias due to genetic disorders of iron metabolism or hem synthesis." Blood 123 (2014): 3873.
47. Khalafallah, A., Dennis, A., Bates, J., et al. "A prospective randomized, controlled trial of intravenous versus oral iron for moderate iron deficiency anaemia of pregnancy." J Intern Med 268 (2010): 286.
48. Lozano, R., Foreman, K., et al. "Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global burden of disease study 2010." Lancet Glob Health 380 (2013): 2095–2128.
49. Okam, M.M., Mandell, E., Hevelone, N., et al. "Comparative rates of adverse events with different formulations of intravenous iron." Am J Hematol 87 (2012): E123.
50. Jahre, A., Dietl, S., Cupisti, M., et al. "Pregnancy and Obstetrical Outcomes in Women Over 40 Years of Age Schwangerschaft und Geburt bei Frauen über 40." Zollner Geburtshilfe Frauenheilkd 75.08 (2015): 827–32.
51. Scott, S.P., Chen-Edinboro, L.P., Caulfield, L.E., Murray-Kolb, L.E. "The impact of anemia on child mortality: An updated review." Nutrients 6.12 (2014): 5915–32.
52. Tandu-Umba, B., Mbangma, A.M. "Association of maternal anemia with order risk factors in occurrence of Great obstetrical syndromes at university clinics, Kinshasa, DR Congo." BMC Pregnancy Childbirth 15.183 (2015).
53. Tarantino, G. "New delivery system for high bioavailable iron supplements." Nutrafoods 12 (2013): 71–8.
54. WHO and the International Bank for Reconstruction and Development. Tracking Universal Health Coverage: 2017 Global Monitoring Report. 88 p.
55. Weiss, G., Goodnough, L.T. "Anemia of inflammation." Blood 133.1 (2019): 40–50.
56. World Health Organization. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. WHO. Geneva (2017).
57. Siegenthaler, W. Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Thieme-Verlag. New York (1984): 4.33–4.35. □

Подаруйте дитині більше,
ніж просто красиві очі.

Ви можете вплинути на це набагато більше, ніж думаєте!³

femibion®
Наталкер I та II



Оригінальний фолатний комплекс з Німеччини для тих,
хто планує вагітність, вагітних та годуючих жінок²

1. IMS Health дані баз OTCMS1 MIDAS в категорії препаратів для вагітності у 20-ти європейських країнах за період MAT 12/2015.

2. Інструкція для застосування Femibion® Наталкер I та II. ДДК – докозатексаєнова кислота, 200 мг входить до складу виключно Femibion® Наталкер II (дивіться інструкцію для застосування). Koletzko B et al. Consensus Statement Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. British Journal of Nutrition (2007, р.1-5).

Виробник: Мерк КГАБ & Со. Верк Шпінгау, Австрія / Merck KGaA & Co. Merck Spittal, Austria для компанії "Мерк Зельбстмедікаціон ГмбХ", Німеччина / "Merck Selbstmedikation GmbH", Германія

Не є лікарським засобом. Інформація про дитяче використання для медиків та фармацевтичних працівників. Перед призначенням будь ласка ознайомтесь з висновком державної санітарно-епідеміологічної експертизи. Femibion® Наталкер I. 30 таблеток вкритих оболонкою / 1 блистер у картонній упаковці. Femibion® Наталкер II. По 6 таблеток вкритих оболонкою і по 6 капсул у блистер; по 5 блистерів у картонній упаковці. Висновки державної санітарно-епідеміологічної експертизи № 3/8-А-1197-621266 від 05.04.2016. № 3/8-А-1198-621266 від 05.04.2016. Не є лікарським засобом. Інгредієнти таблеток: Налопіволає; Мікрокристалічна целюлоза; Кальцій L-аскорбінова кислота (Вітамін С); D, L-α-флаво-токоферолу ацетат (Вітамін Е) (Мальтодекстрин, Модифікований крохмаль); Налопіволає; Гідроксипропілцелюлоза; Нікотиновак; Валериана; Транс-ретіноїловак; Гідроксипропілметилцелюлоза; Кальцій- D-пантотенат; D-Біотин (Мальтодекстрин); Барвник; Титану діоксид; Ціанокобаламін (Вітамін B12) (Мальтодекстрин); Аргент, що пролиде злипання; Магнієві солі жирних кислот; Пурдоксиму гідрохлорид (Вітамін B6); Рибофлавін (Вітамін B2); Цинк; Ніацин (Вітамін B3); Золіокувач; Гліцерин; Кальцій-L-Метилфолат (МЕТАФОЛІН®/ Metafolin®); Фолієва кислота; Калій йодид; Барвник; Заліза оксид. Склад капсули: ДДК (докозатексаєнова к-та) Вітамін Е (α-TE).

ЗА КІЛЬКА КРОКІВ ДО ..., АБО ЯК УБЕРЕГТИ ВАГІТНУ ВІД ЗАЛІЗОДЕФІЦИТУ Й АНЕМІЇ

Огляд літератури

І.А. Жабченко, д. мед. н., професор, зав. відділенням патології вагітності та пологів ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

У статті представлені сучасні дані про етіологію, патогенез, діагностику, профілактику і лікування залізодефіцитної анемії (ЗДА) й анемії хронічної хвороби, а також їх поєднання, перед вагітністю та під час неї. Зроблено акцент на ролі залізодефіциту будь-якої етіології в розвитку акушерських і перинатальних ускладнень, особливо його впливі на формування центральної нервової системи та подальший психофізичний розвиток дитини. На основі даних доказової медицини показано необхідність профілактики залізодефіцитних станів у групах ризику, до яких належать усі жінки репродуктивного віку, що мають менструації. Проведено аналіз ефективності та безпеки сучасних препаратів, що містять залізо, в пероральній та парентеральній формах. Представлено дані щодо безпечності та ефективності інноваційної форми тривалентного заліза у вигляді ліпосомального заліза, що вирізняється механізмом дії, засвоєваністю та відсутністю характерних для даної групи лікарських засобів побічних ефектів.

Частота ЗДА у вагітних, за даними різних авторів, сягає 80%, у породіль – 40%. Неможливо лікувати ЗДА без препаратів заліза лише дієтою з багатих на цей елемент продуктів. Для корекції залізодефіциту застосовують дві основні групи препаратів заліза, що розрізняються за валентністю атомів заліза: двовалентні солі заліза і тривалентні комплекси. Ці препарати відрізняються за переносимістю та біологічною доступністю атомарного заліза. Сьогодні новим препаратом для лікування дефіциту заліза і ЗДА є ліпосомальне залізо, яке має інноваційний спосіб доставки заліза в організм. Ліпосомальне залізо має переваги в профілактиці анемії у груп пацієнтів з анемією хронічної хвороби або її поєднанням із ЗДА (при запальних захворюваннях кишечника, ожирінні, після резекції шлунка і кишечника тощо). Інноваційна форма ліпосомального заліза в Україні представлена дієтичною добавкою Ферровью, яка містить 30 мг елементарного заліза, що відповідає середній профілактичній дозі, рекомендованій у документах ВОЗ.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, анемія хронічної хвороби, залізодефіцит, акушерські та перинатальні ускладнення, профілактика, прегравідарна підготовка, ліпосомальне залізо, Ферровью.

ЗА НЕСКОЛЬКО ШАГОВ ДО ... , ИЛИ КАК УБЕРЕЧЬ БЕРЕМЕННУЮ ОТ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТА И АНЕМИИ

Обзор литературы

І.А. Жабченко, д. мед. н., профессор, зав. отделением патологии беременности и родов ГУ «ИПАГ им. акад. Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

В статье представлены современные данные об этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении железодефицитной анемии (ЖДА) и анемии хронической болезни, а также их сочетания, до и во время беременности. Сделан акцент на роли железодефицита любой этиологии в развитии акушерских и перинатальных осложнений, особенно его влиянии на формирование центральной нервной системы и дальнейшее психофизическое развитие ребенка. На основе данных доказательной медицины показана необходимость профилактики железодефицитных состояний у групп риска, к которым относятся все женщины репродуктивного возраста, имеющие менструации. Проведен анализ эффективности и безопасности современных препаратов, содержащих железо, в пероральной и парентеральной формах. Представлены данные о безопасности и эффективности инновационной формы трехвалентного железа в виде липосомального железа, отличающегося по механизму действия, усвояемости и отсутствию характерных для данной группы лекарственных средств побочных эффектов.

Частота ЖДА у беременных, по данным различных авторов, достигает 80%, у родильниц – 40%. Невозможно купировать ЖДА без препаратов железа лишь диетой из богатых этим элементом продуктов. Для коррекции железодефицита применяют две основные группы препаратов железа, различающиеся по валентности атомов железа: двухвалентные соли железа и трехвалентные комплексы. Эти препараты отличаются по переносимости и биологической доступности атомарного железа. Сегодня новым препаратом для лечения дефицита железа и ЖДА является липосомальное железо, имеющее инновационный способ доставки железа в организм. Липосомальное железо имеет преимущества для профилактики анемии у групп пациентов с анемией хронической болезни или ее сочетания с ЖДА (при воспалительных заболеваниях кишечника, ожирении, после резекции желудка и кишечника и др.). Инновационная форма липосомального железа в Украине представлена диетической добавкой Ферровью, содержащей 30 мг элементарного железа, что соответствует средней профилактической дозе, рекомендованной в документах ВОЗ.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, анемия хронической болезни, железодефицит, акушерские и перинатальные осложнения, профилактика, прегравидарная подготовка, липосомальное железо, Ферровью.

A FEW STEPS BEFORE ..., OR HOW TO PROTECT A PREGNANT WOMAN FROM IRON DEFICIENCY AND ANEMIA

Literature review

I.A. Zhabchenko, MD, professor, head of the Department of Pathology of Pregnancy and Childbirth, SI "O.M. Lukyanova IPOG of the NAMS of Ukraine", Kyiv

The article presents modern data on the etiology, pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of iron deficiency anemia (IDA) and anemia of chronic disease, as well as their combination on the eve of and during pregnancy. The emphasis is made on the role of iron deficiency of any etiology in the development of obstetric and perinatal complications, especially its impact on the central nervous system formation and further psychophysical child development. Need for prevention of iron deficiency states in risk groups which includes all women of reproductive age who have menstruation is shown based on evidence-based medicine data. Effectiveness and safety of modern drugs containing iron in oral and parenteral forms has analyzed. The paper presents data on the safety and effectiveness of an innovative form of ferric iron in the form of liposomal iron, which differs in the mechanism of action, digestibility and the absence of side effects typical for this group of drugs.

According to various authors the frequency of IDA in pregnant women ranges up to 80%, in puerperas up to 40%. It is impossible to stop IDA without iron supplementation only with an iron-rich diet. Two main groups of iron preparations are used to correct iron deficiency differing in the valence of iron atoms – bivalent iron salts and trivalent complexes. These drugs differ in the tolerability and bioavailability of atomic iron. Liposomal iron is a new drug for treatment of iron deficiency and IDA today; it has an innovative way of iron delivery to the body. Liposomal iron has advantages for the prevention of anemia in patients with anemia of chronic disease or its combination with IDA (inflammatory bowel diseases, obesity, after resection of the stomach and intestines, etc.). An innovative form of liposomal iron in Ukraine is represented by a dietary supplement Ferroview containing 30 mg of elemental iron, that is corresponds to the average prophylactic dose recommended in WHO documents.

Keywords: iron deficiency anemia, anemia of chronic disease, iron deficiency, obstetric and perinatal complications, prevention, pregravid preparation, liposomal iron, Ferroview.