

# ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

**А.В. МАЛКОЧ**

к. мед. н., Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

**Л.А. АНАСТАСЕВИЧ**

к. мед. н., Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

**Н.Н. ФИЛАТОВА**

к. мед. н., Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

**Ж**елезо является одним из важнейших элементов в организме человека и входит в состав многих субстратов и ферментов, отвечающих за транспорт кислорода к клеткам, функционирование дыхательной цепи митохондрий, окислительно-восстановительные клеточные реакции, антиоксидантную защиту, функционирование нервной и иммунной систем и др.

В организме взрослого человека в среднем содержится около 3–4 г железа (Fe) (около 40 мг Fe/кг массы тела у женщин и около 50 мг Fe/кг массы тела у мужчин). Большая часть железа (60%, или более 2 г) содержится в гемоглобине (Hb), около 9% железа – в миоглобине, около 1% – в составе гемовых и негемовых ферментов. 25–30% железа находится в депо, будучи связано в основном с белком ферритином, а также с гемосидерином [1, 2] (табл. 1).

Исключительная роль железа и его значительное количество в организме определяют высокую суточную потребность в железе, которая зависит от возраста и пола.

Наиболее высокая потребность в железе наблюдается у детей первых лет жизни (около 1 мг в сутки), что связано с высокими темпами роста и развития; в период пубертата, особен-

но формированием плода и увеличением количества эритроцитов у матери; у кормящих женщин (около 3 мг/сут) [3]. Наиболее низкая потребность в железе характерна для взрослых мужчин – около 1 мг/сут, что сопоставимо с потребностью ребенка первого года жизни [4, 5]. Чем выше суточная потребность в железе, тем более вероятно развитие железодефицита (ЖД) и его наиболее тяжелой стадии – железодефицитной анемии (ЖДА).

Большое значение в обеспечении организма железом имеет характер питания. Во многих продуктах растительного происхождения и грибах содержатся большие количества железа, однако представлено оно в виде солей, обладающих низкой биодоступностью, из-за чего всасывается в кишечнике лишь незначительный его процент (1–7%). В продуктах животного происхождения железо представлено в виде гема, что обеспечивает его высокую всасывательную способность (биодоступность 25–30%) [5]. Поэтому для обеспечения организма железом необходимо потребление мяса, печени и других продуктов животного происхождения. Учитывая, что многие женщины детородного возраста увлекаются разнообразными диетами с низким содержанием животных продуктов, риск развития ЖД у них возрастает.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТА**

Недостаток железа определяется как дефицит общего количества железа, обусловленный несоответствием между возросшими потребностями организма в железе и его поступлением или его потерями, приводящими к отрицательному балансу [2]. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения (2002) ЖД различной степени выраженности страдают около 4 миллиардов человек, что составляет более 60% населения Земли. Из них на долю ЖДА приходится почти 2 миллиарда, что делает ЖДА самым распространенным заболеванием в мире и самой частой среди анемий (90%) [6].

Наиболее высокие показатели ЖД характерны для указанных групп риска. Так, ЖД регистрируется более чем у 51% женщин детородного возраста, что связано с ежемесячными кровопотерями и беременностями.

Без поступления железа извне у большинства женщин во время беременности возникает ЖД [7]. В исследовании S. Kagamimori

ТАБЛИЦА 1

Тип железа	Концентрация, мг Fe/кг	
	Женщины	Мужчины
Функциональное железо		
Гемоглобин	28	31
Миоглобин	4	5
Гемовые ферменты	1	1
Негемовые ферменты	1	1
Транспортное железо		
Трансферрин	< 1 (0,2)	< 1 (0,2)
Депо железа		
Ферритин	4	8
Гемосидерин	2	4
Общее количество	40	> 50

ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА (DANIELSON et al., 1996)

но у девочек в связи с началом менструаций (около 2 мг/сут); у женщин детородного возраста, имеющих ежемесячные менструальные потери железа (около 2,5 мг/сут); у беременных женщин, особенно в III триместре беременности (до 6 мг/сут), что связано с ростом

и соавт., проведенном в 1998 г., было показано, что у 78% японских школьниц уже через 3 года после начала менструаций выявляется ЖД различной степени выраженности [8].

Распространенность ЖД зависит от социально-экономического развития общества. В развитых странах встречаемость ЖД в несколько раз ниже, чем в развивающихся. ЖД, включая ЖДА, наблюдается почти у 60% беременных женщин в развивающихся странах, тогда как в развитых странах этот показатель не превышает 14–15%. Среди женщин детородного возраста эти показатели составляют около 50% и 11% соответственно [9, 10].

ЖД у беременной может развиваться на любом сроке, однако наиболее часто он регистрируется в III триместре беременности, поскольку потребность в железе в этот период наиболее высокая. Более того, по мнению некоторых авторов, ЖД различной степени выраженности к концу беременности наблюдается почти у всех беременных женщин. Риск ЖД возрастает при многократных беременностях и при коротких промежутках между ними.

Представление о распространенности ЖД и ЖДА в РФ затруднено из-за низкой выявляемости, особенно латентного ЖД. По данным Минздрава РФ, приблизительно в 45% случаев завершённой беременности отмечается ЖДА, а по данным ряда независимых исследований, эта цифра близка к 60% [11–13].

### ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ

ЖД всегда является вторичным. Принципиально можно выделить две группы состояний, приводящих к ЖД. Первая группа включает физиологические и патологические состояния, связанные с повышенной потребностью в железе. К ним относятся периоды усиленного роста у детей, беременность, кормление грудью, острые и хронические кровопотери и т. д. Вторая группа причин – это состояния, связанные с недостаточным поступлением железа в организм: бедная гемовым железом диета, голодание, нарушение кишечного всасывания и т. п.

Женщины детородного возраста относятся к группе риска по развитию ЖД, поскольку имеют более высокие потребности в железе. Многие из них имеют хронический латентный дефицит железа, который, как правило, долго остается недиагностированным, так как отсутствуют выраженные клинические симптомы, а организм хорошо к нему адаптирован.

Еще одной важной проблемой ЖД у молодых женщин являются особенности питания: увлечение диетами, исключение или значительное ограничение в рационе основных железосодержащих продуктов, избыточное потребление продуктов, тормозящих всасывание железа (шоколад, чай, кофе, злаковые и другие).

Поэтому к моменту наступления беременности до 50–60% женщин не имеют достаточных запасов железа не только для обеспечения развития плода, но даже для собственных возросших потребностей. Но даже при достаточных запасах депо железа у беременной истощается приблизительно к началу II триместра беременности [2, 11–13].

Во время беременности железо интенсивно расходует на развитие и рост плода (до 500 мг железа), увеличе-

ние массы эритроцитов беременной (до 700 мг железа), формирование маточно-плацентарного комплекса (до 150 мг железа). С учетом индивидуальных ежедневных потерь всего для нормально протекающей беременности требуется 1000–1500 мг железа [2, 11, 12].

В I триместре источником железа для беременной является преимущественно депо. Всасывание железа в кишечнике в этот период меняется мало, компенсируя лишь ежедневные потребности женщины, и в начале II триместра депо железа истощается. Дальнейшее обеспечение все возрастающих потребностей в железе может покрываться только всасыванием в кишечнике. Интенсивность всасывания железа у беременной, начиная со II триместра, постепенно увеличивается, иногда достигая десятикратного превышения показателей у небеременной женщины. Таким образом, диета беременной должна содержать большое количество легкодоступного железа с учетом новых высоких способностей по его всасыванию [2].

Роды резко снижают потребности женщины в железе. Однако сами роды, с учетом кровопотерь, могут привести к потере 100–200 мг железа. Наступающая вслед за этим лактация также требует около 0,3 мг железа в сутки, что увеличивает ежедневную потребность в железе кормящей матери до 1,3–1,5 мг в сутки. Возобновляющиеся через некоторое время менструации приведут к росту ежедневных потребностей до 2,5–3,0 мг [2].

Учитывая вышеизложенное, можно утверждать, что практически все женщины в период беременности и кормления грудью испытывают дефицит железа различной степени выраженности.

### ДИАГНОСТИКА ЖДА И ЖД

Диагностика железодефицитной анемии обычно не вызывает затруднений. Однако выявление дефицита железа до стадии ЖДА, как правило, осуществляется плохо.

Принципиально могут быть выделены две стадии недостатка железа [14]. Латентный дефицит железа характеризуется снижением железа в депо (снижается уровень ферритина); затем присоединяется дефицит транспортного железа (снижается процент насыщения трансферина железом, возрастает железосвязывающая способность сыворотки крови). Депо полностью истощается, а эритропоэз приобретает характер «железодефицитного» (увеличивается количество гипохромных эритроцитов и концентрация протопорфирина в эритроцитах). На всех этих этапах показатели периферической крови остаются нормальными, что значительно усложняет диагностику железодефицита. Лишь на финальных стадиях развивается ЖДА (клинически выраженный дефицит железа). Таким образом, выявленные случаи ЖДА представляют собой только «верхушку айсберга» от количества случаев дефицита железа.

Диагностика ЖД и ЖДА должна основываться, прежде всего, на лабораторных показателях. Наиболее информативными показателями для выявления ЖДА и ЖД являются уровень гемоглобина, количество эритроцитов и показатель гематокрита капиллярной крови, уровень сывороточного ферритина, процент (коэффициент) насыщения трансферина железом, процент гипохромных эритроцитов. Менее достоверными показателями являются

уровень сывороточного железа и общая железосвязывающая способность сыворотки [1].

### Гемоглобин, эритроциты, гематокрит

Уровень гемоглобина в периферической крови является основным показателем для выявления анемии и оценки ее степени тяжести. Нижней границей уровня гемоглобина у женщин детородного возраста считается 120 г/л, для беременных женщин в I и III триместре беременности – 110 г/л, во II триместре – 105 г/л. Таким образом, значение гемоглобина ниже 120 г/л для небеременной женщины и ниже 105 г/л для беременной указывает на наличие анемии [15].

В зависимости от степени снижения гемоглобина анемию у беременных подразделяют на три степени тяжести [16]:

- легкая – 110–91 г/л;
- среднетяжелая – 90–81 г/л;
- тяжелая – ниже 80 г/л.

Клинически значимым критерием оценки послеродовой анемии считают уровень гемоглобина ниже < 100 г/л. Минимальный уровень гемоглобина после родов достигается приблизительно через 48 ч вследствие перераспределения плазмы крови. Обычно такие значения являются следствием постгеморрагической анемии и в некоторых случаях присутствовавшей до родов железодефицитной анемии. Помимо этого, значение имеет уровень гемоглобина до родов [15].

Количество эритроцитов не только позволяет оценить наличие анемии, но и вычислить цветовой показатель. Цветовой показатель высчитывается по формуле: *(показатель гемоглобина (г/л) × 3)/три первые цифры количества эритроцитов*. Значения цветового показателя ниже 0,85 указывают на гипохромный характер анемии, то есть свидетельствуют в пользу ее железодефицитного генеза. Общий объем всех эритроцитов оценивается по значению гематокрита.

Ферритин сыворотки является важнейшим показателем для оценки запасов железа в организме. В норме его концентрация составляет около 60–140 мкг/л, но не менее 40 мкг/л. Значения ниже 15 мкг/л указывают на наличие дефицита железа, даже если остальные показатели нормальны. У беременных в 90% случаев снижение уровня ферритина ниже 30 мкг/л уже указывает на наличие дефицита железа [1, 15].

Низкие значения ферритина в сочетании со сниженными показателями эритроцитов или гемоглобина указывают на железодефицитный характер анемии. Следует учитывать, что при воспалительном ответе определяемый уровень ферритина в сыворотке крови может быть ложно нормальным или ложно повышенным, так как ферритин и белки острой фазы воспаления реагируют одинаково. По этой причине рекомендуется определять уровень С-реактивного белка параллельно с определением уровня ферритина. По этой же причине показатели ферритина являются неинформативными в течение 6 недель после родов [15].

Процент насыщения трансферрина железом позволяет оценить состояние транспортного пула железа. В норме этот показатель колеблется в пределах 30–45%. При дефиците железа процент насыщения трансферрина всегда ниже 20%.

### Процент гипохромных эритроцитов и протопорфирин

В норме количество гипохромных эритроцитов периферической крови, т. е. эритроцитов с большим количеством протопорфирина, составляет около 2,5%, но не более 5%. Их количество увеличивается при железодефицитном эритропоэзе. Увеличение доли гипохромных эритроцитов до 10% возможно при абсолютном и функциональном дефиците железа, более 10% – только при абсолютном дефиците [2].

Чем более выраженным является дефицит железа, тем выше показатели протопорфирина эритроцитов. В норме эти значения составляют около 0,3–0,9 мкмоль/л, при железодефицитном эритропоэзе – ниже 0,28 мкмоль/л [2].

### ПОСЛЕДСТВИЯ ЖДА И ЖД У БЕРЕМЕННЫХ

Наличие ЖДА и ЖД во время беременности и родов связано с тяжелыми последствиями как для матери, так и для плода. Повышается риск смерти матери и плода, преждевременных родов, внутриутробной задержки развития плода, нарушения развития плаценты и снижения запасов железа в организме новорожденного [12, 15].

Учитывая важность железа для развития и функционирования нервной системы ребенка раннего возраста, его дефицит в первые месяцы жизни может привести к необратимым нарушениям в умственном и психомоторном развитии [17].

У небеременных и беременных женщин дефицит железа и ЖДА может проявляться хронической усталостью, снижением работоспособности, нарушением концентрации внимания и снижения чувства опасности, что может стать причиной травм и смерти от несчастных случаев [18–20]. Также ЖД приводит к развитию иммунодефицита и повышенной восприимчивости к инфекциям [2].

### ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТА

Основным методом профилактики железодефицитных состояний является полноценное питание и рациональный режим дня беременной и кормящей женщины. В рацион питания должны входить как продукты с высоким содержанием железа, так и продукты, содержащие саплененты железа, к которым относятся медь, цинк, фолиевая кислота, витамин В<sub>12</sub>, янтарная кислота, аскорбиновая кислота. Соответственно современной теории всасывания железа из продуктов питания, максимальную биодоступность имеет гемовое железо, то есть железо, содержащееся в продуктах животного происхождения. Наиболее богатым источником железа являются мясо кролика, говядина, субпродукты (язык, печень). В продуктах растительного происхождения, а также в молоке и рыбе железо содержится в негемовой форме, которая является низкобиодоступной. Необходимо учитывать, что в продуктах растительного происхождения могут присутствовать факторы, ингибирующие кишечную ферросорбцию. К таким факторам относят: соевый протеин, танин, кальций, фитаты, фосфаты, пищевые волокна, полифенолы. В свою очередь способствовать ферросорбции могут такие вещества, как молочная кислота, аскорбиновая кислота и др. (табл. 2).

Полноценная и сбалансированная диета не может устранить дефицит железа, а служит только условием

для поддержания физиологической потребности организма этого элемента. В условиях возрастающей потребности или увеличенных потерь железа организмом скомпенсировать ЖД диетической коррекцией невозможно.

Наряду с диетической коррекцией ЖД у беременных и кормящих матерей, существует медикаментозная профилактика этого состояния. Коррекция может носить рутинный характер (препараты железа назначаются всем беременным и кормящим матерям – чаще применяется в развивающихся странах, т. к. традиционная диета там не обеспечивает женщин достаточным количеством железа, а некоторые инфекции увеличивают его потерю) или быть селективной (в зависимости от степени дефицита железа). Для профилактики возможно применение метода так называемых «малых доз». Основная часть исследователей сходятся во мнении, что **для эффективной профилактики ЖД достаточно примерно 50–70 мг железа в сутки**. Этого можно достичь приемом витаминно-минеральных комплексов. Опираясь на клинично-лабораторные данные, назначение препаратов железа показано при снижении уровня сывороточного ферритина менее 20 мкг/л. Необходимо помнить, что прием препаратов железа во время беременности может быть противопоказан пациенткам, страдающим наследственными гемохроматозами, наследственными гемолитическими анемиями и другими состояниями, сопровождающимися патологическим повышением уровня сывороточного железа и его повышенным отложением в тканях [2, 11–13].

Терапия ЖД всегда преследует две основные цели: устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме.

Для достижения максимального эффекта **в лечении ЖДА опираются на ряд основных принципов** (Л. И. Идельсон, 1981) [21]:

1. Возмещение ЖД без лекарственных препаратов невозможно.
2. При лечении ЖДА предпочтение отдается препаратам для перорального приема. У этих препаратов имеется ряд преимуществ, основным из которых является отсутствие серьезных побочных эффектов, в том числе прием пероральных препаратов железа не приводит к развитию гемосидероза.

В то же время их эффективность сопоставима с эффективностью парэнтеральных препаратов.

3. Лечение не прекращается после нормализации уровня гемоглобина.

4. Прибегать к гемотранфузиям следует только по витальным показаниям. Переливаний крови обычно удается избежать даже при тяжелых формах ЖД, если у пациентки не развилась ишемия миокарда или сердечная недостаточность. Общий дефицит железа в организме можно определить по формуле:

$$\text{железо (мг)} = (\text{Нв в норме} - \text{Нв больного}) \times \text{масса тела (кг)} \times 2,21 + 1000.$$

Полученное значение будет соответствовать величине, необходимой для коррекции ЖДА и восстановления запасов железа в организме на 1000 мг. Длительность курса переменна, зависит от степени тяжести со-

ТАБЛИЦА 2

Усиливают всасывание железа	Подавляют всасывание железа
Аскорбиновая кислота	Танины
Лимонная кислота	Фитины
Янтарная кислота	Карбонаты
Яблочная кислота	Оксалаты
Фруктоза	(чай, кофе, рис, зерно, кукуруза, шоколад, шпинат, молоко)
Цистеин	Фосфаты
Сорбит	Этилендиаминтетрауксусная кислота (консервант)
Никотинамид	Антацидные препараты
Мясо	Тетрациклины
Рыба	
Аминокислоты	

стояния и может составлять от 4–5 недель до 6 месяцев приема препаратов железа, при этом необходимо учитывать как эффективность терапии, так и возникновение побочных эффектов и осложнений проводимой терапии. В среднем пациентки при легкой степени ЖДА должны получать 150–200 мг железа в сутки, а при среднетяжелой и тяжелой – 300–400 мг/сут. Суточную дозу разделяют на 2–4 приема.

ТАБЛИЦА 2.  
ВЕЩЕСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ  
НА ВСАСЫВАНИЕ  
НЕГЕМООВОГО ЖЕЛЕЗА

ТАБЛИЦА 3

Препараты двухвалентного железа	Препараты трехвалентного железа
Сульфат железа:	Железо-гидроксид-полимальтозный комплекс (полимальтозат железа):
→ Актиферрин	→ Мальтофер
→ Гемофер	→ Мальтофер фол
→ Ферроплекс	Гидроксид-сахарозный комплекс:
→ Тардиферон	→ Венофер (раствор для внутривенного введения)
→ Сорбифер	Железа протеин сукциниллат:
Хлорид железа	→ Ферлатум фол
Глюконат железа:	
→ Тотема	
Фумарат железа:	
→ Ферронат	

На данный момент препараты железа разделяют на две основные группы: неионные и ионные соединения (табл. 3).

В терапии ЖДА и ЖД предпочтение в большей степени отдается соединениям трехвалентного железа с гидроксид-полимальтозным комплексом (ГПК), к которым относятся такие препараты, как Мальтофер, Мальтофер фол и др. Препараты данного соединения обладают рядом преимуществ: повторяют свойства ферритина, физиологически связывающего железо, риск воздействия свободных радика-

ТАБЛИЦА 3.  
ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА

лов очень низок, поскольку железо всасывается в трехвалентном состоянии. Благодаря большому размеру молекул, их пассивная диффузия через мембрану слизистой происходит в 40 раз медленнее по сравнению со скоростью диффузии молекулы гексагидрата железа, Fe (III) из ГПК всасывается в активном абсорбционном процессе, только железосвязывающие белки, присутствующие в гастроинтестинальной жидкости и на поверхности эпителия, могут захватывать Fe (III) из ГПК с помощью конкурентного лигандного обмена. Данные особенности фармакокинетики обеспечивают следующие преимущества: высокую терапевтическую эффективность, высокую безопасность, хорошую переносимость (табл. 4).

Особенно эффективно может быть назначение препаратов железа в сочетании с его саплиментами, в первую очередь фолиевой кислотой и витамином B<sub>12</sub>, что позволяет быстрее нормализовать уровень гемоглобина и показатели обмена железа [22]. P. Geisser и соавт. показали, что применение препарата Мальтофер фол, содержащего ГПК трехвалентного железа и фолиевую кислоту, у беременных позволяет быстро нормализовать не только ферропоказатели и уровень гемоглобина, но и содержание фолиевой кислоты [23]. Схожие данные обнаружил Veruti E., показавший высокую эффективность назначения ГПК железа в сочетании с фолиевой кислотой в III триместре беременности [24].

Парентеральное введение препаратов железа показано только пациенткам с расстройствами всасывания, непереносимостью энтеральных препаратов, больным с хроническими кровотечениями, при которых потребность в железе не может быть удовлетворена энтеральным путем. Основная опасность парентеральной терапии – развитие анафилактической реакции, особенно такой реакции подвержены пациентки, страдающие коллагенозами. В связи с этим для парентерального введения должны использоваться препараты с высокой степенью доказанной безопасности. К таким препаратам может быть отнесен гидроксид-сахарозный комплекс трехвалентного железа (Венофер).

Критерии эффективности терапии препаратами железа: ретикулоцитарная реакция (начало реакции ожидается на 3–4 день от начала терапии, пик на 10–12 день), подъ-

ТАБЛИЦА 4.  
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА

Характеристики	Соли железа (II)	Железо (III) – ГПК
Эффективность	Высокая	Высокая
Безопасность	Низкая	Очень высокая
Всасывание	Пассивное (диффузия)	Активное, контролируемое
Острая токсичность	Высокая	Очень низкая
Хроническая токсичность	Высокий риск перегрузки железом	Очень низкая
Окислительные повреждения	Индукция окислительного стресса	Нет окислительного стресса
Соблюдение схемы приема препарата	Частый отказ	Отличное
Вкус	Металлический привкус	Приятный
Окрашивание зубов	Есть	Практически отсутствует
Переносимость ЖКТ	Частые побочные эффекты	Отличное
Взаимодействие с пищей	Снижение биодоступности	Нет взаимодействия

ем уровня гемоглобина обычно достигается на 3–4 неделе, исчезновение клинических проявлений ЖДА через 1–2 месяца, преодоление тканевой сидеропении через 3–6 месяцев от начала лечения (контроль по ферритину). Терапия препаратами железа продолжается до тех пор, пока концентрация ферритина не превысит 50 нг/мл.

Таким образом, несмотря на то, что ЖД и ЖДА являются серьезной проблемой здоровья женщин детородного возраста, особенно беременных и кормящих, своевременная диагностика и правильно назначенное лечение позволяют эффективно и быстро ликвидировать данные нарушения, избежав их нежелательных последствий.

*Статья опубликована с авторскими сокращениями*

**ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES**

1. Danielson BG, Geisser P, Schneider W Iron Therapy with Special Emphasis on Intravenous Administration, ISBN3-85819-223-6. 1996.  
 2. Энциклопедия железа (издание на компакт-дисках). Vifor International, 2008.  
 Iron Encyclopedia (published on CD-ROM). Vifor International, 2008.  
 3. Chapman, Hall Iron and women in the reproductive years. Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Iron Nutritional and physiological significance. 1995.  
 4. Breymann C, Major A, Richter C, Huch R, Huch A Recombinant human erythropoietin and parenteral iron in the treatment of pregnancy anemia: a pilot study // J. Perinat. Med. Vol. 1995, 23: 89-98.  
 5. Charlton RW, Bothwell TH Definition, Prevalence and Prevention of Iron Deficiency // Clinics in Hematology. 1982. V. 11: 309-325.  
 6. WHO: The world health report 2002 – Reducing Risks, Promoting Healthy Life.

7. De Maeyer EM, Dallman P, Gurney JM, Hallberg L, Sood SK, Srikantia SG Preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care. World Health Organization Geneva. 1989.  
 8. Kagamimori S, Fujita T, Naruse Y, Kurosawa Y, Watanabe M A longitudinal study of serum ferritin concentration during the female adolescent growth spurt // Annals of Human Biology. 1998. Vol. 15: 413-419.  
 9. WHO. The prevalence of anemia in women: A Tabulation of available information. 1992.  
 10. WHO. The World Health Report. 1998.  
 11. Иванян А.Н., Никифорович И.И., Литвинов А.В. Современный взгляд на анемию у беременных // Российский вестник акушера-гинеколога. 1, 2009, с. 17-20.  
 Ivanyan AN, Nikiforovich II, Litvinov AV The modern view of anemia in pregnant women // Russian Journal of Obstetrician-Gynecologist. 1, 2009, P. 17-20.

12. Идельсон Л. И.

Гипохромные анемии. М.: Медицина, 1981. 192 с.

Ideoson LI

Hypochromic anemia. Moscow, Medicine, 1981. 192 p.

13. Коноводова Е.Н., Якунина Н.А.

Железодефицитные состояния и беременность // РМЖ. 2010, № 19.

Konovodova EN, Yakunina NA

Iron deficiency and pregnancy // Breast Cancer. 2010, № 19.

14. Геворкян М.А., Кузнецова Е.М.

Анемия беременных: патогенез и принципы терапии // РМЖ. 2011, № 20.

Gevorgyan MA, Kuznetsova EM

Anemia in pregnancy: pathogenesis and principles of treatment // Breast Cancer. 2011, № 20.

15. Siegenthaler W

Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Thieme Verlag, New York: 1994, 4.33-4.35.

16. Breymann C, Honegger C, Holzgreve W, Surbek D

Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum // Arch Gynecol Obstet. 2010, Nov, 282 (5): 577-580.

17. Шехтман М.М.

Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. 2007.

Schechtman MM

Guidelines on management of extragenital pathology in pregnant women. 2007.

18. Chapman, Hall

Iron and women in the reproductive years. Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Iron Nutritional and physiological significance. 1995.

19. Tucker DM, Sandstead HH, Penland JG, Dawson SL, Milne DB

Iron status and brain function: serum ferritin levels associated with asymmetries of

cortical electrophysiology and cognitive performance // American Journal of Clinical Nutrition. 1984. Vol. 39: 105-113.

20. Oski FA, Honig AS, Helu B, Howanitz P

Effect of iron therapy on behaviour performance in non-anemic, iron-deficient infants // Pediatrics. 1983. Vol. 71: 877-880.

21. Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW

Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency // New England Journal of Medicine. 1991. Vol. 325: 687-694.

22. Идельсон Л.И.

Гипохромные анемии. М.: Медицина, 1981. 192 с.

Idelson LI

Hypochromic anemia. Moscow, Medicine, 1981. 192 p.

23. Городецкий В.В., Годулян О.В.

Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. Методические рекомендации. М.: Медпрактика-М, 2005.

Gorodetsky VV, Godulyan OV

Iron deficiency and iron deficiency anemia: diagnosis and treatment. Guidelines. Moscow: Medical practice, Moscow, 2005.

24. Geisser P, Hohl H, Muller A

Klinische Wirksamkeit dreier verschiedener Eisenpräparate an Schwangeren // Schweiz. Apotheker-Zeitung. 1987. Vol. 14: 393-398.

25. Beruti E

Oral treatment of multi-deficiency anemias of pregnant women with a combination of ferric polymaltose, folic acid and vitamin B12. Study report. 1978.

□

**ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНІ СТАНИ І ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНА АНЕМІЯ У ЖІНОК ДІТОРОДНОГО ВІКУ**

**А.В. Малкоч**, к. мед. н., Російська медична академія післядипломної освіти, Москва

**Л.А. Анастасевич**, к. мед. н., Російський національний дослідницький медичний університет ім. Н.І. Пирогова, Москва

**Н.М. Філатова**, к. мед. н., Російська медична академія післядипломної освіти, Москва

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є серйозною проблемою здоров'я жінок дітородного віку, особливо вагітних і годуючих. Своєчасна діагностика і правильно призначене лікування дозволяють ефективно і швидко ліквідувати дані порушення, уникнувши їх небажаних наслідків.

У терапії залізодефіцитної анемії перевага віддається сполукам тривалентного заліза з гідроксид-полімальтозним комплексом, до яких відноситься такий препарат, як Мальтофер. Критерії ефективної терапії препаратами заліза: ретикулоцитарна реакція, підйом рівня гемоглобіну, зникнення клінічних проявів залізодефіцитної анемії. Лікування триває доти, доки концентрація феритину не перевищить 50 нг/мл.

**Ключові слова:** залізодефіцитна анемія, вагітність, препарати заліза, Мальтофер.

**IRON DEFICIENCY AND IRON DEFICIENCY ANEMIA IN WOMEN OF CHILD-BEARING AGE**

**A.V. Malkoch**, PhD, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

**L.A. Anastasevich**, PhD, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

**N.N. Filatova**, PhD, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Iron deficiency anemia (IDA) is a serious health problem in women of childbearing age, especially pregnant women and nursing. Timely diagnosis and correct treatment can effectively and quickly eliminate these disorders and avoid their adverse consequences.

In the treatment of iron deficiency anemia compounds with ferric hydroxide polymaltose complex are preferred, like a drug Maltofer. There are the following criteria of effective iron therapy: reticulocyte response, rise in hemoglobin levels, and disappearance of clinical symptoms of iron deficiency anemia. The treatment continues until the ferritin concentration does not exceed 50 ng/mL.

**Key words:** iron deficiency anemia, pregnancy, iron supplements, Maltofer.