

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Наиль Александрович Андреичев, Лариса Васильевна Балеева

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,
кафедра факультетской терапии и кардиологии

Реферат. Железодефицитные состояния встречаются почти у половины населения земного шара. Выраженный дефицит железа имеют не менее 4% женщин репродуктивного возраста, 20—30% беременных женщин (30—50% в конце беременности) и 1—2% мужчин. В работе представлены распространенность железодефицитных состояний, показана физиологическая роль железа в организме, современные лабораторные показатели феррокинетики, биохимические маркеры дефицита железа, классификация и клиника железодефицитной анемии, особенности клинической, лабораторной, инструментальной диагностики, лечебно-диагностическая тактика при анемиях разной степени тяжести и оптимальные схемы профилактики железодефицита. Показаны эффективность и безопасность различных по химическому составу ферропрепаратов и какой способ их введения наиболее целесообразен. Для оценки эффективности лечения необходим контроль таких показателей, как MCH, MCV, MCHC. Их нормализация отражает адекватность терапии.

Ключевые слова: железодефицитная анемия (ЖДА), дефицит железа (ДЖ), трансферрин, железо сыворотки крови, ферропрепараты.

IRON DEFICIENCY AND IRON DEFICIENCY ANEMIA

N.A. Andreichev, L.V. Baleeva

Kazan State Medical University, Department of Faculty Therapy

Abstract. Prevalence of iron deficiency, physiologic role of iron in the organism, modern laboratory markers of iron kinetics, biochemical markers of iron deficiency, classification and clinical picture of iron deficiency anemia, instrumental diagnostics, management of anemia according to severity and optimal schemes of prophylaxis are described in the article. Efficacy and safety of different iron-containing preparations, ways of their intake are shown. Control of MCH, MCV, MCHC is necessary for assessment of efficacy of treatment. Normalization of those parameters reflects the adequate therapy.

Key words: iron deficiency anemia, iron deficiency, transferrin, ferrum of plasma, iron-containing preparations.

Железодефицитные состояния встречаются почти у половины населения земного шара. Выраженный дефицит железа (ДЖ) имеют не менее 4% женщин репродуктивного возраста, 20—30% беременных женщин (30—50% в конце беременности) и 1—2% мужчин.

Среди всех анемий от 70 до 90% составляют анемии вследствие ДЖ. По данным ВОЗ, железодефицитная анемия (ЖДА) занимает ведущее место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека. В России ее регистрируют у 6—30% населения, у беременных до 80%. В последнее время эти цифры не имеют тенденции к снижению, а в некоторых областях даже регистрируют их нарастание [2].

Железо — незаменимый микроэлемент, участвующий в основных функциях жизнеобеспечения: продуцировании железосодержащих молекул (гемоглобин, миоглобин и др.) и нормальном функционировании железозависимых реакций (продукция интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров, металлоферментов, поддержание прооксидантно-антиоксидантного баланса и др.). Нехватка железа вносит тихий и зачастую непоправимый «вклад» в нарушение здоровья [1].

В соответствии с МКБ-10 выделяют следующие анемии, связанные с ДЖ:

D50 Железодефицитная анемия (сидеропеническая, гипохромная).

D50.0 Железодефицитная анемия, связанная с хронической кровопотерей (хроническая постгеморрагическая анемия).

D50.1 Сидеропеническая дисфагия (синдромы Келли—Паттерсона и Пламмера—Винсона).

D50.8 Другие железодефицитные анемии.

D50.9 Железодефицитная анемия неуточненная.

Стадии (фазы) ЖДС: прелатентный ДЖ, латентный ДЖ, ЖДА (легкой, средней, тяжелой степени). Прелатентный и латентный ДЖ не имеют четких клинических очертаний и обычно являются случайной находкой при скрининговом обследовании. 1-я стадия — прелатентный дефицит: потери железа превышают его поступление, постепенное истощение запасов, всасывание компенсаторно увеличивается; 2-я стадия — латентный ДЖ: истощение запасов железа, эритропоэз начинает страдать; 3-я стадия — анемия [11].

Степени тяжести анемии (на основании снижения уровня Hb):

I — легкая степень: Hb от 90 до 120 г/л;

II — средняя степень: Hb от 70 до 89 г/л;

III — тяжелая степень: Hb менее 70 г/л.

Формы ЖДА:

1. Хроническая постгеморрагическая ЖДА (меноррагии и другие кровотечения).

2. Алиментарная ЖДА.

3. ЖДА при повышенном расходе железа: беременность и лактация; период роста и созревания организма.

4. ЖДА при недостаточном исходном уровне железа.

5. ЖДА при недостаточности резорбции железа: постгастрорезекционная и агастральная ЖДА; анэнтральная и энтерогенная ЖДА.

6. ЖДА при перераспределительном дефиците железа: инфекционные и воспалительные процессы; бластоматозные заболевания.

7. ЖДА при нарушении транспорта железа (гино- и атрансферринемия) [5].

Физиологическая роль железа. Общее количество железа в организме взрослого человека составляет от 3 до 5 г. Почти все железо входит в состав различных белков и ферментов. Выделяют две его основные формы: гемовое (входящее в состав гема) и негемовое. Гем входит в состав гемоглобина, миоглобина, цитохромов, ферментов каталазы, лактопероксидазы. В негемовой форме железо содержится в ферритине, гемосидерине, трансферине, а также в ферментах аконитазе, ксантинооксидазе, НАД-Н-дегидрогеназе и других ферментах, локализованных в митохондриях и играющих важную роль в процессах окислительного фосфорилирования и транспорте электронов [10].

Дневная потребность организма в железе составляет 20—22 мг/сут. Основную часть железа организм получает за счет возвращения в циркуляцию железа, освобожденного из стареющих эритроцитов. Железо, необходимое для поддержания гомеостаза, всасывается в тонком кишечнике. Организм с пищей должен получать 1,5—2 мг/сут. У мужчин при нормальном всасывании и отсутствии кровопотерь ДЖ, как правило, не развивается. У женщин, кроме указанных расходов, существуют физиологические потери во время менструаций, беременности, родов, лактации. Резервная емкость накопителей железа оценивается у женщин 1—1,5 годами, у мужчин — 1,5—2 годами. Доступность пищевого железа зависит от количества железа в пище, его химической формы, состава пищи и состояния ЖКТ.

Мясо служит богатым источником железа для человека, так как оно содержит большое количество гемового железа, которое всасывается гораздо лучше, чем негемовое. Гемовое железо обычно составляет небольшую часть всего пищевого железа (7—12%), но оно очень хорошо всасывается (на 25—30%), и его усвояемость практически не подвержена влиянию других составляющих пищи. Прямой противоположностью являются овощи — абсорбция железа из них составляет 3—8%, из фруктов — 2—3%. При смешанном питании биодоступность железа обычно составляет 5—10%, а из вегетарианского рациона — 1—7% [6].

Метаболизм железа. В слизистой оболочке двенадцатиперстной и тощей кишки железо всасывается преимущественно в форме Fe^{2+} . Железо находится в этой форме только в составе гема. Трехвалентное железо после захвата энтероцитом восстанавливается в Fe^{+2} . По мере созревания энтероцита, железо перемещается к базолатеральной поверхности, где оно транспортируется ферропортином через мембрану в плазму. В транспорте железа через мембрану принимает участие, кроме ферропортина, также и гефестин, который окисляет Fe^{+2} в Fe^{+3} . После окисления Fe^{+3} способно соединяться с трансферрином (Тф), который и доставляет его тканям и клеткам. Кроме описанного пути, существует путь захвата Fe^{+3} , так называемый альтернативный железотранспортный путь. Fe^{+3} связывается с муцином, который в дальнейшем передает его на интегрин, а после перехода в клетку (в энтероцит) Fe^{+3} связывается с мобилферрином. Часть железа, которая всасывается по этому

пути, меньше той, которая захватывается традиционным путем. Стареющие эритроциты фагоцитируются макрофагами, где железо освобождается и переносится на Тф. Синтез Тф происходит в гепатоцитах в соответствии с содержанием железа в организме: при его недостатке повышается, при его нормальной концентрации синтез снижается. Тф доставляет железо к органам и тканям при помощи трансферриновых рецепторов (ТфР). Наибольшее количество ТфР обнаруживают в активно растущих и быстро делящихся клетках, имеющих высокую потребность в железе как нормальных, так и малигнанных. Ферритин сыворотки (ФС) — белок, служащий основным резервуаром железа. Железо, не подлежащее немедленной утилизации, депонируется в молекулах ферритина или гемосидерина. Ферритин присутствует практически во всех клетках, но больше всего его в печени, селезенке и костном мозге. Скорость использования ферритина значительно выше, чем гемосидерина [15].

Причины железодефицитных состояний. Интенсивный рост (первый год жизни, пубертатный период), беременность, лактация. ДЖ развивается из-за повышенной потребности в железе вследствие возрастания его утилизации, а также хронической кровопотери из ЖКТ. У женщин наиболее частой причиной ЖДА являются мено- и метроррагии; гематурия с развитием ЖДА может наблюдаться при ряде заболеваний мочевыводящих путей и почек; кровопотери при заболеваниях легких, носовые кровотечения, кровопотери в замкнутые полости тела, при любых вариантах геморрагического диатеза, ятрогенные кровопотери, применение лекарств, которые вызывают сосудистые изменения или нарушения свертывания крови, усиленная утилизация железа при активации эритропоэза, травмы [6].

Клиника. Анемический синдром обусловлен снижением содержания Hb и количества эритроцитов, недостаточным обеспечением тканей кислородом. Больные жалуются на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, появление обморочных состояний. Снижение умственной работоспособности, памяти, сонливость. Не всегда жалобы больных соответствуют уровню гемоглобина и эритроцитов, так как организм адаптируется к ДЖ, и больные свыкаются со своим недомоганием, объясняют его переутомлением на работе, психозомоциональными перегрузками, какими-либо другими факторами.

При объективном исследовании — бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Бледность может быть с зеленоватым оттенком («хлороз»). Кожа может приобретать оттенок желтоватого воска, причем иногда этот оттенок заметен лишь вокруг рта (симптом «желтых усов хлоротиков»). Характерно отсутствие румянца в области щек. Утренние отеки — «мешки» над и под глазами, пастозность в области голени, стоп, лица. Анемия обуславливает развитие синдрома миокардиодистрофии. Характерна склонность к артериальной гипотензии. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы появляются тогда, когда уровень Hb падает до 80—70 г/л, а при снижении концентрации Hb менее 40 г/л высока вероятность развития анемической комы.

Сидеропенический синдром обусловлен тканевым ДЖ. Извращение вкуса — непреодолимое желание употреблять в пищу что-либо необычное и малосъедобное (мел, зубной порошок, уголь, глину, песок, лед), а также сырое тесто, фарш, крупу; этот симптом чаще

встречается у детей и подростков, но часто и у взрослых женщин; пристрастие к острой, соленой, кислой, пряной пище. Извращение обоняния — пристрастие к запахам, которые большинством окружающих воспринимаются как неприятные (бензин, керосин, ацетон, запах лаков, красок и др.). Выраженная мышечная слабость и утомляемость, атрофия мышц и снижение мышечной силы в связи с дефицитом миоглобина и ферментов тканевого дыхания. Дистрофические изменения кожи и ее придатков (сухость, шелушение, склонность к быстрому образованию на коже трещин; тусклость, ломкость, выпадение, раннее поседение волос; истончение, ломкость, поперечная исчерченность, тусклость ногтей; симптом койлонихии — ложкообразная вогнутость ногтей). Ангулярный стоматит — трещины, «заеды» в углах рта. Глоссит — характеризуется ощущением боли и распирания в области языка, покраснением его кончика, а в дальнейшем атрофией сосочков («лакированный» язык); часто наблюдается склонность к пародонтозу и кариесу.

Атрофические изменения слизистой ЖКТ проявляются сухостью слизистой оболочки пищевода и затруднениями, а иногда болями при глотании пищи, особенно сухой (сидеропеническая дисфагия или симптом Пламмера—Винсона); развитием атрофического гастрита (ДЖ вызывает атрофию слизистой оболочки желудка) и энтерита.

Императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удержать мочу при смехе, кашле, чихании, возможно даже ночное недержание мочи, что обусловлено слабостью сфинктеров мочевого пузыря.

«Сидеропенический субфебрилитет» характеризуется длительным повышением температуры до субфебрильных величин, происхождение этого симптома объяснить трудно.

Выраженная предрасположенность к острым респираторно-вирусным и другим инфекционно-воспалительным процессам, хронизации инфекций, что обусловлено нарушением фагоцитарной функции лейкоцитов и ослаблением системы иммунитета.

Снижение репаративных процессов в коже, слизистых оболочках [3].

Диагностика. Тщательный анализ жалоб, данных анамнеза и клинического осмотра, специфичность которых не высока, является лишь первым этапом диагностики. На второй стадии требуется подтверждение диагноза ДЖ, для чего необходимо лабораторное обследование.

Критерии анемии (по ВОЗ): женщины: концентрация Hb менее 120 г/л (во время беременности — менее 110 г/л), мужчины: концентрация Hb менее 130 г/л.

Нормальные показатели гемограммы представлены в табл. 1.

Морфологическое исследование эритроцитов при ЖДА выявляет отчетливую гипохромию: наличие широкого просветления в центре эритроцита, которое напоминает кольцо (анулоцит). В мазке крови преобладают микроциты — эритроциты с диаметром менее 6,5 мкм.

Наиболее ранним маркером ДЖ является анизоцитоз (неодинаковая величина) и пойкилоцитоз (различные формы) эритроцитов. Далее развивается гипохромия, падает средняя концентрация Hb в эритроците.

В настоящее время морфологическую характеристику эритроцитов определяют с помощью автоматизированных электронных методов. Диаметр эритроцита не отражает в полной мере его размер, особенно при изменении его формы. Поэтому измерение диаметра эритроцита было заменено определением среднего объема эритроцита (MCV).

Современные гематологические анализаторы позволяют определить широту распределения эритроцитов по объему (RDW). Она определяется графически в виде гистограммы. На гистограммах по оси абсцисс (X-ось) откладывается объем эритроцитов в фемтолитрах, а по оси ординат (Y-ось) — количество или частота встречаемости эритроцитов различного объема. По величине показателя RDW оценивается степень анизоцитоза [8].

Для постановки диагноза необходимо оценить обмен железа [концентрация железа сыворотки (ЖС) и ферритина сыворотки (ФС), степень насыщения трансферрина железом и сывороточный уровень рецепторов к трансферрину].

Концентрация ЖС отражает баланс между поступающим и выделяющимся из плазмы количеством железа. Нормальные значения: мужчины — 11,6—31,3 мкмоль/л; женщины — 9—30,4 мкмоль/л. Следует учитывать подверженность его суточным колебаниям (в утренние часы уровень железа выше) и другим влияниям (менструальный цикл, беременность, контрацептивы, рацион питания, переливание крови, прием железосодержащих препаратов и т. д.).

Сывороточный уровень ферритина — «золотой стандарт» для оценки количества железа, запасенного в организме: он прямо пропорционален накоплению железа в макрофагах и гепатоцитах. Нормальные значения: мужчины — 15—200 мкг/л; женщины — 12—150 мкг/л.

Таблица 1

Нормальные показатели гемограммы

Показатель	Мужчины	Женщины
Hb (гемоглобин), г/л	130—170	120—150
RBC (количество эритроцитов), млн/мкл	4,5—5,7	3,9—5,0
Ht (гематокрит), %	40—50	36—44
Цветовой показатель, ед.	0,85—1,05	0,85—1,05
Средний диаметр эритроцитов, мкм	7—8	7—8
MCV (средний объем эритроцита), фл (мкм ³)	80—97	80—97
MCH (среднее содержание Hb в одном эритроците), пг	27—32	27—32
MCHC (средняя концентрация Hb в эритроцитах), г/дл	30—38	30—38
RDW (коэффициент вариации объема эритроцитов), %	13—14,5	13—14,5
Rt (ретикулоциты), %	0,5—1,5	0,5—1,5
CHr (среднее содержание Hb в ретикулоцитах), пг	28	28

Концентрация ФС может увеличиваться при инфекционных процессах, воспалении и злокачественных заболеваниях.

Нормальные значения концентрации трансферрина (Тф) находятся в пределах 23—45 мкмоль/л. Само по себе значение концентрации Тф не очень информативно, ее определяют для того, чтобы подсчитать, какое количество железа переносится с помощью транспортного белка. Этот показатель называется «коэффициент насыщения трансферрина железом» (НТЖ). Нормальный уровень НТЖ для здоровых мужчин и женщин составляет 15—45%. Острое воспаление способствует понижению уровня Тф.

Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС) отражает степень «голодания» сыворотки и коррелирует с уровнем Тф. В норме ОЖСС у мужчин — 45—75 мкмоль/л; у женщин на 10—15% ниже. При ДЖ наблюдается повышение ОЖСС. Уменьшение показателя наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся значительной потерей или усиленным потреблением белка (нефротический синдром, ХПН, ожоги, инфекции и воспалительные процессы, злокачественные новообразования, заболевания печени).

Концентрация ТфР может быть измерена с помощью иммунологических исследований (норма $2,4 \pm 0,67$ мг/л) и является прекрасным индикатором ДЖ даже на ранних стадиях. Их концентрация возрастает в условиях ДЖ или при ограничении его доступности для эритропоэза. Нет данных, свидетельствующих о влиянии воспалительных реакций на концентрацию ТфР [15].

Диагностика прелатентного ДЖ (истощение запасов железа):

- анемия отсутствует, уровень Hb нормальный;
- сидеропенический синдром отсутствует, так как тканевой фонд железа сохранен;
- уровень ЖС нормальный;
- на уменьшение запасов железа указывает снижение концентрации ФС.

Диагностика латентного ДЖ (выявляет признаки железodefицитного эритропоэза):

- анемия отсутствует, тенденция к снижению концентрации Hb в эритроцитах;
- анизоцитоз (увеличение RDW);
- снижается концентрация Hb в ретикулоцитах (CHr);

• клинические признаки сидеропенического синдрома;

- ЖС снижено;
- ОЖСС повышена;
- снижается НТЖ;
- увеличивается концентрация рТфР.

Диагностика ЖДА (развивается микроцитарная и гипохромная анемия):

- снижается Hb и количество эритроцитов;
- снижается цветовой показатель;
- снижается среднее содержание Hb в одном эритроците (MCH);
 - в мазке преобладают микроциты, снижается MCV;
 - анизоцитоз (значительное увеличение RDW) и пойкилоцитоз;
 - уровень ФС продолжает падать.
- нормальное содержание ретикулоцитов в периферической крови, однако при выраженном кровотечении и после лечения препаратами железа возможно увеличение количества ретикулоцитов;
- тенденция к лейкопении;

• количество тромбоцитов обычно нормальное, однако при значительной кровопотере возможен умеренный тромбоцитоз;

• при выраженной анемии умеренное увеличение СОЭ (до 20—25 мм/ч) [6].

В своем информационном сообщении Группа по борьбе с анемией ЮНИСЕФ/ВОЗ (2004) в качестве критериев ЖДА рекомендует использовать 3 показателя: падение уровня Hb ниже нормы, снижение содержания ФС, повышение уровня рТфР. В клинических ситуациях (а также с учетом оснащенности лабораторий) для постановки диагноза достаточно обнаружить снижение уровня Hb (или без него, при ЛДЖ), снижение ЦП менее 0,85 или увеличение RDW, снижение показателей MCH, MCHC, MCV; низкий уровень ФС; сниженное содержание ЖС; повышение уровня ОЖСС [9].

Общие принципы лечения. Диетические назначения не играют существенной роли в терапии ЖДА. При ДЖ эффективны только препараты железа! При других анемиях, не связанных с ДЖ, назначать их излишне (они могут приводить к патологической кумуляции железа). ДЖ всегда вторичен. Необходимо найти и, по возможности, устранить причину, лежащую в основе ДЖ (если установить причину не удается, следует восстановить запасы железа).

Фармакотерапия ДЖ включает курс базисной ферротерапии (ФТ), когда назначают полную дозу ферропрепарата (ФП). После нормализации уровня Hb проводят курс реабилитации для восполнения запасов железа, когда ФТ продолжают еще 3 мес (по другим рекомендациям — 4—8 нед) в дозе, уменьшенной в 2 раза по сравнению с терапевтической. Общая длительность ФТ зависит от степени выраженности ДЖ.

Оптимальная суточная доза железа в составе препаратов солей железа составляет для взрослых 200 мг двухвалентного железа в сут; 200—300 мг трехвалентного железа. Применение меньших доз препаратов не дает адекватного клинического эффекта. При латентном ДЖ или для насыщения депо после окончания курса терапии применяются половинные относительно лечебных дозы препаратов [4].

Подходы к увеличению биодоступности ионизированного железа можно разделить на 4 группы (табл. 2).

Таблица 2

Возможности увеличения биодоступности ионизированного железа, используемого в различных железосодержащих препаратах

Подходы	Используемые вещества
Поддержание железа в двухвалентной форме	Органические кислоты — аскорбиновая, лимонная, янтарная
Использование «носителей»	Серин, лизин, глицин, аланин, мукопротеаза и др.
Замедление всасывания и обеспечение его независимости от pH среды и ферментов	Пластическая матрица — «градумент»; проницаемый матрикс — «дурулес»
Усиление гемопоэза и утилизации и соответственно абсорбции железа	Фолиевая кислота, цианокобаламин

Это позволяет больным хорошо переносить высокие дозы железа (100 мг и более). Не доказано, что другие микроэлементы, витамины или стимуляторы кроветворения улучшают ответ на ФП при совместном

их назначении, за исключением витамина В₁₂ и фолиевой кислоты [6].

Монокомпонентные препараты железа для приема внутрь: железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (мальтофер, феррум лек); железа (II) глюконат (ферронал); железа протеин сукциниллат (ферлатум); железа (II) сульфат (гемофер пролонгатум); железа (II) fumarat (хеферол).

Препараты сложного состава для приема внутрь: железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс и ФК (мальтофер фол); железа глюконат, марганец, медь и др. (тотема); железа сульфат, аскорбиновая кислота, рибофлавин, тиамин мононитрат, никотинамид, пиридоксин гидрохлорид, пантотеновая кислота (фенюльс); железа сульфат и аскорбиновая кислота (сорбифер дурулес, ферроплекс); железа сульфат и d, l-серин, ФК и цианокобаламин (актиферрин композитум); железа сульфат и d, l-серин (актиферрин); железа сульфат, мукопротеаза и аскорбиновая кислота (тардиферон); железа сульфат, мукопротеаза, ФК и аскорбиновая кислота (гинотардиферон); железа сульфат, ФК, цианокобаламин и аскорбиновая кислота (ферро-фольгамма); железа fumarat и ФК (ферретаб композитум).

Ферропрепараты парентеральные: железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (декстрин железа) для внутримышечных инъекций (мальтофер для внутримышечных инъекций); железа (III) гидроксид полиизомальтозный комплекс (декстран железа) для внутримышечных инъекций (феррум лек для внутримышечных инъекций); железа (III) гидроксид сахарозный комплекс для внутривенного введения (венофер).

Для лечения ДЖ используют ФП для приема внутрь, поскольку энтеральный путь введения является физиологическим. При назначении оральных ФП абсорбируется 5—30% от назначенного внутрь железа. Абсорбция наиболее высока (15—30%) у сульфатных солей железа и железа(III) гидроксид полимальтозного комплекса, из других солевых ФП (глюконат, хлорид, fumarat, сукциниллат и др.) она не превышает 5—10%.

При проведении ФТ следует учитывать взаимодействие солей железа с другими лекарственными средствами и рядом пищевых компонентов, что может снизить эффект от лечения и/или способствовать возникновению нежелательных побочных проявлений. Препараты, содержащие железа(III) гидроксид полимальтозный комплекс, лишены подобных взаимодействий, поэтому их прием не лимитируется какими-либо ограничениями [13].

Лечение ЛДЖ и ЖДА I—II ст. проводится амбулаторно с помощью ФП для приема внутрь. Пациенты с тяжелой ЖДА нуждаются в стационарном лечении. Лечение при этом можно начать с парентеральных ФП, а затем перейти на ФП для приема внутрь, но можно проводить и весь курс ФТ с помощью препаратов для приема внутрь [4].

Показания для назначения парентеральных ФП: патология кишечника с нарушением всасывания; абсолютная непереносимость ФП при приеме внутрь; необходимость быстрого насыщения организма железом при возможных оперативных вмешательствах; при обострении заболеваний ЖКТ; при лечении больных эритропоэтином; социальные причины [12].

Трансфузии эритроцитарной массы оправданы по жизненным показаниям; если Hb ниже 50 г/л; перед срочным хирургическим вмешательством.

Осложнения лечения и побочные эффекты ФП: потемнение зубов и десен, боли в эпигастрии, диспепсические расстройства, металлический привкус во

рту, темное окрашивание стула (следует предупредить пациента), аллергические реакции, некроз слизистой оболочки кишечника. Препараты железа(III) гидроксид полимальтозного комплекса практически лишены побочных эффектов.

Побочные эффекты от использования парентеральных ФП: потливость, привкус железа во рту, тошнота, приступы удушья, тахикардия, фибрилляция [14].

Оценка эффективности лечения. Субъективное улучшение отмечается через 48 ч после начала лечения (это связано с поступлением железа в ферменты). На 5—8-й день проводят подсчет числа ретикулоцитов: повышение их в 2—10 раз по сравнению с исходным уровнем, свидетельствует об адекватности назначенного лечения. Отсутствие ретикулоцитарного подъема указывает на ошибочность назначенного ЛС, малую дозу препарата, неправомочность диагноза ЖДА. Через 3—4 нед от начала лечения необходимо определить концентрацию Hb: положительным эффектом ФТ считают подъем уровня Hb на 10 г/л и более или Ht на 3% и более по сравнению с исходными значениями. Необходим контроль таких показателей, как MCH, MCV, MCHC. Их нормализация отражает адекватность терапии. Если нет улучшения, провести дополнительное обследование для поиска причин потерь железа (продолжающиеся потери крови). В конце базисного курса следует оценить запасы железа (отменить ФП за 5—7 дней до забора крови) по уровню ФС, ЖС. Критерием излечения ЖДА является нормализация уровня ФС (N=80—200 мкг/л).

Диспансерное наблюдение за пациентами, перенесшими ЖДА I—II степени, — 6 мес, ЖДА III степени — 1 год. Прогноз благоприятный при установлении и устранении причины ДЖ, восполнении запасов железа.

Профилактика. Беременные женщины при сроке беременности 8 нед распределяются на группы:

0 (нулевая) — беременные с нормально протекающей беременностью. Профилактический прием препаратов железа в дозе 30—40 мг с 31-й нед беременности в течение 8 нед.

1-я группа — беременные с нормальным анализом крови, но с предрасполагающими к развитию анемии факторами: обильные, длительные менструации перед наступлением беременности; патология ЖКТ, при которой возможны кровопотери или нарушение всасывания железа; многократные роды (больше трех с интервалом менее двух лет); недостаточное поступление железа с пищей; наличие инфекционно-воспалительных очагов; ранний токсикоз беременных с частой рвотой. Профилактическая терапия начинается с 12—13-й нед и проводится до 15-й нед (назначается 30—40 мг железа в сут), затем с 21-й по 25-ю нед, с 31—32-й нед до 37-й нед.

2-я группа — женщины, у которых анемия возникла во время беременности, чаще анемия развивается после 20-й нед. Необходимо обследование беременной для исключения кровотечения различной этиологии, затем проводится лечение ЖДА так, как это изложено выше, с использованием лечебных доз препаратов.

3-я группа — женщины с беременностью, наступившей на фоне ЖДА. После выяснения генеза анемии проводится лечение с назначением лечебных доз препаратов, последующим восполнением запасов железа (терапия насыщения) и курсами профилактической терапии (2 курса по 8 нед).

Профилактика ЖДА у женщин с обильными и длительными менструациями: два курса профилактической

терапии по 6 нед (ежедневная доза железа 30—40 мг) или после менструации в течение 7—10 дней ежемесячно в течение года.

Профилактика ЖДА у доноров, детей спортивных школ: 1—2 курса профилактического лечения в течение 6 нед в сочетании с антиоксидантным комплексом. В период интенсивного роста мальчиков может развиваться ЖДА. В это время также следует проводить профилактическое лечение препаратами железа.

Вторичная профилактика. Проводится лицам с ранее излеченной ЖДА при наличии условий, угрожающих развитием рецидива ЖДА (обильные менструации, фибромиома матки и др.). После проведенного лечения рекомендуется профилактический курс длительностью 6 нед (суточная доза железа — 40 мг), затем проводятся два 6-недельных курса в год или прием 30—40 мг железа ежедневно в течение 7—10 дней после менструации. Необходимо ежедневно употреблять не менее 100 г мяса.

Все больные ЖДА, а также лица, имеющие факторы риска этой патологии, должны находиться на диспансерном учете у терапевта. Одновременно больной находится на диспансерном учете по поводу заболевания, вызвавшее ЖДА [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белошевский, В.А.* Анемии / В.А. Белошевский, Э.В. Минаков. — Воронеж: Изд-во им. Е.А. Болховитинова, 2003. — 346 с.
2. *Бокарев, И.Н.* Анемический синдром / И.Н. Бокарев, Е.Н. Немчинов, Т.Б. Кондратьева. — М.: Практическая медицина, 2006. — 128 с.
3. *Воробьев, П.А.* Анемический синдром в клинической практике / П.А. Воробьев. — М.: Ньюдиамед, 2001. — 168 с.
4. *Дворецкий, Л.И.* Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией / Л.И. Дворецкий. — Рус. мед. журнал. — 2004. — № 14. — С.893—897.
5. *Демидова, А.В.* Анемии / А.В. Демидова. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 64 с.
6. *Окороков, А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней системы крови / А.Н. Окороков. — М.: Мед. лит., 2001. — Т. 4. — 512 с.: ил.
7. *Окороков, А.Н.* Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство: в 3 т. / А.Н. Окороков. — Минск: Выш. шк.; Витебск: Белмедкнига, 1998. — Т. 3, кн. 2. — 480 с.: ил.
8. Протокол ведения больных с диагнозом «железодефицитная анемия» — М.: Ньюдиамед, 2005. — 76 с.
9. Российский терапевтический справочник / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 880 с.
10. Руководство по внутренним болезням / под ред. Тинсли Р. Харрисон. — 2003. — Т. 1., ч. 6, разд. 2.
11. Руководство по гематологии: в 3 т. / под ред. А.И. Воробьева. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Ньюдиамед, 2002—2004.
12. Руководство к практическим занятиям по факультетской терапии / под ред. И.Г. Фоминой. — М.: Литтера, 2006. — 528 с.
13. *Jacobs, P.* Erythrocytes: Better Tolerance of Iron Polymaltose Complex Compared with Ferrous Sulphate in the Treatment of Anaemia / P. Jacobs, L. Wood, A.R. Bird // Hematology. — 2000. — № 5(1). — P.77—83.
14. *Guralnik, J.M.* The prevalence of anemia in persons age 65 and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia / J.M. Guralnik, R.S. Eisenstaedt, L. Ferrucci // Blood. — 2004. — Vol. 104. — P.2263—1168.
15. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. — Geneva, 2004. — 88 p.

© И.А.Латфуллин, Р.Ф.Гайфуллина, 2009

УДК 616.12-008.313-085

СТРАТЕГИИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ АРИТМИЙ

Ильдус Анварович Латфуллин¹, Раушания Фаритовна Гайфуллина²

¹ МУЗ «ГБСМП-1», Казань

² ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», кафедра внутренних болезней № 2

Реферат. В статье представлены некоторые формы суправентрикулярных аритмий, осложняющих течение ишемической болезни сердца, а также современные возможности их лечения на догоспитальном и госпитальном этапах.

Ключевые слова: суправентрикулярные аритмии, лечение.

MEDICATION STRATEGY FOR SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS

I.A. Latfoullin¹, R.F. Gaifoullina²

¹ 1st Emergency Hospital, Kazan

² Kazan State Medical University, Department of Internal Diseases № 2

Abstract. The article reviews several forms of supraventricular arrhythmia which complicates the course of coronary heart diseases and current therapy strategies in pre hospital and hospital phases.

Key words: supraventricular arrhythmias, treatment.

Нарушение сердечного ритма — раздел кардиологии, требующий основательных знаний, ибо значимость этой патологии определяется, прежде всего, ее «вкладом в копилку случаев внезапной смерти» или возникновением таких «катастроф», как инфаркт миокарда и ишемический инсульт (Латфуллин И.А.

и др., 2002) [4] синусовая тахикардия, наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия и мерцательная аритмия. Одной из наиболее распространенных форм суправентрикулярных аритмий является мерцательная аритмия (МА). По данным Фремингемского исследования МА в общей