На долю анемий у беременных приходится 90% болезней крови. Причем 9 из 10 больных анемией страдают железодефицитной анемией (ЖДА). Другие формы малокровия встречаются гораздо реже, с той же по существу частотой, что и в популяции среди небеременных женщин или немного чаще. ЖДА - заболевание, при котором снижено содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. В результате нарушается образование гемоглобина, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях. ЖДА остается серьезной проблемой экстрагенитальной патологии в акушерстве, поскольку частота заболевания не снижается.

**Эпидемиология**ЖДА широко распространены во всем мире. Ими болеют люди обоего пола в любом возрасте, но особенно часто дети, молодые девушки и беременные женщины. В конце беременности практически у всех женщин имеется cкрытый дефицит железа, причем у 1/3 из них развивается ЖДА (М.С.Рустамова, 1991). Как и гиповитаминозы, это одно из самых распространенных алиментарно-зависимых состояний у беременных женщин (M.K.Kalenga и соавт., 1989). По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных в разных странах колеблется от 21 до 80%, если судить по уровню гемоглобина, и от 49 до 99% - по уровню сывороточного железа. В слаборазвитых странах частота ЖДА у беременных достигает 80%. В странах с высоким уровнем жизни населения и более низкой рождаемостью ЖДА диагностируют у 8-20% беременных. В Советском Союзе частота ЖДА среди беременных наблюдалась у 40% в городах и достигала 80% в сельских районах Средней Азии и Закавказья. За последнее десятилетие в связи с падением уровня жизни населения России частота ЖДА значительно возросла, несмотря на низкую рождаемость. В 1987 г. в Москве это заболевание встречалось у 38,9% беременных (М.М.Шехтман, О.А.Тимофеева). Частота анемии, по данным Минздрава РФ, за последние 10 лет увеличилась в 6,3 раза.

**Этиология**

Основной причиной развития ЖДА являются кровопотери различной природы. Они нарушают существующее в организме равновесие между поступлением и выведением железа. Естественным источником железа служит пища. Женщина потребляет ежесуточно с пищей в среднем 2000-2500 ккал, которые содержат 10-20 мг железа, из них может всосаться не более 2 мг - это предел всасывания данного минерала. Одновременно женщина теряет ежедневно с мочой, калом, потом, слущивающимся эпителием кожи, выпадающими волосами примерно 1 мг железа. В этом женщины не отличаются от мужчин. Однако женщины кроме того теряют значительное количество крови во время менструаций, беременности, в родах и при лактации. Поэтому нередко потребность в железе превышает возможности всасывания железа из пищи. Это и служит причиной ЖДА.  
   До 75% здоровых женщин теряют за время менструаций 20-30 мг железа. В оставшиеся до следующей менструации дни организм компенсирует эту потерю и анемия не развивается. При обильных или длительных менструациях с кровью выделяется 50-250 мг железа. Потребность в железе у этих женщин возрастает в 2,5-3 раза. Такое количество железа не может всосаться даже при большом содержании его в пище. Возникает дисбаланс, ведущий к развитию анемии.

Потери железа при каждой беременности, в родах и за время лактации составляют 700-900 мг (до 1 г) железа. Организм в состоянии восстановить запасы железа в течение 4-5 лет. Если женщина рожает раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия. Дефицит железа неизбежно возникает у женщины, имеющей более 4 детей.

Многие факторы предрасполагают к развитию анемии как вне, так и во время беременности. Это может быть снижение поступления железа с пищей (при преимущественно вегетарианской диете). Возможно нарушение всасывания железа в пищеварительном тракте, что встречается редко. Нарушение всасывания железа в кишечнике наблюдается при хроническом энтерите, после обширной резекции тонкой кишки и при хронических панкреатитах с нарушением внешнесекреторной функции. Играет роль загрязнение окружающей среды химическими веществами, пестицидами, высокую минерализацию питьевой воды как на обстоятельства, препятствующие усвоению железа из пищевых продуктов.

Хроническая явная или скрытая потеря железа организмом вследствие желудочно-кишечных кровотечений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагите, эрозиях слизистой оболочки желудка, дивертикуле тонкой (дивертикул Миккеля) и толстой кишки, неспецифическом язвенном колите, глистной инвазии (анкилостомоидоз) приводят к анемизации больных вне и особенно во время беременности.  
 Эндометриоз, частота которого возрастает, миома матки и другие гинекологические заболевания, сопровождающиеся внешним или внутренним кровотечением, могут быть причиной ЖДА, предшествующей беременности.   
Анемизируют и заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рандю-Ослера (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия) и почечными кровотечениями: гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, геморрагические диатезы.  Причиной анемии может быть патология печени у беременных с хроническим гепатитом, гепатозом, при тяжелых токсикозах беременных, когда возникает нарушение депонирования в печени ферритина и гемосидерина, а также недостаточность синтеза белков, транспортирующих железо.

Ахилия вследствие атрофического гастрита - возможная причина ЖДА. Железо образует с биокомпонентами желудочного сока высокомолекулярные прочные соединения. Кислотность желудочного сока имеет ограниченное значение и лишь создает оптимальные условия для ионизации и комплексообразования в желудке. Трансформация трехвалентного окисного железа, полученного с пищей, в легко усвояемую в кишечнике двухвалентную форму у больных ЖДА затруднена, а в некоторых случаях отсутствует. Вероятно, комплексообразование имеет преимущественное значение для усвоения различных форм пищевого железа и играет меньшую роль при лечении анемии препаратами двухвалентного железа.

Предрасполагают к развитию малокровия у беременной и такие факторы, как часто повторяющиеся кровотечения при предлежании плаценты; анемия, существовавшая у матери во время беременности; хронические внутренние заболевания, сопровождающиеся анемией (пиелонефрит, гепатит и др.); сезонность и связанные с нею изменения состава пищи (дефицит витаминов в зимне-весенний период).   
Выделяют следующие основные этиологические факторы в развитии ЖДА у беременных:

1. кровопотери;
2. алиментарный фактор
3. гастрогенный фактор;
4. энтерогенный фактор (нарушение процессов полостного и пристеночного пищеварения; ограничение процесса всасывания железа);
5. нарушение процесса транспорта железа в связи с дефицитом трансферрина в случае первичной патологии печени;
6. нарушение процесса депонирования железа при тяжелых острых или хронических заболеваниях печени;
7. нарушение процесса реутилизации железа при кровопотере в замкнутые пространства или интенсивной аккумуляции железа зоной воспаления.

**Патогенез:**

Во время беременности система кровообращения претерпевает ряд изменений. Для того чтобы обеспечить нормальное развитие плода (снабдить его достаточным количеством кислорода), а также в преддверии неизбежной кровопотери при родах, работает механизм увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК), у здоровой женщины к концу беременности ОЦК возрастает на 30-33%. Происходит разведение форменных элементов крови и относительное снижение их числа - это состояние носит название гидремии и истинной анемией не является. С первых же недель беременности увеличивается выработка гормона эритропоэтина, который стимулирует продукцию эритроцитов. Это главные клетки крови, вырабатываемые костным мозгом. Действие эритропоэтина усиливают также и гормоны плаценты - хориальный гонадотропин и плацентарный лактоген. Синтез гемоглобина и эритроцитов у беременной женщины зависит от количества железа, витамина С, фолиевой кислоты. Кроветворение плода начинается уже с девятнадцатого дня внутриутробной жизни. Для выработки собственного гемоглобина плод использует кровь матери, в том числе синтезированное ее организмом железо. Из материнской крови железо поступает в плаценту, где превращается в ферритин. В такой форме железо переходит к плоду, часть ферритина идет на образование гемоглобина, часть откладывается в печени.

 Биологическая значимость железа определяется его участием в тканевом дыхании. В связи с этим для ЖДА беременных характерна тканевая гипоксия и вызываемая ею патология. Гемоглобин обеспечивает связывание, транспорт и передачу кислорода. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Поскольку при беременности потребление кислорода увеличивается на 15-33%, это усугубляет развитие гипоксии. У беременных с тяжелой степенью ЖДА развивается не только тканевая и гемическая гипоксия, но и циркуляторная, обусловленная развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушением его сократительной способности, развитием гипокинетического типа кровообращения.   
   Состояние гемической гипоксии, повышение концентрации лактата в тканях и органах приводит к усилению выработки почками эритропоэтина и соответственно стимуляции эритропоэза при легких формах ЖДА. При ЖДА 2-3-й степени тяжести указанный механизм компенсации сменяется развитием реакции дезадаптации в силу тяжести гипоксии и снижения выработки почками эритропоэтина.

Некоторые клиницисты склонны подразделять ЖДА на "анемию беременных" и "анемию у беременных", подразумевая в первом случае заболевание, развившееся во время беременности, а во втором - малокровие, существовавшее еще до гестационного процесса. Считают, что "анемия беременных" протекает тяжелее, поскольку к болезни, начавшейся до беременности, организм успел адаптироваться, а "анемия беременных" представляет собой осложнение, подобное позднему токсикозу (гемогестоз, по терминологии Д.Я.Димитрова, 1980).

**Клиническая картина**

Клиническая картина ЖДА складывается из симптомов, связанных с малокровием, недостатком гемоглобина, и симптомов, вызванных дефицитом железосодержащих ферментов. Первая группа симптомов обусловлена неполным кислородным обеспечением тканей: слабость, головокружения, головная боль, сердцебиения, одышка, обмороки, снижение работоспособности, бессонница. Эти симптомы не специфичны для ЖДА, они наблюдаются и при малокровии другой этиологии.   
**Симптомы, присущие только ЖДА**, характеризуются изменениями кожи, ногтей, волос, мышечной слабостью, не соответствующей степени анемии, извращением вкуса.

Кожа становится не только бледной, но и сухой, на ней появляются трещины. Наблюдается легкая желтизна рук и треугольника под носом вследствие нарушения обмена каротина при дефиците железа. Возникает ангулярный стоматит: трещины в углах рта. Изменяется форма ногтей, они уплощаются и даже становятся вогнутыми и ломкими. Покраснение и болезненность языка, атрофия его сосочков характеризуют явления глоссита (чаще он встречается при В12-дефицитной анемии). Волосы становятся сухими, ломкими, сильно выпадают. Часто у больных отмечается отчетливая "синева" склер. Этот феномен объясняется дистрофическими изменениями в роговице глаз вследствие дефицита железа, в результате чего просвечивают сосудистые сплетения, создающие синеву. Мышечная слабость заставляет отказаться от привычной нетяжелой физической работы. Возникает слабость сфинктеров и вследствие этого непроизвольное мочеиспускание (при отсутствии дизурии и изменений в моче). Изменения в слизистой оболочке желудка, связанные с нарушением тканевого дыхания вследствие дефицита железа, проявляются ахлоргидрией, явлениями гастрита. Появляются извращения вкуса и обоняния: желание есть мел, ластик, глину, песок, сырые крупы, нюхать жидкости с резким запахом: керосин, нафталин, ацетон и др. Печень и селезенка при ЖДА не увеличены.  
ЖДА свойственны **симптомы поражения сердечно-сосудистой системы**: сердцебиения, одышка, боли в груди и иногда отеки на ногах. Артериальное давление может быть снижено. У многих больных выслушивается функциональный систолический шум на верхушке сердца и в точке проекции легочной артерии. При тяжелой форме ЖДА, редко встречающейся в России, больше свойственной жительницам Средней Азии, развивается анемическая миокардиодистрофия - cor anaemicum. Снижение содержания гемоглобина в крови вызывает компенсаторное усиление работы сердца, увеличение сердечного выброса и коронарного кровотока, что в свою очередь требует большего притока кислорода к миокарду, а это при выраженной анемии невозможно. Недостаток кислорода приводит к дистрофическим изменениям в миокарде, которые клинически проявляются декомпенсацией. В отличие от недостаточности кровообращения при декомпенсированных пороках сердца, при анемии скорость кровотока, венозное давление и объем циркулирующей крови долго остаются в пределах нормы; отеки на ногах зависят главным образом от сопутствующей гипопротеинемии и повышенной проницаемости капилляров вследствие аноксии, а не от венозного застоя. Позже развивается тяжелая тотальная недостаточность сердца.

Гидремия за счет гиперплазмии выражена у беременных с анемией больше, чем у здоровых беременных, однако это истинная анемия, о чем свидетельствует не только уменьшение глобулярного объема крови, но и наличие в ней измененных форм эритроцитов: пойкилоцитов и анизоцитов.

О **тяжести течения** болезни судят по уровню гемоглобина:

* легкая степень - снижение гемоглобина до 110-90 г/л;
* средняя степень - снижение гемоглобина от 89 до 70 г/л;
* тяжелая - снижение гемоглобина 69 г/л и ниже.

Клиническая симптоматика появляется обычно при средней степени тяжести анемии, при легком течении болезни беременная может никаких жалоб не предъявлять и объективными признаками малокровия служат только лабораторные показатели.

ЖДА характеризуется не только изменениями гемоглобина, но и нарушениями белкового обмена. Если гипопротеинемия возникает только при тяжелой анемии, то гипоальбуминемия наблюдается и при заболевании средней и легкой степени тяжести течения. Гипоальбуминемия сопровождается выраженной диспротеинемией. Сдвиги в содержании α1 и α2-глобулинов при ЖДА беременных объясняют нарушением обмена меди и связанных с ними иммунобиохимических показателей крови. Повышение уровня глобулинов за счет фракций α и β указывает также на изменения иммунологического статуса организма беременной. Выраженная гипопротеинемия и гипоальбуминемия являются причиной появления отеков у беременных с тяжелой формой анемии.

При анемии в миометрии развиваются дистрофические процессы. Подвержена им и плацента - они ведут к ее гипоплазии, снижению уровня вырабатываемых гормонов: прогестерона, эстрадиола, плацентарного лактогена.  
Анемия осложняет течение беременности и родов, влияет на развитие плода. Часто (у 40-50%) присоединяется гестоз, преимущественно отечно-протеинурической формы; преждевременные роды наступают у 11-42%; гипотония и слабость родовой деятельности отмечается у 10-15%; гипотонические кровотечения в родах возникают у 10% рожениц; послеродовый период осложняется гнойно-септическими заболеваниями у 12% и гипогалактией у 38% родильниц (М.М.Шехтман, 1987; Л.М.Казакова, 1993). По данным В.Л.Гянджонц (1993), у матерей с анемией лактация продолжается 3,5 мес, в то время как у здоровых женщин - 6,8 мес; при этом среднесуточный объем молока в первые 3 мес у родильниц с анемией равен 60 мл против 110 мл у здоровых родильниц. Даже при латентной форме ЖДА, т.е. при скрытом дефиците железа, у 59% женщин отмечено неблагоприятное течение беременности в виде угрозы ее прерывания и гестоза (С.Н.Вахрамеева и соавт, 1996).  Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах пропорциональны тяжести анемии.

Неблагоприятное влияние оказывает анемия беременных на внутриутробное состояние плода и течение раннего неонатального периода. Анемия способствует развитию синдрома задержки развития плода. Высокая перинатальная смертность присуща только тяжелому течению болезни и о ней упоминают главным образом авторы, работающие в Среднеазиатском регионе (так же, как и о материнской смертности). У детей в период новорожденности наблюдается большая потеря массы тела и более медленное ее восстановление, запоздалое отпадение пуповинного остатка и отсроченная эпителизация пупочной ранки, длительное течение физиологической желтухи. Гнойно-септические заболевания у таких детей развиваются в 2,2 раза чаще, чем у детей здоровых матерей.  
Дефицит железа и недостаточное депонирование его в антенатальном периоде способствуют развитию ЖДА у новорожденных детей, приводя к изменению метаболизма клеточных структур, нарушению гемоглобинообразования, задержке умственного и моторного развития, появлению хронической гипоксии плода и к дисбалансу в иммунной системе матери во время беременности, а также нарушениям в иммунном статусе новорожденных детей, проявляющимся снижением уровня иммуноглобулинов основных классов и комплемента, абсолютного и относительного числа В- и Т-лимфоцитов.

У детей, матери которых страдали ЖДА, наблюдается отчетливое изменение показателей обмена железа. Концентрация транспортного железа у них на 12% ниже, чем у новорожденных, родившихся у женщин с нормальным уровнем железа сыворотки. Существенно уменьшен коэффициент насыщения трансферрина (однако выше 16% - нижней границы нормы для взрослых). Концентрация ферритина достоверно снижена. Анализ взаимосвязи показателей обмена железа у новорожденных и их матерей указывает на прямую корреляционную зависимость запасов железа у новорожденных, определяемых по уровню ферритина, от таковых у матерей, а также менее выраженную, но реальную связь между концентрацией транспортного железа в пуповинной крови новорожденных и венозной крови рожениц. Интересно, что концентрация гемоглобина у всех новорожденных была достаточно высокой независимо от содержания железа у их матерей. Однако в конце первого полугодия жизни у 54% детей, рожденных матерями с сидеропенией, резервы железа отсутствовали, а у 10% развилась анемия. К году частота малокровия у них достигла 45%. У детей женщин с ЖДА к году анемия диагностирована у 68%. Таким образом, транспорт железа к плоду является активным процессом, однако количество транспортируемого железа находится в прямой зависимости от его содержания в плазме матери. Уже при наличии у матери латентной сидеропении запасы железа у новорожденного оказываются уменьшенными. Недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде, обусловленное его дефицитом у матери, является основной причиной развития сидеропении и анемии у грудных детей.

**Лабораторная диагностика**

Наиболее достоверна лабораторная диагностика ЖДА во время беременности. Важнейшим показателем является уровень гемоглобина, с которого следует говорить об анемии.

Основными критериями ЖДА, отличающими ее от других патогенетических вариантов анемий, являются:

* низкий цветовой показатель,
* гипохромия эритроцитов,
* снижение содержания сывороточного железа,
* повышение общей железосвязывающей способности сыворотки
* клинические признаки гипосидероза.

Цветовой показатель при гипохромной анемии меньше 0,85, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците меньше 24 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроците менее 33%, показатель гематокрита - 33% и ниже (истинная гипохромия). Обычно бывает уменьшено количество эритроцитов, но иногда оно остается нормальным.  При гипохромной анемии изменена морфология эритроцитов: они различной формы (пойкилоцитоз), неодинаковой величины (анизоцитоз), в мазке крови встречаются мелкие клетки (микроцитоз - средний эритроцитарный объем менее 80 мкм3). Короткоживущие формы эритроцитов - пойкилоциты и анизоциты - образуются вследствие нарушения электролитного баланса красных кровяных телец, изменения структуры мембранного белка - спектрина. Содержание ретикулоцитов нормальное (1,2%) или несколько повышено. В костном мозге при ЖДА существенных изменений нет.

 Очень большое значение имеет определение сывороточного железа. Для получения достоверных результатов больная не менее 5-7 дней до взятия крови на исследование не должна принимать препараты железа. При ЖДА содержание сывороточного железа менее 12,5 мкмоль/л. Судить о наличии гипосидероза только по уровню железа сыворотки нельзя, поскольку при любом воспалительном процессе содержание сывороточного железа снижается за счет его перераспределения.

Для изучения запасов железа определяют железосвязвающую способность сыворотки - количество железа, которое может связаться с трансферином - белком сыворотки, который переносит железо либо в костный мозг к эритроцитарным предшественникам, либо в гепатоциты и клетки ретикулоэндотелиальной системы, где оно хранится в виде ферритина или гемосидерина. Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) находится в пределах 30,6 - 84,6 мкмоль/л. Вычитая из ОЖСС количество железа сыворотки, можно узнать ненасыщенную, или латентную железосвязывающую способность. В среднем она равна 50,2 мкмоль/л. При ЖДА увеличена ОЖСС, значительно увеличена латентная железосвязывающая способность и резко снижен коэффициент насыщения трансферрина железом (с 30-50 до 16%).

Для оценки запасов железа в организме используют также определение ферритина сыворотки. У здоровых женщин ферритин сыворотки равен 32-35 мкг/л (И.В.Гущин, 1990; М.С.Рустамова, 1991; Л.М.Казакова, 1993), при ЖДА - 12 мкг/л и менее. Однако содержание ферритина сыворотки не всегда отражает запасы железа. Оно зависит также от скорости освобождения ферритина из тканей и плазмы.

Дефицит железа может проявляться в виде латентного дефицита железа , при котором больные хорошо себя чувствуют, уровень гемоглобина и эритроцитов остается нормальным, несмотря на изменение показателей ферродинамики: повышение ОЖСС, снижение коэффициента насыщения трансферрина и концентрации ферритина. При прогрессирующем латентном дефиците снижается содержание гемоглобина и развивается ЖДА.

**Лечение**Беременные с ЖДА нуждаются в медикаментозном и диетическом лечении. Правила лекарственной терапии ЖДА четко сформулированы Л.И.Идельсоном (1981), разработаны под его руководством А.Я.Мандельбаумом (1987).

1. ***Невозможно купировать ЖДА без препаратов железа лишь диетой, состоящей из богатых железом продуктов.*** Максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи, - 2,5 мг/сут. Из лекарственных препаратов может всосаться в 15-20 раз больше. Питание должно быть полноценным, содержать достаточное количество железа и белка. Особенно полезны мясные продукты. Из мяса всасывается 6% железа, из яиц, рыбы - в 2 раза меньше, а из растительной пищи - только 0,2%. Поэтому неоправданны рекомендации есть побольше яблок, гранатов, моркови. Наряду с этим показаны витамины: С - 100 мг, А - 6600 МЕ, В1 - 2,5 мг, В2 - 4 мг, РР - 20 мг.
2. ***При ЖДА не следует прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний.*** Слишком велика опасность инфицирования вирусным гепатитом и инфекционным мононуклеозом. Кроме того, переливание эритроцитов иммунизирует больную отсутствующими у нее антигенами. При последующих беременностях это может привести к выкидышам, мертворождениям, гемолитической болезни новорожденных. Железо из перелитых эритроцитов плохо утилизируется. Критерием жизненных показаний для гемотрансфузии является не уровень гемоглобина, а общее состояние больной, состояние гемодинамики. Показания для гемотрансфузии могут возникнуть за 1-2 дня до родоразрешения при уровне гемоглобина 40-50 г/л.
3. ***Лечение ЖДА следует проводить препаратами железа.*** Неоправданно назначение вместо железа витаминов В1, В2, В6, В12, фолиевой кислоты, препаратов печени или меди. А.Я.Мандельбаум убедительно показал, что скорость прироста гематологических показателей и продолжительность лечения не укорачиваются при добавлении указанных ингридиентов.
4. ***Лечить ЖДА следует в основном препаратами для внутреннего применения.*** Препараты железа для инъекций следует использовать по специальным показаниям: нарушения всасывания железа при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, индивидуальная непереносимость солей железа, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Препараты железа для парентерального введения у 1-2% больных дают аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока, особенно при внутривенном введении, развитие ДВС-синдрома. При внутримышечном введении этих препаратов у 0,5-6% больных возникают инфильтраты в местах инъекции, абсцессы ягодичной области. Парентеральные препараты железа ускоряют лечение анемии лишь на несколько дней; это может иметь значение, если женщине предстоит операция. При пероральном применении железосодержащих лекарств также нередки побочные реакции, в частности, со стороны органов пищеварения, которые наблюдаются у 20% больных. Обычно это диспепсические явления (металлический привкус во рту, потемнение зубов и десен, тошнота, рвота, чувство переполнения желудка, запор, диарея), которые менее выражены, если принимать таблетки во время еды, а не до нее, но в этом случае железо хуже всасывается.   
    На запасы железа в организме не влияет путь его введения - пероральный или парентеральный. Уровень сывороточного ферритина находится в прямой зависимости от интенсивности менструальных кровопотерь, продолжительности лечения и поддерживающей терапии (А.Я.Мандельбаум, 1990).

Лекарства, содержащие железо, беременным не противопоказаны. Перорально используются разнообразные препараты, главным образом двухвалентного закисного железа (поскольку всасывается только оно). Трехвалентное окисное железо, содержащееся в некоторых препаратах, в органах пищеварения должно перейти в двухвалентное, чтобы всосаться и, преобразовавшись в плазме крови в трехвалентное железо, участвовать в восстановлении уровня гемоглобина. Кроме железа медикаменты содержат различные компоненты, усиливающие всасывание железа: цистеин (например, иррадиан), аскорбиновую кислоту (например, ферроплекс, фенюльс), янтарную кислоту (например, конферон), фумаровую кислоту (в частности, хеферол) и др. Поступающее в организм лекарственное железо депонируется в форме ферритина и гемосидерина и только потом мобилизуется для гемоглобинообразования.   
Для парентерального введения применяют препараты трехвалентного железа: феррум Лек, фербитол, ферковен, ферлецит, жектофер, имферон.  
В последние годы появились комплексные препараты, предназначенные для беременных, содержащие витамины и микроэлементы: прегнавит, фенюльс, сорбифер и др. Они с успехом применяются для лечения и профилактики ЖДА у беременных и кормящих матерей.

Эксперты ВОЗ рекомендуют использовать пероральные препараты (удобство применения, лучшая переносимость), препараты Fe2+, а не Fe3+ (лучшая абсорбция), сульфат железа - FeSO4 (лучшая абсорбция, эффективность, дешевле), препараты с замедленным выделением Fe2+ (лучшая абсорбция, лучшая переносимость). Суточная доза для профилактики анемии и лечения легкой формы заболевания 50-60 мг Fe2+, а для лечения выраженной анемии - 100-120 мг Fe2+. Этим требованиям лучше других препаратов удовлетворяют тардиферон, фенюльс, гино-тардиферон, гемоферопролонгатум, сорбифер дурулес.  
Лечение препаратами железа должно быть длительным. Не следует огорчаться отсутствием гематологических сдвигов в ближайшие дни и недели лечения. Подъем ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз) отмечается на 8-12-й день при адекватном назначении препаратов железа в достаточной дозе, содержание гемоглобина - к концу 3-й недели. Нормализация показателей красной крови наступает только через 5-8 нед лечения. Однако общее состояние больных улучшается гораздо раньше.

1. ***Не прекращать лечения препаратами железа после нормализации содержания гемоглобина и эритроцитов.*** Путем определения ферритина сыворотки и другими методами установлено, что нормализация гемоглобина еще не означает восстановления запасов железа в организме. Для этой цели эксперты ВОЗ рекомендуют после 2-3-месячного лечения и ликвидации гематологической картины анемии не прекращать терапии, а только уменьшить вдвое дозу того препарата, который больная принимала. Такой курс продолжается еще 3 мес. Но и восстановив запасы железа, целесообразно еще 1/2 года принимать небольшие дозы лекарственных средств (феррокаль по 2 таблетки, фенюльс по 1 т, тардиферон по 1 таблетке в день) в течение 6-7 дней после окончания менструаций, особенно если они длительные или обильные. В случае продолжающихся больших кровопотерь (не обязательно генитальных) рекомендуется каждый год в течение месяца принимать полную дозу антианемического лечения. Поскольку лечение анемии длительное, гематологические показатели изменяются не скоро и порою скачкообразно, а не постепенно, нет смысла в частых анализах крови. Назначаемые в первые недели лечения, они могут только огорчить и разочаровать больную. Наилучшим образом эффективность лечения контролируется по уровню трансферрина и ферритина сыворотки крови, а не по количеству гемоглобина и эритроцитов.

**Профилактика**Учитывая большую частоту развития анемии во время беременности и установленный многими исследователями дефицит железа у беременных (латентный или явный), становится очевидной необходимость профилактических мероприятий. Профилактика анемии прежде всего требуется беременным с высоким риском развития малокровия. К ним могут быть отнесены:

* + женщины, прежде болевшие анемией
  + женщины, имеющие хронические инфекционные болезни или хронические заболевания внутренних органов;
  + многорожавшие женщины;
  + беременные с уровнем гемоглобина в I триместре меньше 120 г/л;
  + беременные с многоплодием;
  + беременные с явлениями токсикоза;
  + женщины, у которых в течение многих лет менструации продолжались более 5 дней.

Профилактика заключается в назначении небольшой дозы препаратов железа (1-2 таблетки в день) в течение 4-6 мес, начиная с 12-14-й недели беременности. Одновременно рекомендуют больным увеличить содержание мясных продуктов в ежедневном рационе. Нет необходимости начинать профилактику раньше, так как ферропрофилатика с 12-14-й недели гарантирует оптимальное депонирование железа в организме до конца беременности. Наиболее эффективным является препарат железа, обогащенный аскорбиновой кислотой или одновременное их назначение. Ионы железа, являясь прооксидантами, увеличивают перекисное воздействие на мембраны клеток, усиливая отрицательный эффект гипоксии. Перегрузка лизосом железом и последующее высвобождение его является одной из причин вторичного гемохроматоза. Мы полагаем, что безопаснее и удобнее для больных пользоваться пероральными средствами.

Профилактика ЖДА беременных способствует созданию у новорожденных более высоких запасов железа, предотвращая развитие дефицита железа и анемии у грудных детей

**Список литературы**

1. Бородулин В.И. «Справочник практического врача»; том 1,2 М: «Рипол классик», 2001
2. Атаджанов Т.В. «Особенности изменений показателей центральной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови у беременных, больных анемией» // Акуш. и гин. 1990; 10, 30-2.
3. Вахрамеева С.Н., Денисова С.Н., Хотимченко С.А., Алексеева И.А. «Латентная форма железодефицитной анемии беременных женщин и состояние здоровья их детей». // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1996; 41 (3): 26-30.
4. Димитров Д.Я. «Анемии беременных». // София, Медицина и физкультура, 1980, 198.
5. Митерев Ю.Г., Валова Г.М., Замчий А.А. «Профилактика и лечение железодефицитной анемии беременных. Анемия и анемические синдромы». Уфа, 1991, 99-101
6. Петров В.Н. «Физиология и патология обмена железа». // Л., 1982, 204.
7. Савельева В.А. «Акушерство» // М., 2000, 356-357
8. Смирнова О.В., Чеснокова Н.П., Михайлов А. В. «Железодефицитная анемия у беременных. Этиология и патогенез метаболических и функциональных расстройств». // Саратов, 1994, 30.
9. Шехтман М.М. «Железодефицитная анемия и беременность. Клиническая лекция»