

АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

А. Сорокина, доктор медицинских наук

РУДН, Москва

E-mail: anna_sorokina77@mail.ru

Во всем мире более половины женщин в период беременности страдают анемией. Это вызывает функциональные расстройства различных органов и систем, нарушает качество жизни, снижает работоспособность, увеличивает риск развития осложнений в родах. При отсутствии своевременной и адекватной терапии может возникнуть дефицит железа и у плода.

Ключевые слова: анемия, беременность, гемоглобин.

Анемия – одно из наиболее частых осложнений беременности. Ведущим ее признаком у беременных является снижение уровня гемоглобина (Hb) <110 г/л (табл. 1).

В 90% случаев анемия у беременных является железодефицитной (ЖДА). Такая анемия характеризуется нарушением синтеза Hb из-за развивающегося вследствие различных физиологических и патологических процессов дефицита железа. По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных колеблется от 21 до 80%. Наличие ЖДА приводит к нарушению качества жизни, снижает работоспособность, вызывает функциональные расстройства со стороны многих органов и систем. При дефиците железа у беременных увеличивается риск развития осложнений в родах, а при отсутствии своевременной и адекватной терапии может возникнуть дефицит железа и у плода [1].

Железо – один из жизненно важных элементов; в организме человека содержится около 4 г железа, причем 75% его находится в Hb. Наиболее полно усваивается железо из продуктов животного происхождения (мясо), значительно хуже – из пищи растительного характера. Высвобождение железа из продуктов снижается при их тепловой обработке, замораживании и длительном хранении.

Выводится железо из организма женщины в количестве 2–3 мг/сут через кишечник, желчь, с мочой, эпителий кожи, при лактации и менструациях.

Вне беременности потребность в железе составляет 1,5 мг/сут. Во время беременности этот показатель неуклонно возрастает: в I триместре – на 1 мг/сут, во II триместре – на 2 мг/сут, в III – на 3–5 мг/сут. Потеря железа наиболее выражена в 16–20-ю недели беременности, что совпадает с периодом начала процесса кроветворения у плода и увеличе-

Таблица 1

Некоторые показатели периферической крови в разные триместры беременности

Показатель	I триместр	II триместр	III триместр
Гемоглобин, г/л	131 (112–165)	126 (110–144)	112 (110–140)
Гематокрит, %	33	36	34
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	10,2	10,5	10,4
СОЭ, мм/ч	24	45	52

нием объема крови у беременной. Во время родов (при физиологической кровопотере) теряется от 200 до 700 мг железа, а в период лактации — еще около 200 мг. Таким образом, из материнского депо в период беременности и в послеродовом периоде расходуется 800–950 мг железа. Организм в состоянии восстановить запасы железа в течение 4–5 лет. Если женщина планирует беременность раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия [2].

К развитию анемии при беременности приводят следующие процессы:

- метаболические изменения, происходящие в организме в этот период;
- снижение концентрации ряда витаминов и микроэлементов (кобальта, марганца, цинка, никеля);
- изменение гормонального баланса, в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза;
- дефицит в организме беременной витамина В₁₂, фолиевой кислоты и белка;
- недостаток кислорода с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме;
- иммунологические изменения, происходящие за счет постоянной антигенной стимуляции материнского организма тканями развивающегося плода;
- расход железа из депо организма матери, что необходимо для правильного развития плода.

Во время беременности возможна и так называемая физиологическая, или «ложная» анемия. Возникновение этой формы обусловлено неравномерным увеличением содержания отдельных компонентов крови. Дело в том, что во время беременности происходит увеличение на 30–50% объема крови матери (как компенсаторная реакция) — в основном за счет плазмы. Соответственно, смещается соотношение объема форменных элементов крови и плазмы в сторону последней. Такая форма анемии не требует лечения [3].

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АНЕМИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Гипохромные анемии, которые могут быть следствием или сопутствующей патологией при инфекционных болезнях (сепсис) и паразитарных инвазиях (гельминтозы, малярия) во время беременности. Гипохромная анемия во время беременности может возникнуть в результате заболевания печени, желудка, алиментарных дистрофий.

Мегалобластная анемия, связанная с дефицитом фолиевой кислоты, составляет 1% всех анемий беременных, чаще развивается в III триместре беременности, перед родами и в раннем послеродовом периоде. Фолиевая кислота играет важную роль во многих физиологических процессах, участвует в синтезе ряда аминокислот, играет ключевую роль в процессах деления клетки. Ткани с высокой скоростью деления клеток (костный мозг, слизистая оболочка кишечника) характеризуются повышенной потребностью в фолиевой кислоте. Основными источниками фолиевой кислоты в пище являются: сырые зеленые овощи и фрукты, говяжья печень, сыр, яичный желток.

Дефицит фолиевой кислоты в организме возникает из-за недостаточного ее содержания в рационе, повышенной потребности в ней (беременность, недоношенность, гемолиз, рак); нарушения всасывания и при повышенном выведении фолиевой кислоты из организма (некоторые кожные заболевания, болезни печени). Суточная потребность организма беременной в фолиевой кислоте возрастает до 400 мкг, а к родам — до 800 мкг; потребность в фолиевой кислоте в пери-

од лактации составляет 300 мкг. Дефицит фолиевой кислоты отмечается у 1/3 беременных и неблагоприятно влияет на течение беременности и развитие плода. При таком дефиците возможно формирование у плода дефектов нервной трубки (анэнцефалия, энцефалоцеле, *spina bifida*).

Важную роль фолиевой кислоты во время беременности подтверждает наличие тесной взаимосвязи между уровнем фолиевой кислоты в организме матери и массой ребенка при рождении. За несколько недель до рождения плод расходует фолиевую кислоту матери для увеличения собственной массы и пополнения своих запасов фолатов. В результате у женщин с дефицитом фолиевой кислоты существенно возрастает вероятность рождения ребенка с пониженным ее запасом и гипертрофией.

Эссенциальное (криптогенное) злокачественное малокровие Бирмера–Эрлиха (синонимы: мегалобластическая анемия, пернициозноподобная анемия, анемия Аддисона–Бирмера). Такая анемия во время беременности встречается редко. Она связана с дефицитом витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. Развитию данной анемии способствуют перенесенные инфекции, недостаточность поступления витаминов с пищей, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, использование лекарственных средств (ацикловир, противосудорожные препараты, нитрофураны, оральные контрацептивы), болезнь Крона.

Гипо- или апластическая анемия, при которой происходит резкое угнетение костномозгового кроветворения. Причинами данной формы анемии чаще всего являются: ионизирующее излучение; прием лекарственных препаратов (левомицетин, аминазин, бутадиион, цитостатики); поступление в организм химических веществ (бензол, мышьяк), оказывающих миелотоксическое действие; хронические инфекционные заболевания (вирусный гепатит, пиелонефрит); аутоиммунные процессы. Диагноз устанавливают на основании пункции костного мозга (полное исчезновение в нем костномозговых элементов и замещение их жировой тканью и кровоизлияниями). Летальность для беременной при данной форме анемии достигает 45%, поэтому целесообразно прерывание беременности в сроки до 12 нед с последующей спленэктомией. Если гипопластическая анемия диагностируется в поздние сроки беременности, рекомендовано оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения в сочетании со спленэктомией.

Гемолитические анемии — большая группа заболеваний, основным отличительным признаком которых является укорочение срока жизни эритроцитов вследствие их гемолиза. Выделяют наследственные и приобретенные гемолитические анемии:

1. Микросфероцитарная гемолитическая анемия имеет наследственный характер. Развивается вследствие дефекта структуры мембраны эритроцита, что приводит к проникновению в клетку избытка натрия и накоплению воды. Эритроциты приобретают шаровидную форму и разрушаются в селезенке.
2. Аутоиммунная гемолитическая анемия, при которой происходит образование антител к собственным эритроцитам. Различают симптоматическую и идиопатическую аутоиммунную гемолитическую анемию. К симптоматической относится анемия, которая развивается на фоне гемобластозов, системной красной волчанки, язвенного колита, хронического гепатита. К идиопатической анемии относят случаи, в которых установить основное заболевание невозможно. Во вре-

мя беременности встречается редко. Прогноз для матери благоприятный; родоразрешение – через естественные родовые пути.

Истинная ЖДА встречается во время беременности чаще всего. Характерной ее особенностью является абсолютное уменьшение количества либо функциональная недостаточность эритроцитов. Клинические проявления ЖДА обусловлены, с одной стороны, наличием анемического синдрома, с другой – дефицитом железа [4].

Беременность противопоказана при следующих формах заболеваний крови и системы кроветворения:

- хроническая ЖДА III–IV степени;
- гемолитическая анемия;
- гипо- и аплазия костного мозга;
- лейкозы;
- болезнь Верльгофа с частыми обострениями.

В случае наступления беременности при этих заболеваниях целесообразно прервать ее до 12 нед.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНЕМИИ

Анемия проявляется комплексом неспецифических симптомов и обусловлена недостаточным обеспечением тканей кислородом. Основными клиническими проявлениями анемии являются общая слабость, повышенная утомляемость, беспокойство, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тахикардия, одышка при физической нагрузке, обморочные состояния, бессонница, утренняя головная боль, забывчивость, снижение работоспособности.

Следствием дефицита железа являются: сухость кожи, образование на ней трещин; нарушение целостности эпидермиса; появление в углах рта изъязвлений и трещин с воспалением окружающих тканей; изменения ногтей (ломкость, слоистость, поперечная исчерченность; ногти становятся плоскими, принимают вогнутую ложкообразную форму); поражение волос (волосы секутся, их концы расслаиваются).

У пациенток в связи с дефицитом железа возникает жжение на языке; извращается вкус (появляется желание есть мел, зубную пасту, пепел, глину, песок, сырые крупы); возможны нездоровое пристрастие к некоторым запахам (ацетон, бензин, керосин, нафталин), затруднение при глотании сухой и твердой пищи; появляются ощущения тяжести и болей в животе (как при гастрите); недержание мочи при кашле и смехе, ночной энурез, мышечная слабость, бледность кожи, артериальная гипотония, субфебрильная температура. При тяжелой форме ЖДА развивается анемическая миокардиодистрофия.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ЖДА

Поскольку при беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33%, для женщин с ЖДА характерна выраженная тканевая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств, что может сопровождаться развитием дистрофических изменений в миокарде, а также в матке и плаценте, которые ведут к формированию плацентарной недостаточности и задержке развития плода.

ЖДА характеризуется нарушениями белкового обмена с возникновением дефицита белков в организме, что приводит к развитию у беременной отеков.

Основными осложнениями беременности при ЖДА являются:

- угроза прерывания беременности (20–42%);
- гестоз (40%);

- артериальная гипотония (40%);
- преждевременная отслойка плаценты (25–35%);
- задержка развития плода (25%);
- преждевременные роды (11–42%).

Роды часто осложняются кровотечениями (48%). В послеродовом периоде могут возникать различные воспалительные осложнения (12%) [5].

ДИАГНОСТИКА АНЕМИИ

Кроме оценки стандартных показателей в клиническом анализе крови (Hb, эритроциты, гематокрит, СОЭ), диагностика ЖДА основана на оценке цветового показателя, среднего содержания Hb в эритроците, морфологической картине эритроцитов, сывороточного железа, ферритина, трансферрина, общей железосвязывающей способности сыворотки крови.

«Золотым стандартом» диагностики анемии остается определение ферритина.

Динамика показателей ферритина и Hb на фоне беременности следующая: в I триместре уровень ферритина – около 50 %, Hb – 130 г/л; во II – соответственно около 30% и 118–120 г/л; в III – не менее 12% и 109–110 г/л (табл. 2). После родов уровень ферритина повышается.

Для раннего выявления дефицита железа необходимо обследование после родов и после прекращения лактации. При снижении уровня ферритина <30 нг/мл необходимо проводить профилактические курсы лечения препаратами железа в течение 2–3 мес в сочетании с поливитаминными комплексами и пробиотиками. При снижении уровня ферритина <20 нг/мл терапию продолжают до установления нормальных показателей ферритина (50–70 нг/мл; Hb – 130–135 г/л).

Профилактику анемии прежде всего необходимо проводить у беременных, входящих в группу высокого риска ее развития; такими факторами являются:

- снижение поступления железа в организм с пищей (вегетарианство, анорексия);
- хронические заболевания внутренних органов (ревматизм, пороки сердца, пиелонефрит, гепатит); заболевания печени (нарушаются процессы накопления железа в организме и его транспортировки); желудочно-кишечные кровотечения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое; дивертикулез кишечника; неспецифический язвенный колит; глистная инвазия;
- заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями (тромбоцитопатии, тромбоцитопеническая пурпура);

Таблица 2

Динамика уровня ферритина в течение беременности (по данным В.А. Демихова)

Период, неделя	Уровень ферритина, нг/мл
До беременности	81,1
8-я	69,0
12-я	55,9
30-я	28,0
38-я	12,0

- гинекологические заболевания, сопровождающиеся обильными менструациями или маточными кровотечениями (эндометриоз, миома матки, гиперпластические процессы эндометрия);
- отягощенный акушерский анамнез (многорожавшие женщины, самопроизвольные выкидыши в анамнезе, кровотечения во время родов);
- осложненное течение настоящей беременности (многоплодная беременность, ранний токсикоз, юный возраст беременной — младше 17 лет, первородящие старше 30 лет, артериальная гипотония, обострение хронических инфекционных заболеваний во время беременности, гестоз, предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты).

С учетом высокой частоты анемии у беременных необходимо проведение профилактических мероприятий. Профилактика развития ЖДА у беременных из группы риска заключается в назначении небольших доз препаратов железа или железосодержащих поливитаминных комплексов в течение 4–6 мес, начиная с 14–16-й недели беременности, курсами по 2–3 нед, с перерывами на 14–21 день (всего 3–5 курсов за беременность).

Одновременно необходимо изменить режим питания — употреблять больше продуктов, содержащих легкоусвояемое железо. Однако только с продуктами питания беременная не может получить нужную дозу железа и витаминов-синергистов, необходимых для улучшения усвоения последнего. Максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи, не превышает 2,5 мг/сут. Поэтому для профилактики анемии и лечения легкой ее формы рекомендовано назначать препараты, содержащие физиологическую дозировку железа — 60 мг.

Эксперты ВОЗ рекомендуют использовать пероральные препараты Fe^{2+} , а не Fe^{3+} . К таким препаратам относится лекарственный препарат Витрум Пренатал Форте. Он содержит рекомендованную дозировку железа (60 мг), в форме Fe^{2+} .

Согласно рекомендациям ВОЗ, все женщины для профилактики и лечения анемии на протяжении всей беременности и в первые 6 месяцев лактации должны принимать препараты, содержащие железо и его синергисты [6].

ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ

Беременным с ЖДА, кроме медикаментозного лечения, назначают специальную диету. Наибольшее количество железа содержится в мясных продуктах; из них в организме человека всасывается 25–30% железа, в то время как из других продуктов животного происхождения (яйца, рыба) — 10–15%, из растительных продуктов — всего 3–5%.

Наибольшее количество железа (на 100 г продукта) содержится: в печени (19,0 мг), какао (12,5 мг), яичном желтке (7,2 мг), сердце (6,2 мг), телячьей печени (5,4 мг), черством хлебе (4,7 мг), абрикосах (4,9 мг), миндале (4,4 мг), индюшатине (3,8 мг), шпинате (3,1 мг) и телятине (2,9 мг).

Тем не менее из пищи железа всасывается всего 2,5 мг/сут, в то время как из лекарственных препаратов — в 15–20 раз больше! Поэтому медикаментозная терапия анемии во время беременности необходима.

Лечение препаратами железа должно быть длительным. Содержание Hb повышается только к концу 3-й недели терапии ЖДА. Нормализация показателей крови наступает через 5–8 нед лечения, но это не свидетельствует о восстановлении запасов железа в организме. С этой целью эксперты ВОЗ рекомендуют после 2–3 мес лечения не прекращать

терапию анемии, а лишь уменьшать вдвое дозу препарата, используемого для лечения. Такой курс продолжается еще 3 мес. Далее, даже полностью восстановив запасы железа в организме, целесообразно в течение полугода продолжать принимать небольшие дозы железосодержащих препаратов. Для профилактики ЖДА рекомендовано назначение Витрум Пренатал Форте.

Наиболее предпочтителен прием препаратов железа внутрь, а не в виде инъекций (в последнем случае чаще возникают различные побочные эффекты [7, 8]).

Кроме железа, медикаменты для лечения ЖДА содержат различные компоненты, усиливающие всасывание железа (медь, марганец, витамин B12, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота и др.). Для лучшей переносимости указанные препараты следует принимать во время еды. Необходимо учитывать, что под влиянием некоторых содержащихся в пище веществ (фосфорная кислота, фитин, танин, соли кальция), а также при одновременном применении ряда медикаментов (антибиотики тетрациклинового ряда, альмагель) всасывание железа в организме уменьшается.

Причины неэффективности терапии анемии во время беременности:

1. Недостаточный объем проведенной терапии, прекращение приема препаратов при улучшении показателей Hb или из-за страха длительно принимать лекарственные препараты (2–6 мес).
2. Не устранена причина анемии (продолжающиеся потери крови при обильных месячных, геморроидальных кровотечениях, длительной вегетарианской диете и т.д.).
3. Дефицит витаминов и микроэлементов, участвующих в обмене железа.
4. Наличие дисбактериоза, при котором нарушается синтез транспортных белков (металлопротекторов, трансферрина).

Железодефицитное состояние — это дисэлементоз. Организм нуждается в достаточном количестве различных биологически активных веществ, которые составляют так называемую «биологическую цепочку»: железо, кальций, медь, цинк, марганец и т.д., а также витамины — фолиевая кислота, аскорбиновая кислота, B₁, B₁₂, B₂, B₆, биотин и др. [9, 10]. Каждый из этих микронутриентов несет важную биологическую функцию.

Медь — один из основных незаменимых микроэлементов, участвует в процессе дыхания и эритропоэзе, созревании ретикулоцитов и в процессе гранулоцитопоэза.

Дефицит меди может блокировать активность супероксиддисмутазы — фермента, ответственного за ингибирование процессов перекисного окисления липидов мембран клеток. Медь находится в тесной связи с дефицитом железа. Уменьшение содержания сывороточного железа может привести к снижению уровня церуллоплазмина и меди в сыворотке крови.

Марганец — незаменимый микроэлемент, является кофактором многих мультиферментных систем, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, метаболизме различных гормонов. Марганец — это эссенциальная часть супероксиддисмутазы, ответственной за ингибирование процессов перекисного окисления липидов и защиты мембран клеток. При недостатке марганца в крови параллельно снижается и уровень Hb. Замечено, что терапевтическая комбинация «железо—марганец» лучше удовлетворяет потребность в этих 2 элементах, чем изолированное лечение железом.

Фолиевая кислота (витамин В₉) участвует в обмене белков, обеспечивая их синтез, а также синтез пуриновых и пиримидиновых оснований, холина, муравьиной кислоты, биотина, аминокислоты триптофана. Всасывание фолатов, как и железа, происходит в двенадцатиперстной кишке и в начальной части тонкой кишки и зависит от наличия витаминов А и С. Уменьшение содержания витамина А ведет к недостатку витамина С, без которого не всасывается фолиевая кислота. Со снижением витаминopodobного вещества биотина уменьшается и уровень фолиевой кислоты в организме. Дальнейшее и окончательное всасывание происходит при обязательном участии кишечной палочки, которая концентрируется в основном в восходящем отделе толстой кишки [11].

Витамин В₁₂ участвует в процессе гемопоза и, как и фолиевая кислота, синтезируется нормальными бактериями кишечника. При возникновении дефицита этих витаминов бактерии, как правило, теряют свойство синтезировать витамины.

Физиологическое действие **витамина С** многообразно и заключается в формировании основного вещества соединительной ткани — оксипролина (при гиповитаминозе С связочный аппарат становится слабым, слишком растяжимым); витамин С входит в состав полисахаридов, в том числе в хрящевой ткани, включает серу в хондроитинсульфат; переводит 3-валентное железо в 2-валентное, что обеспечивает его всасывание, 2-валентную медь в 1-валентную (активную), связывается с кальцием и обеспечивает его биодоступность.

Кроме того, **витамин С** участвует в образовании кортикостероидов, адренкортикотропного гормона, что влияет на катаболизм холестерина; регулирует образование гликогена в печени и вход глюкозы в эритроцит, обеспечивая толерантность к глюкозе; регулирует выработку ферментов: печеночной и панкреатической эстеразы, катепсина, угнетает фермент уреазу; является регулятором многих иммунных реакций: способствует выработке антител, повышает фагоцитоз, активирует комплемент вместе с аминокислотой цистеином, обладает антиоксидантными, радиопротективными и десенсибилизирующими свойствами; улучшает кроветворение, адаптивные и регенеративные процессы, ускоряет срастание переломов.

Факторов, способствующих повышенному расходу витамина С, в обычной жизни множество: охлаждение, ожоги, перегревание, кровотечения, интоксикации (в том числе алкогольные), кислородное голодание, эфирный наркоз, отравление солями тяжелых металлов, недостаточность других витаминов, особенно А и Е.

Витамин С всасывается в тонкой кишке без участия микрофлоры, однако выделены разрушающие его разновидности патогенных бактерий. Процесс повышенного разрушения витамина С происходит, если патогенная флора попадает из толстой кишки, где бактерий очень много, в тонкую, где в норме бактерий намного меньше или их совсем нет. При недостаточности аскорбиновой кислоты возникает рефлюкс из толстой кишки в тонкую, а илеоцекальный клапан становится функционально неполноценным. Заселение бактериями

3 причины выбрать Витрум Пренатал Форте

- **Йод** – для развития головного мозга и нервной системы плода¹
- **Железо** – для профилактики анемии²
- **Антиоксиданты (Se, Mo, Mn, C, E)** – для профилактики невынашивания беременности³

Для здоровья будущей мамы и малыша!



1. Роль тиреоидного статуса беременной женщины в формировании интеллекта ребенка. Э.П. Касаткина. Гинекология. Том 04/№ 3/2002
2. Диагностика и лечение железодефицитных анемий у беременных. Серов В. Н., Шаповаленко С. А. РМЖ. 2005; 13: 17: 1143.
3. Антиоксиданты и их роль в акушерской практике. Р.И. Шалина, М.Р. Канзапетов. Гинекология №5, 2013



ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ, СЛЕДУЙТЕ РЕКОМЕНДАЦИЯМ СПЕЦИАЛИСТА

Таблица 3

Норма физиологических потребностей*

Нутриенты	Норма для женщин	2-я половина беременности	Лактация (6 мес)
<i>Витамины</i>			
А, мкг ретинола	900	1000	1300
В, мкг	10	12,5	12,5
Е, мг токоферола	15	17	19
К, мкг	120	NA	NA
С, мг	90	100	120
Фолиевая кислота, мкг	400	600	500
В ₁ , мг	1,5	1,7	1,8
В ₂ , мг	1,8	2	2,1
В ₆ , мг	2	2,3	2,5
В ₁₂ , мкг	3	3,5	3,5
Ниацин, мг	20	22	23
Биотин, мкг	50	NA	NA
Пантотенат, мг	5	6	7
<i>Минералы</i>			
Кальций, мг	1000	1300	1400
Железо, мг	18	33	18
Магний, мг	400	450	450
Фосфор, мг	800	1000	1000
Йод, мкг	150	220	290
Цинк, мг	12	15	15
Медь, мг	1	1,1	1,4
Марганец, мг	2	2,2	2,8
Хром, мкг	50	NA	NA
Селен, мкг	55	65	65
Молибден, мкг			
Докозагексаеновая кислота	NA	NA	NA

Примечание. *ГУ НИИ питания РАМН, 2008.

тонкой кишки ведет к ее воспалению и блокаде всасывания многих полезных веществ [12].

Витамин С оказывает бактерицидное и бактериостатическое действие по отношению к некоторым патогенным бактериям; другими словами, витамин избирательно действует как антибиотик.

В табл. 3 приведены нормы потребления основных микроэлементов и витаминов для беременных.

Таким образом, для лечения железодефицитных состояний у беременных необходимы не только препараты железа, но и достаточный набор витаминов и минералов, а также коррекция дисбиоза кишечника [12].

ЖДА беременных является важной проблемой, имеющей отношение к здоровью как матери, так и ее плода, поэтому профилактика ЖДА беременных способствует созданию у новорожденных более высоких запасов железа, предотвращая развитие дефицита железа и анемии у грудных детей.

Использование лекарственных препаратов со сбалансированным содержанием железа и его синергистов в 1 таблетке (Витрум Пренатал Форте) позволяет добиться хороших результатов при лечении легкой степени ЖДА, а профилактический их прием во время всей беременности, лактации и при подготовке к беременности предотвращает развитие тяжелых осложнений у матери и плода.

Литература

1. Levy A., Fraser D., Katz M. et al. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2005; 122 (2): 182–6.
2. Scholl T. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant // Am. J. Clin. Nutr. – 2005; 81 (5): 1218–22.
3. Репина М.А., Сумская Г.Ф. Анемия беременных (подходы к диагнозу и лечению). Метод. рекомендации / СПб: ООО «Нева-Люкс», 2001; 24 с.
4. Бельгов А.Ю. Анемии в подростковом и молодом возрасте // СПб: СПбМАПО, 2007; 72 с.
5. Patra S., Pasrija S., Trivedi S. Maternal and perinatal outcome in patients with severe anemia in pregnancy // Intern. J. Gynecol. Obstet. – 2005; 91 (2): 164–5.
6. Milman N. Iron prophylaxis in pregnancy – general or individual and in which dose? // Ann. Hematol. – 2006; 85 (12): 821–8.
7. Kumar A., Jain S., Singh N. Oral versus high dose parenteral iron supplementation in pregnancy // Intern. J. Gynecol. Obstet. – 2005; 89 (1): 7–13.
8. Schaefer R., Huch R., Krafft A. et al. The iron letter – an update on the treatment of iron deficiency anemia // Praxis. – 2006; 95 (10): 357–64.
9. Горбачев В.В., Горбачева В.Н. Витамины, микро- и макроэлементы // Справочник / М.: Книжный дом, ИнтерПрессСервис, 2002; 544 с.
10. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы / М.: АЛЕВ-В, 2003; 670 с.
11. Sanghvi T., Harvey P., Wainwright E. Maternal iron-folic acid supplementation programs: evidence of impact and implementation // Food and Nutr. Bulletin. – 2010; 31 (2): 100–7.
12. Красногоровцев И.Н. Дисбактериоз кишечника / М.: Медицина, 1989; 240 с.

ANEMIA IN PREGNANT WOMEN

A. Sorokina, MD

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Worldwide, more than half of pregnant women have anemia. The latter causes functional disorders in various organs and systems, worsens quality of life, diminishes working capacity, and increases a risk for complications during labor. The absence of timely and adequate therapy may induce iron deficiency in the fetus too.

Key words: anemia, pregnancy, hemoglobin.