

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

О. В. ОВЧИННИКОВА, проф. В. В. ЛАЗУРЕНКО,
проф. О. В. МЕРЦАЛОВА, М. И. АНТОНЯН

Харьковский национальный медицинский университет

Проанализированы современные данные об этиопатогенезе, диагностике и лечении железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных. Изучено влияние криоконсервированной кордовой крови на клинические проявления заболевания, гематологические и иммунологические показатели беременных с ЖДА, определена эффективность лечения по сравнению с традиционной терапией. Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение препарата гемокорд, помимо выраженного клинического эффекта, приводит к нормализации иммунного статуса пациенток, поэтому он может быть рекомендован как новый эффективный метод лечения ЖДА беременных.

Ключевые слова: железодефицитная анемия у беременных, криоконсервированная кордовая кровь, препарат гемокорд.

Железодефицитная анемия (ЖДА) остается серьезной проблемой экстрагенитальной патологии в акушерстве, поскольку частота заболевания достигает 80% и не имеет тенденции к снижению [1–3]. ЖДА беременных – состояние, обусловленное снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с его большими затратами на создание фетоплацентарного комплекса и перераспределением в пользу плода [4, 5].

До беременности наиболее частыми причинами ЖДА являются маточные кровотечения, кровотечения из желудочнокишечного тракта, нарушение всасывания железа (ахилия). Реже дефицит железа связан с недостаточным его поступлением в организм, что наблюдается при хроническом недоедании, вегетаринской диете, однообразной пище с преимущественным содержанием жиров и сахаров. Препятствует усвоению железа из пищевых продуктов загрязнение окружающей среды химическими веществами, пестицидами, высокая минерализация питьевой воды [5, 6].

Физиологическая роль железа в организме беременной крайне важна и обусловлена его участием в процессах тканевого дыхания, синтезе иммуноглобулинов, коллагена, порфирина, влиянием на функциональные свойства Т-лимфоцитов, нервных клеток и т. д. [7].

Беременность как чрезвычайно активный процесс, конечным результатом которого является создание нового организма, требует железа в больших количествах. Надо иметь в виду, что в первые два триместра беременности может наблюдаться даже повышение его содержания, обусловленное отсутствием менструаций. Однако начиная с 26–28-й нед организм женщины нуждается во все возрастающих количествах железа для удовлетворения собственных потребностей,

увеличенной массы крови и интенсивного роста фетоплацентарного комплекса [7, 8].

Многочисленные исследования показали, что плод расходует железо не только для своих эритроцитов и собственного развития, а в последние два месяца беременности еще и для образования резервов в печени, селезенке и костном мозге. В результате плод обеспечивается железом в достаточном количестве, но при этом у беременных развивается ЖДА различной степени тяжести [2, 8]. По данным М. М. Шехтмана [7], во второй половине беременности анемия диагностируется в 40 раз чаще, чем в первые недели.

По мнению некоторых авторов, причина ЖДА заключается в нарушении гемопоэза вследствие изменений продукции эстрогенов, глюкокортикоидов, иммунологических параметров, вызванных беременностью. Потери железа при каждой беременности, в родах и за время лактации составляют 700–900 мг, организм в состоянии восстановить запасы элемента в течение 4–5 лет, если женщина рожает ранее этого срока, у нее неизбежно развивается анемия [9, 10].

Биологическая значимость железа определяется его участием в тканевом дыхании. При его дефиците у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. В случае тяжелой степени ЖДА развивается не только тканевая и гемическая гипоксия, но и циркуляторная, обусловленная дистрофическими изменениями в миокарде, нарушением его сократительной способности, развитием гипокинетического типа кровообращения [2, 5]. Кроме того, у беременных с хроническим гепатитом, гепатозом, при тяжелых гестозах возникает нарушение депонирования в печени железа, а также недостаточность синтеза транспортирующих его белков (трансферрина

и ферритина) [2, 7]. Различные исследования показали, что при дефиците железа беременные женщины более восприимчивы к инфекционным заболеваниям, что объясняется участием элемента в работе иммунной системы [2, 8].

При длительном течении ЖДА у беременных развивается плацентарная недостаточность, часто (40–50%) присоединяется гестоз, наступают преждевременные роды (11–42%), возникает слабость родовой деятельности (10–15%), наблюдаются кровотечения в родах (10%), послеродовой период осложняется гнойно-септическими заболеваниями (12%) и гипогалактией (38%). Неблагоприятное влияние анемия беременных оказывает и на состояние плода, способствуя развитию синдрома задержки его внутриутробного развития. Тяжелые формы ЖДА могут стать причиной перинатальной заболеваемости и смертности [2, 7]. У новорожденных от матерей с ЖДА наблюдается большая потеря массы тела, запоздалое отпадение пуповинного остатка и отсроченная эпителизация пупочной ранки, длительное течение физиологической желтухи, развитие гнойно-септических осложнений. 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, а также к нарушениям в иммунном статусе, проявляющимся снижением уровня иммуноглобулинов основных классов, абсолютного и относительного числа В- и Т-лимфоцитов [3, 4].

Во время беременности наиболее достоверна лабораторная диагностика ЖДА. По данным ВОЗ, критериями ЖДА беременных являются: содержание гемоглобина 110 г/л и ниже, количество эритроцитов менее $3,5 \times 10^3$ г/л, снижение цветового показателя ниже 0,85, гематокрита — ниже 0,33, содержание сывороточного железа ниже 12,5 мкмоль/л. О тяжести ЖДА судят по уровню гемоглобина: легкая степень характеризуется снижением гемоглобина до 110–90 г/л, средняя — от 89 до 70 г/л, тяжелая — 69 г/л и менее. Клиническая симптоматика обычно появляется при средней степени тяжести заболевания, при легкой форме анемии беременная может не предъявлять жалоб и объективными признаками будут только лабораторные показатели [8, 11].

Патогномоничными для ЖДА можно считать изменения кожи, ногтей, волос, мышечную слабость, соответствующую степень анемии, извращение вкуса. Печень и селезенка при ЖДА не увеличены. Наблюдаются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: нарушение сердечбиения, одышка, боли в груди, иногда отеки на ногах. Артериальное давление может быть снижено. У многих больных выслушивается систолический шум на верхушке сердца и в точке проекции легочной артерии. При тяжелой форме ЖДА развивается анемическая миокардиодистрофия [7, 8, 11].

Комплексная терапия ЖДА предполагает оптимизацию режима питания и назначение современных лекарственных средств. В настоящее время основным методом лечения заболевания считается назначение препаратов железа. Препараты железа перорального введения более предпочтительны по сравнению с медикаментами парентерального введения [1, 11].

Лечение препаратами железа должно быть длительным, так как увеличение гемоглобина наступает к концу 3-й нед, а нормализация показателей красной крови — только через 5–8 нед. При этом не рекомендуется прекращать терапию после нормализации гемоглобина и эритроцитов, так как установлено, что увеличение гемоглобина еще не означает восстановление железа в организме в депо. После 2–3-месячного лечения и ликвидации гематологической картины анемии терапия не прекращается, но при этом уменьшается вдвое доза железосодержащего препарата. Такой курс продолжается еще 3 мес [8, 11].

При выборе лекарственного препарата необходимо учитывать содержание в нем двухвалентного железа, которое всасывается в кишечнике. Например, ферроплекс содержит 10 мг двухвалентного железа, его надо принимать в сутки не менее 8–10 таблеток, в то время как препарат с высоким содержанием Fe^{2+} сорбифер дурулес (100 мг) — можно принимать в количестве 1–2 таблеток в сут. Кроме того, в этих препаратах происходит замедленное высвобождение железа, что обеспечивает пролонгированный эффект всасывания и снижает частоту нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, запоры и т. д.) [2, 8].

Для парентерального введения применяют препараты трехвалентного железа: феррумлек, фербитол, ферковен, ферлецит и др. Необходимо помнить, что использование парентеральных препаратов ускоряет лечение анемии лишь на несколько дней, однако они имеют большое количество побочных эффектов: аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, развитие ДВС-синдрома, инфильтраты и абсцессы в местах введения [11].

Необходимо подчеркнуть, что гемотрансфузия не является патогенетическим методом лечения ЖДА и должна применяться только при наличии витальных показаний. Нерационально также шаблонное назначение витаминов B_{12} , B_1 , B_6 , фолиевой кислоты, меди, которые не повышают терапевтической эффективности препаратов железа [8, 11].

Учитывая тот факт, что лечение ЖДА препаратами железа должно быть длительным, стремление сократить его продолжительность, сделать его более эффективным заставило многих исследователей воздействовать на другие звенья механизма болезни. Т. Е. Белокрыницкая с соавт. [12] считает, что включение тимогена способствует скорейшему восстановлению содержания

гемоглобина и эритроцитов, нормализует показатели иммунитета и ликвидирует признаки тромбгеморрагического синдрома, а вследствие этого улучшает состояние плода. Для устранения мембранной патологии Т. Т. Овчар и соавт. [13] предложили использовать антиоксиданты (уни-тиол, витамин Е), а Г. О. Гречканев — медицинский озон [14]. У. Узакова [15], а затем и Л. Н. Юсупова [16] применяли гипербарическую оксигенацию для ликвидации гипоксемии. Ю. Г. Митерев и соавт. [17] предложили назначение фолиевой кислоты. Г. В. Герасименко [18] подсаживал под кожу эмбриональную ткань печени. Однако указанные методы не могли заменить препараты железа. Недавно было высказано предположение о целесообразности использования рекомбинантного эритропоэтина при лечении ЖДА в связи с обнаружением снижения биосинтеза эритропоэтина при среднетяжелой и тяжелой анемии [19]. Обязательным условием для применения рекомбинантного эритропоэтина является адекватное насыщение организма железом [2, 20].

Таким образом, ЖДА беременных является важной проблемой, решение которой позволило бы снизить материнскую и перинатальную заболеваемость. Поиск новых эффективных методов лечения ЖДА, позволяющих добиться высоких результатов за короткий срок и не вызывать осложнений со стороны матери и плода, является актуальной задачей современного акушерства.

Современные достижения криобиологии и криомедицины позволили применить в различных областях криоконсервированную кордовую кровь (КК). Кордовой (фетальной, пуповинной, плацентарной) называется кровь, которая остается в сосудах плаценты и пуповины после рождения ребенка и отделения его от матери [21, 22]. Применение КК оказалось эффективным при воспалительных, септических, ревматоидных и аутоиммунных процессах, онкологических заболеваниях, послеоперационных осложнениях, циррозе печени [23–25]. Из КК изготавливают эффективные гемосреды и препараты, которые относят к биогенным стимуляторам. Основная особенность КК заключается в том, что она имеет в своем составе сбалансированный комплекс биологически активных веществ, которые принимают участие в деятельности различных ферментов в органах и тканях реципиента, благодаря чему возможно влияние на организм пациента. КК является уникальным источником фетоплацентарных иммуномодулирующих белков и гормонов: α -фетопротейна, α_2 -микροглобулина фертильности, трофобластического β_1 -гликопротеина, ассоциированного с беременностью α_2 -гликопротеина, уромодулина, хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена, прогестерона и др. [25, 26].

Особое значение имеет использование КК с целью эффективного переноса кислорода. КК в своем составе содержит фетальный гемоглобин, который имеет повышенное сродство к кислороду,

что обусловлено низким уровнем содержания в эритроцитах КК 2,3-дифосфоглицерата. По данным литературы, содержание фетального гемоглобина в крови новорожденных достигает $79 \pm 1,5\%$, а у взрослого человека — 2%. Доказано, что КК имеет высокую деформабельность, которая увеличивает транспортные свойства ее эритроцитов и, следовательно, насыщение кислородом. Исходя из этого, фетальные эритроциты были использованы при тяжелых случаях геморрагического шока, который сопровождался вторичной тканевой гипоксией. В результате быстрее наступала нормализация показателей гемодинамики, дыхательной функции, кислотно-щелочного состояния, напряжения кислорода по сравнению с традиционным лечением гемотрансфузиями. При использовании КК для лечения респираторного дистресс-синдрома повышалось связывание кислорода в легких, происходила нормализация газообмена в тканях, что подтверждает повышенное сродство к кислороду фетальных эритроцитов [26].

При проведении сравнительной оценки КК и донорской крови были выявлены значительные отличия реологических, коагуляционных и иммунологических показателей [26, 27].

Изучение иммунных свойств эритроцитов КК указывает на их значительную устойчивость: для лизиса необходимо большее количество гемолизина, чем для разрушения эритроцитов взрослого человека, что подтверждает возможность их длительного существования в кровеносном русле [28, 29].

КК известна своими реологическими возможностями: при высоком гематокрите ее вязкость значительно снижена, что обусловлено наличием фетального варианта фибриногена и низким уровнем иммуноглобулинов IgM и IgA. Коагуляционные особенности КК характеризуются снижением почти всех факторов свертывания II–XII (кроме VIII и IX), фибриногена, ингибиторов коагуляции: АТШ, протеина С, кофактора II, гепарина [26, 28].

В последнее время особую значимость среди компонентов КК приобрели стволовые гемопоэтические клетки, используемые для лечения ряда заболеваний. В 70-е годы XX в. было обнаружено, что КК содержит большое количество гемопоэтических стволовых клеток (ГСК). Е. Gluckman и соавт. (1988) выполнили первое переливание ГСК из КК больному анемией Фанкони, что привело к его выздоровлению [цит. по 23]. В настоящее время благодаря наличию банков гемопоэтической ткани использование кроветворных клеток КК получило широкое распространение, особенно в онкологии [23, 24, 29].

Следует отметить, что среди гемопоэтических предшественников КК находятся клетки разных ростков кроветворения и различной степени зрелости. В единице КК содержится большее количество клеток-предшественников, чем в периферической крови взрослого, поэтому основные отличия КК от крови взрослого человека заключаются

в омоложении состава и увеличении пролиферативного потенциала. Большого терапевтического эффекта можно достичь путем введения меньшего количества клеток, полученных из КК, что имеет огромное клиническое значение [29].

Введение клеток КК реже вызывает осложнения, связанные с реакцией «трансплантат против хозяина» даже в случаях HLA-неидентичных трансплантаций. Это связано со сниженной антиген-презентирующей способностью КК, что объясняется не только немногочисленным содержанием клеток, экспрессирующих антигены HLA II класса, но и более низким уровнем экспрессии этих антигенов на мембране в сравнении с клетками крови взрослого [21, 26]. Экспериментальное изучение лимфокиновой продукции лимфоцитами КК свидетельствует о смещении цитокинового профиля в сторону противовоспалительных цитокинов II типа [25].

К преимуществам использования кроветворных клеток КК также относятся значительное снижение риска передачи некоторых латентных инфекций, отсутствие посттрансфузионных реакций, неограниченная возможность длительного хранения в замороженном состоянии [30].

Благодаря способности своих клеток реализовывать в организме реципиента все присущие им свойства (пролиферация и дифференцировка) КК может быть использована либо как короткоживущий, либо как долгоживущий (в зависимости от степени совместимости) трансплантат. Цель использования короткоживущих трансплантатов — коррекция процессов гемопоэза и иммунопоэза, стимуляция факторов неспецифического иммунитета, активация работы органов и систем, обеспечивающих постоянство гомеостаза. Описаны случаи успешного использования КК в лечении анемии Фанкони, апластичной анемии, серповидноклеточной анемии, β -талассемии [29].

В Институте проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины под руководством академика В. И. Грищенко разработан оригинальный препарат гемокорд, представляющий собой суспензию криоконсервированных кроветворных и вспомогательных клеток КК в аутологичной плазме, богатой биологически активными веществами: ростовыми факторами, иммуномодуляторами, регуляторными монокинами, интерлейкинами, интерфероном, ферментами, гормонами, микроэлементами, аминокислотами, витаминами. Гемокорд производится по международным стандартам качества, сертифицирован в соответствии с рекомендациями EUROCORD, разрешен к клиническому применению МОЗ Украины [30, 31].

К настоящему времени накоплен опыт трансплантаций гемокорда больным с различными патологиями: гемоцитопенией, циррозом печени, гнойно-септическими послеоперационными осложнениями, хронической герпетической и цитомегаловирусной инфекцией, гнойными заболеваниями легких и плевры, депрессией кроветворения после

химио- и лучевой терапии, воспалительными заболеваниями глаз, печени, придатков матки и т. д. [25, 30, 31].

Учитывая, что применение КК в клинической медицине способствует нормализации гематологического статуса, мы сделали предположение, что введение КК окажется эффективным, быстродействующим методом лечения ЖДА беременных. Поэтому было решено провести исследование, целью которого явилось бы обоснование применения КК в комплексной терапии беременных, страдающих ЖДА.

Для достижения поставленной цели было обследовано 120 женщин в третьем триместре беременности, которых разделили на основную и контрольную группы. Основную группу составили 90 беременных, страдающих ЖДА различной степени тяжести, в контрольную группу вошли беременные с физиологическим течением гестационного процесса в те же сроки беременности с нормальными гематологическими показателями. Степень тяжести ЖДА определяли по уровню гемоглобина. Легкая степень ЖДА (110–90 г/л) выявлена у 38 беременных (42,2%); средняя (89–70 г/л) — у 33 беременных (36,7%) и тяжелая (менее 69 г/л) — у 19 наблюдаемых женщин (21,1%).

Беременные основной группы были разделены на три клинические подгруппы в зависимости от способа лечения ЖДА. В первую клиническую подгруппу вошли 30 беременных, которым была проведена традиционная антианемическая терапия препаратами железа (сорбифер дурулес по 100 мг перорально, феррумлек по 5 мл в/в). Вторую клиническую подгруппу составили 30 беременных, которым однократно вводился препарат гемокорд. Третью клиническую подгруппу образовали 30 женщин, получавшие комплексную терапию: традиционное лечение в сочетании с препаратом гемокорд. Необходимо отметить, что в каждой клинической подгруппе находилось примерно одинаковое количество беременных с легкой, средней и тяжелой степенью ЖДА.

Всем 120 женщинам проведено комплексное обследование, которое включало общепринятые клинико-лабораторные методы исследования, ультразвуковое сканирование, определение содержания плода. Проводилось подробное изучение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, гематокрита с помощью гемоанализатора HE-7000. Морфологические свойства эритроцитов определялись в мазках периферической крови, окрашенных по Романовскому — Гимзе. Содержание сывороточного железа в плазме крови оценивали фотометрическим способом с использованием набора реактивов фирмы «Симко-ЛТД» (Львов).

Количество общей популяции Т-лимфоцитов с ее субпопуляцией Т-хелперов, Т-супрессоров, популяции В-лимфоцитов и естественных киллеров (ЕК) определяли с помощью реакции непрямой поверхностной иммуофлюоресценции (СДЗ, СД4,

СД8, СД16, СД20), полученной в иммунохимической компании «Сорбент-ЛТД» (Москва). Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) определяли как соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров. Определение уровня циклирующих иммунных комплексов (ЦИК) проводили спектрофотометрическим методом, основанном на изменении величины светового рассеивания вследствие преципитации комплексов антиген-антител в 3,5% растворе ПЭГ. Уровень иммуноглобулинов основных классов G, A, M в сыворотке крови определялся методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini, базирующимся на иммунологическом фенотипе преципитации. Статистическую обработку полученных результатов проводили по критерию Стьюдента – Фишера.

Традиционное лечение ЖДА заключалось в назначении таблетированного препарата сорбифер дурулес по 100 мг перорально, парентерального введения препарата феррумлек по 5 мл в/в в течение 8–12 дн. Лечение препаратом гемокорд имело ряд особенностей. Перед его применением определяли группу крови и Rh-принадлежность беременной. Затем подбирали в криобанке препарат, соответствующий группе крови и Rh-фактору. Гемокорд доставлялся в клинику в контейнерах по 1–2 мл в жидком азоте (при температуре -196°C). Непосредственно перед применением контейнер извлекали из жидкого азота и опускали на водяную баню с температурой $+40^{\circ}\text{C}$ на 1–2 мин, после чего препарат был готов к применению. Гемокорд набирали в стерильный шприц, разводили 50–60 мл 0,9% физиологического раствора с температурой 40°C в специальных стерильных флаконах объемом 100 мл и вводили внутривенно капельно, предварительно сделав пробу на биологическую совместимость, введя до 10 мл препарата и выждав 1–3 мин. При отсутствии у беременной реакции на биологический препарат вводили остальное количество гемокорда. После окончания трансфузии через систему дополнительно вводили 30–50 мл физиологического раствора с целью наиболее полного использования препарата. Время между моментом размораживания и введения препарата не превышало 30 мин – 2 ч.

Комплексное лечение заключалось в одновременном назначении препаратов железа в сочетании с однократным введением гемокорда.

В результате проведенных исследований было выяснено, что все беременные основной группы жаловались на общую слабость, головокружение, одышку, сердцебиение, снижение работоспособности. При осмотре обращала на себя внимание бледность и сухость кожных покровов, ломкость волос.

При изучении анамнеза оказалось, что у 82 (91,1%) женщин основной группы отмечались детские инфекции, у 87 (96,7%) – простудные заболевания, у 31 (34,5%) – нарушения менструальной функции по типу гиперполименореи, у 24 (26,7%) – самопроизвольные аборт. Данная беременность осложнилась угрозой прерывания у 33

(36,7%), ранними гестозами – у 38 (42,2%), фетоплацентарной недостаточностью – у 44 (52,2%) женщин.

Все женщины основной группы в течение беременности неоднократно получали антианемическое лечение преимущественно пероральным путем (ферроплекс, гардиферон, тотема, сорбифер и др.), однако эффективность терапии была непродолжительной.

Анализ гематологических показателей, полученных при исследовании беременных с ЖДА, показал, что в среднем содержание гемоглобина составило $91,5 \pm 5,2$ г/л, количество эритроцитов $2,9 \pm 0,2 \times 10^3$ /л, цветовой показатель – $0,76 \pm 0,09$; гематокрит – $0,27 \pm 0,03$, сывороточное железо – $9,2 \pm 0,8$ мкмоль/л, ферритин сыворотки крови – $7,8 \pm 0,5$ мкг/л. Соответствующие показатели контрольной группы были следующие: гемоглобин – $131,6 \pm 5,9$ г/л, количество эритроцитов – $3,56 \pm 0,2 \times 10^3$ /л, цветовой показатель – $0,92 \pm 0,07$, гематокрит – $0,35 \pm 0,02$, содержание сывороточного железа – $14,1 \pm 0,9$ мкмоль/л, ферритин – $19,9 \pm 1,2$ мкг/л. Таким образом, выявлены достоверные отличия в содержании указанных гематологических показателей у беременных основной и контрольной групп ($p < 0,05$).

При изучении иммунологических показателей у беременных с ЖДА было выявлено достоверное снижение относительного количества лимфоцитов, Т-лимфоцитов (СД3⁺) до $51,2 \pm 2,1$ %, Т-хелперов (СД4⁺) до $27,5 \pm 1,9$ %, Т-супрессоров (СД8⁺) до $19,8 \pm 2,4$ % в сравнении с контрольной группой, что может указывать на угнетение Т-клеточного звена иммунитета. Обращало на себя внимание снижение почти в 1,5 раза уровня иммуноглобулинов IgG ($8,3 \pm 0,9$ г/л) и IgA ($1,8 \pm 0,6$ г/л) ($p < 0,05$).

Через 2 нед традиционного лечения ЖДА у 46,7% беременных первой клинической подгруппы наблюдалось улучшение общего состояния, однако статистически достоверных изменений иммунологических и гематологических показателей выявлено не было ($p > 0,05$). Лечение с использованием препарата гемокорд привело к значительному улучшению общего состояния, нормализации всех гематологических и некоторых иммунологических показателей (относительное количество лимфоцитов, Т-лимфоциты, Т-хелперы, ЦИК и IgG и IgA), которые статистически достоверно отличались от показателей первой клинической подгруппы ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что при использовании препарата гемокорд ни в одном случае не отмечено побочных реакций. Эффективность лечения составила 86,7%. Использование КК в комплексном лечении беременных с ЖДА способствовало клиническому выздоровлению у 93,3% пациенток. Обращает на себя внимание, что применение КК для лечения ЖДА у беременных позволяет восстановить не только показатели периферической крови, но и запасной фонд железа, что значительно уменьшает риск рецидивов ЖДА. Сравнительный анализ

клинического течения беременности и родов показал, что у женщин, получающих комплексное лечение ЖДА с использованием препарата гемокорд, снизилось число послеродовых осложнений, уменьшилась материнская и перинатальная заболеваемость.

В результате проведенных исследований можно сделать следующие выводы.

ЖДА беременных является наиболее распространенной экстрагенитальной патологией, отрицательно влияющей на состояние матери и плода и сопровождающейся большим числом акушерских и перинатальных осложнений.

Литература

1. Дворецкий Л. И. Лечение железодефицитной анемии // Рус. мед. журн.— 1998.— Т. 6, № 20.— С. 1312–1316.
2. Касабулатов Н. М. Железодефицитная анемия беременных // Рус. мед. журн.— 2003.— Т. 11, № 3.— С. 35–42.
3. Гороховская Г. Н., Зимаева Ю. О., Южанинова О. В. Железодефицитная анемия у беременных // Трудный пациент.— 2007.— № 9.— С. 23–29.
4. Серов В. Н., Орджоникидзе Н. В. Анемия — акушерские и перинатальные аспекты // Рус. мед. журн.— 2004.— Т. 12, № 1.— С. 12–15.
5. Allen L. H. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome // Am. J. Clin. Nutr.— 2000.— Vol. 71.— P. 1280–1284.
6. Хотимченко С. А., Алексеева И. А., Батурич А. К. Распространенность и профилактика дефицита железа у детей и беременных женщин. Влияние пищевого фактора // Рос. педиатр. журн.— 1999.— № 1.— С. 21–29.
7. Шехтман М. М. Железодефицитная анемия и беременность // Гинекология.— 2000.— № 6.— С. 164–172.
8. Подзолкова Н. М., Нестерова А. А., Назарова С. В. Железодефицитная анемия беременных // Рус. мед. журн.— 2003.— Т. 11, № 5.— С. 326–332.
9. Джаминаева К. Б. Патогенетические механизмы развития анемии беременных // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии.— 2000.— № 4.— С. 24–28.
10. Идельсон Л. И. Гипохромные анемии.— М.: Медицина, 1981.— 190 с.
11. Серов В. Н., Шаповаленко С. А., Лыско Р. В. Диагностика и лечение железодефицитных анемий у беременных женщин // АГ-инфо.— 2007.— № 1.— С. 17–20.
12. Белокриницкая Т. Е., Кузник Б. И. Новые подходы к терапии анемии гестационного периода // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.— 1993.— № 6.— С. 136.
13. Овчар Т. Т., Тараховский М. Л., Власова В. В. Особенности перекисного окисления липидов и его коррекция у беременных с железодефицитной анемией // Материнство и детство.— 1992.— № 9 (8)— С. 25–28.
14. Гречканев Г. О. Научное обоснование использования медицинского озона в комплексном лечении некоторых акушерских осложнений и гинекологических заболеваний: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 2000.— 39 с.
15. Узакова У. Д. ГБО в комплексной терапии хронической гипоксии плода у беременных, страдающих анемией // Здоровоохранение Таджикистана.— 1985.— № 3.— С. 25–29.
16. Юсупова Л. Н. Тактика ведения беременных с железодефицитной анемией и гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2002.— 21 с.
17. Митерева Ю. Г., Воронина Л. Н. Лечение и профилактика железодефицитных анемий // Клин. медицина.— 1989.— № 8.— С. 1203.
18. Герасименко Г. В. Сравнительная оценка некоторых способов лечения анемии беременных // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин: Сб. науч. тр.— Харьков: ХМИ, 1989.— С. 37–39.
19. Айламазян Э. К., Тарасова М. А., Зайцев А. А. Роль эритропоэтина в патогенезе и лечении железодефицитной анемии при беременности и в послеродовом периоде // Журн. акушерства и женских болезней.— 2003.— № 4.— С. 17–22.
20. Грищенко О. В. Наш опыт использования гинотардиферона для лечения анемий беременных // Репродуктивное здоровье женщины.— 2003.— № 1 (13)— С. 23–26.
21. Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. Тема выпуска: пуповинная кровь.— 2006.— Т. 3, № 1.— 111 с.
22. Бабийчук Л. А., Рязанцев В. В., Зубова О. Л. Гемопоэтические стволовые клетки кордовой крови: новые методы выделения и консервирования // Трансплантология.— 2007.— Т. 9, № 1.— С. 13–15.
23. Кухарчук А. Л., Радченко В. В., Сирман В. М. Стволовые клетки: эксперимент, терапия, клиника.— К.: ООО «КРС-медицинские технологии», 2004.— 504 с.
24. Румянцев А. Л., Масчан А. А. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток у детей: Рук-во для врачей.— М.: Мед. инф. агентство, 2003.— 911 с.
25. Грищенко В. И., Лазуренко В. В., Конько Д. И. Иммуноотерапия сопровождения с использованием гемопоэтических клеток кордовой крови в лечении

- больных подострым сальпингофоритом // Пробл. криобиологии.— 2004.— № 1.— С. 75–81.
26. Гулевский О. К., Грищенко В. И., Никольченко А. М. Властивості і перспективи використання кордової крові в клінічній практиці // Укр. журн. гематології та трансфузіології.— 2005.— № 1 (5).— С. 5–13.
27. Гольцев А. Н., Калиниченко Т. А. Пуповинная кордовая кровь человека как источник гемопоэтических клеток для клинического применения // Пробл. криобиологии.— 1998.— № 1.— С. 3–24.
28. Грищенко В. И., Прокопюк О. С. Перспективы и возможности использования плацентарной крови // Мед. вести.— 1997.— № 4.— С. 26–27.
29. Laroche V., McKenna D., Moroff G. Cell loss and recovery in umbilical cord blood processing: a comparison of postthaw and postwash samples // Transfusion.— 2005.— Vol. 45.— P. 1909–1916.
30. Ломакін І. І., Бабійчук В. Г., Гайовий О. В. Застосування препарату «Гемокорд» у терапії хронічного гепатиту // Трансплантологія.— 2004.— Т. 7, № 3.— С. 311–313.
31. Опыт клинического применения препарата «Гемокорд» / А. А. Цуцаева, В. И. Грищенко, А. Я. Цыганенко и др. // Эксперим. і клініч. медицина.— 2005.— № 3.— С. 104–107.

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ У ВАГІТНИХ: НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

О. В. ОВЧИННИКОВА, В. В. ЛАЗУРЕНКО, О. В. МЕРЦАЛОВА, М. І. АНТОНЯН

Проаналізовано сучасні дані про етіопатогенез, діагностику та лікування залізодефіцитної анемії (ЗДА) у вагітних. Вивчено вплив кріоконсервованої кордової крові на клінічні прояви захворювання, гематологічні та імунологічні показники вагітних із ЗДА, визначено ефективність лікування порівняно з традиційною терапією. Отримані результати свідчать про те, що застосування препарату гемокорд, окрім вираженого клінічного ефекту, призводить до нормалізації імунного статусу пацієнток, тому він може бути рекомендований як новий ефективний метод лікування ЗДА вагітних.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія у вагітних, кріоконсервована кордова кров, препарат гемокорд.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT: NEW APPROACHES TO TREATMENT

O. V. OVCHINNIKOVA, V. V. LAZURENKO, O. V. MERTSALOVA, M. I. ANTONIAN

Modern data about the etiopathogenesis, diagnosis and treatment of iron deficiency anemia (IDA) in pregnant are analyzed. The influence of cryopreserved cord blood on the clinical manifestations of the disease, hematological and immunological parameters of the pregnant with IDA was investigated. The efficacy of treatment was assessed in comparison with the traditional therapy. The obtained findings suggest, that application of Hemocord in addition to a marked clinical effect normalizes the immune state of the patients, therefore can be recommended as a new effective method of IDA treatment in pregnant.

Key words: iron deficiency anemia in pregnant, cryopreserved cord blood, Hemocord.

Поступила 03.03.2010