

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ КОМПЛЕКСНЫМ ПРЕПАРАТОМ ФЕРРО-ФОЛЬГАММА

Е.Н. ИВАНЕНКО, С.У. РАХМЕТОВА

ТОО «Юкон», Медицинский центр «Евразия», г. Актобе

Железодефицитная анемия – заболевание, обусловленное истощением запасов железа в организме, что влечёт за собой нарушение синтеза железосодержащих белков. Заболевание проявляется снижением концентрации гемоглобина в крови и трофическими расстройствами в тканях.

Обмен железа. Общее содержание железа в организме человека 4,5-5 г. 2/3 этого количества входит в состав гема (гемоглобин, миоглобин, цитохромы). Около 1/3 запаса железа находится в депо в виде ферритина (в гепатоцитах, в макрофагах костного мозга и селезёнки) и гемосидерина (в клетках фон Купфера и макрофагах костного мозга). Некоторое количество находится в лабильном состоянии в связи с трансферрином. Большая часть железа, необходимая для синтеза гема, освобождается из разрушенных эритроцитов, и только 5% железа для эритропоэза поступает извне [1].

Железо, поступившее с пищей в организм человека, всасывается в 12-перстной кишке и проксимальном сегменте тощей кишки. Стимулирует всасывание железа в кишечнике гастротерин (белок, синтезируемый слизистой оболочкой желудка) и андрогены (мужские половые гормоны). Из тонкой кишки железо переносится трансферрином в костный мозг и печень. Трансферрин – это особый белок в плазме крови, который транспортирует железо в костный мозг и другие органы и ткани. Не весь трансферрин плазмы крови связан с железом; коэффициент насыщения трансферрина железом – 30–40%. Общий трансферрин – это общая железосвязывающая способность плазмы (сыворотки) крови (ОЖСС); свободный (ненасыщенный железом) трансферрин – это латентная железосвязывающая способность плазмы (сыворотки) крови (ЛЖСС). Железо используется для образования эритробластов, а освобождённый трансферрин возвращается в кровь. При разрушении эритроцитов в селезенке, печени и костном мозге высвобождаемое из гема железо трансферин транспортирует в костный мозг, часть железа в виде ферритина и гемосидерина депонируется

Суточная потребность железа у женщин – 1,5 мг/сут, у мужчин – 1 мг/сут.

В природе железо существует в двух химических формах – закисное двухвалентное железо и окисное трехвалентное железо. Гемовое (двухвалентное) железо хорошо всасывается в кишечнике, негемовое (трехвалентное) железо – плохо.

Железо не является единственным микроэлементом, участвующим в кроветворении. Велика роль и других незаменимых микроэлементов и витаминов: меди, марганца, цинка, цианкобаламина, фолиевой и аскорбиновой кислот, ретинола, пиридоксина, рибофлавина.

Фолиевая кислота (витамин В₉) влияет на биосинтез ДНК в клетках костного мозга, стимулирует эритро-, лейко- и тромбопоэ. Дефицит фолиевой кислоты и В₁₂ нарушает синтез ДНК, вызывает апоптоз эритробластов [3]. При дефиците фолиевой кислоты нарушается превращение гомоцистеина в метионин, а гипергомоцистеинемия провоцирует атерогенез и прогрессирование атеросклероза коронарной и церебральной локализации [2].

Аскорбиновая кислота (витамин С) препятствует окислению железа, поддерживает его в закисной двухвалентной форме и тем самым способствует всасыванию железа в кишечнике; влияет на включение железа в синтез гема в костном мозге, участвует в процессе высвобождения из депо.

Медь (Cu) входит в состав ферментов, опосредующих процессы дыхания и эритропоэза. Необходим для эритро- и гранулоцитопоэза. Участвует в созревании и стимуляции ретикулоцитов и других гемопоэтических клеток путём активации цитохромоксидазы. При недостатке меди снижается продолжительность жизни эритроцитов.

Марганец – незаменимый микроэлемент, кофактор многих мультиферментных систем, детерминирующих синтез нуклеиновых кислот, метаболизм различных гормонов, участвует в синтезе функционально способных молекул гемоглобина.

Цинк – незаменимый компонент карбонгидразы, активность которого связана с эритроцитами (RBC).

Цианкобаламин (витамин В₁₂) обеспечивает адекватный гемопоэз путём активации созревания эритроцитов. Необходим для пролиферации при их дифференциации.

Витамины В₂ и В₆ коэнзимы окислительно-восстановительных процессов, оказывают влияние на гемопоэтическую функцию костного мозга.[3]

Таким образом для полноценного эритропоэза и гемоглобинообразования необходим комплекс витаминов и микроэлементов.

Цель исследования – лечение и профилактика железодефицитной анемии комплексным препаратом Ферро-Фольгамма.

Материал и методы

Для профилактики и лечения использовался препарат Ферро-Фольгамма, 1 капсула которого содержит: железа сульфат 112,6 мг (эквивалентно 37 мг иона железа), фолиевая кислота 5 мг, цианкобаламин 0,01 мг, аскорбиновая кислота 100 мг. Универсальность препарата связана с его избирательно-стимулирующим действием на синтез железосодержащей и белковой частей гемоглобина. В исследование было включено 48 женщин в возрасте от 28 до 58 лет. С легкой степенью (Hb от 90 до 120 г/л) – 32 женщины; средней степенью (Hb от 70 до 89 г/л) – 16 женщин. Перед началом лечения было проведено обследование: клинический анализ крови с подсчётом ретикулоцитов и тромбоцитов, биохимические показатели обмена железа (сывороточное железо, ОЖСС, ЛЖСС, ферритин), биохимические показатели пигментного обмена (общий, прямой и непрямой билирубин), эндоскопическое и ультразвуковое обследование органов пищеварения (ФЭГДС, УЗИ брюшной полости), анализы кала на скрытую кровь и яйца глистов. Ферро-Фольгамма назначалась по 1 капсуле 4 раза в сутки в течение месяца для лечения анемии средней степени тяжести; для лечения легкой степени тяжести по 1 капсуле 2 раза в сутки.

Результаты и обсуждение

После 4-недельного приема препарата проводились контрольные анализы крови – появление в периферической крови ретикулоцитоза является прогностически благоприятным признаком, свидетельствующим об «оживлении» эритропоэза и эффективности терапии. Было

отмечено, что у 30 женщин с легкой степенью анемии нормализация лабораторных признаков ЖДА наступала после 2 месяцев непрерывного лечения, у 2 пациенток сохранились сниженные показатели и им была продлена продолжительность лечебной дозы препарата. У 16 женщин со средней степенью ЖДА через 2 месяца постоянного применения препаратов отмечены значительные улучшения лабораторных показателей, и доза препарата снижалась по 2 капсулы в день в течение 6-8 недель. После достижения целевого уровня Hb, исчезновения лабораторных признаков ЖДА препарат в профилактической дозе (50-100 мг железа в сутки) необходимо применять в течение 1-2 месяцев для восстановления истощенных запасов железа в органах-депо, и излечить ЖДА. Полное излечение ЖДА у женщин с легкой степенью анемии происходило за 3-4 месяца непрерывной ферротерапии и за 5-6 месяцев. Женщинам с меноррагиями было рекомендовано профилактическое применение препарата в дозе 1 капсула в день на фоне и после menses в течение 10 дней каждого менструального цикла.

Выводы

Своевременное выявление причин и адекватная терапия ЖДА приводят к полному выздоровлению. Лечение комплексным препаратом Ферро-Фольгамма имеет преимущества: наличие аскорбиновой кислоты улучшает всасывание и усвоение железа, фолиевой кислоты и витамина B₁₂ – чаще всего при ЖДА дефицит этих витаминов. Микрокапсулированная форма препарата исключает местное раздражение желудка и кишечника. Основа профилактики железодефицитных состояний и железодефицитных анемий заключается в том, чтобы вести здоровый образ жизни и получать рациональное питание с употреблением продуктов, богатых гемовым железом, витаминами и микроэлементами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Шмаков Р.Г. Профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц; 2. Бельгов А.Ю. Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики дефицита железа и железодефицитной анемии. Медицинская академия постдипломного образования, Санкт-Петербург; 3. Жаманкулов К.А. Анемии. Внутренние болезни. Ст. 613; 4. Руководство по гематологии. В 3-х томах / Под редакцией А.И. Воробьева. – М., 2002.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

ФЕРРО-ФОЛЬГАММА КЕШЕНДІ ПРЕПАРАТЫМЕН ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒЫ АНЕМИЯСЫН ЕМДЕУ ЖӘНЕ ОНЫҢ АЛДЫН АЛУ

*Е.Н. Иваненко, С.У. Рахметова
«Юкон» жауапкершілігі шектеулі серіктестігі,
«Евразия» медициналық орталығының
Ақтөбе филиалы*

Ферро-Фольгамма препаратын қолдану – темір тапшылығы анемиясы ауруының қандай да ауыр түрі болмасын, емделуде тез және тұрақты нәтижелерге жетудің тиімді жолы. Препараттың құрамындағы Аскорбин қышқылы (С витамині) темірдің асқазанға сіңуін жеңілдетіп, жілік майындағы геом синтезіне темірдің қосылуына ықпал етіп, темірдің деподан шығу процесіне қатысады; фолий қышқылы жілік майының жасушаларындағы ДНК биосинтезіне әсер етеді, эритро-, лейко-, тромбоциттерде беріледі; Цианокобаламин (В₁₂ витамині) эритроциттердің жетіліп-псіуін күшейту арқылы гемопоздың қалыпты деңгейін орнатуды қамтамасыз етеді. Препараттың кешенді құрамы мен нейтральді қабығы болуының себебінен және асқазанның шырышты қабығын түршіктірмеуінің арқасында (бұл препараттың жағымдылығын арттырады) ауруларға сәйкестігі жоғарылай түседі – қазіргі заманда бұл өте маңызды жайт.

SUMMARY

PREVENTION AND TREATMENT OF ASIDEROTIC ANEMIA WITH COMPLEX DRUG FERRO-FOLGAMMA

*E.N. Ivanenko, S.U. Rakhmetova
Limited Liability Partner ship “Yukon”,
Aktobe Branch of Medical center “Eurasia”*

Intake of drug Ferro-Folgamma gives quick and solid result in the treatment of various extent of siderotic anemia. The component Cevitamic acid (C vitamin) facilitates imbibition of ferrum into gastrointestinal tract, influences on the inclusive of ferrum into heme fusion of bone marrow and takes part in the release of ferrum from repository; citrovorm factor influences on DNA biosynthesis in the cells of bone marrow, stimulates eritro-, leuco – and thrombus; cyanocobalamin (B₁₂ vitamin) ensures normal homogenesis activating the maturation of erythrocyte. Thanks to the drug's complex formula, neutral shell, lack of local irritative effect on mucous coat of stomach that promotes high tolerance of the drug, sensitivity of patients for treatment is increased and this is the very important nowadays.

ИНФЕКЦИИ

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Ж.У. КОПБАЕВА
Поликлиника №11, г. Алматы

Клещевой энцефалит (Encephalitis асаппа) – природно-очаговое заболевание, передающееся трансмиссивным либо пищевым путем, характеризуется синдромом интоксикации и поражением центральной нервной системы с развитием различных клинических вариантов болезни.

Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя сезонность с максимальным подъемом в мае–июне месяце, обусловленная периодом активности клещей [1].

Первые случаи клещевого энцефалита описаны А.Г. Пановым в 1934–1935 гг. на Дальнем Востоке. В 1937 г. выделен вирус клещевого энцефалита Л.А. Зильбером с сотрудниками. В 1937–1941 гг. идентифицировано 29 штаммов возбудителя энцефалита и доказана роль иксодовых клещей как переносчиков инфекции [3].

Выделяют три нозогеографических варианта болезни: восточный, западный и смешанный. Природные очаги зарегистрированы повсеместно, но преимущественно в Чехии, Болгарии, Югославии, Австрии,