

Мальтофер®

Железа (III) гидроксида полимальтозат



Идеальный партнер в лечении железодефицитной анемии¹

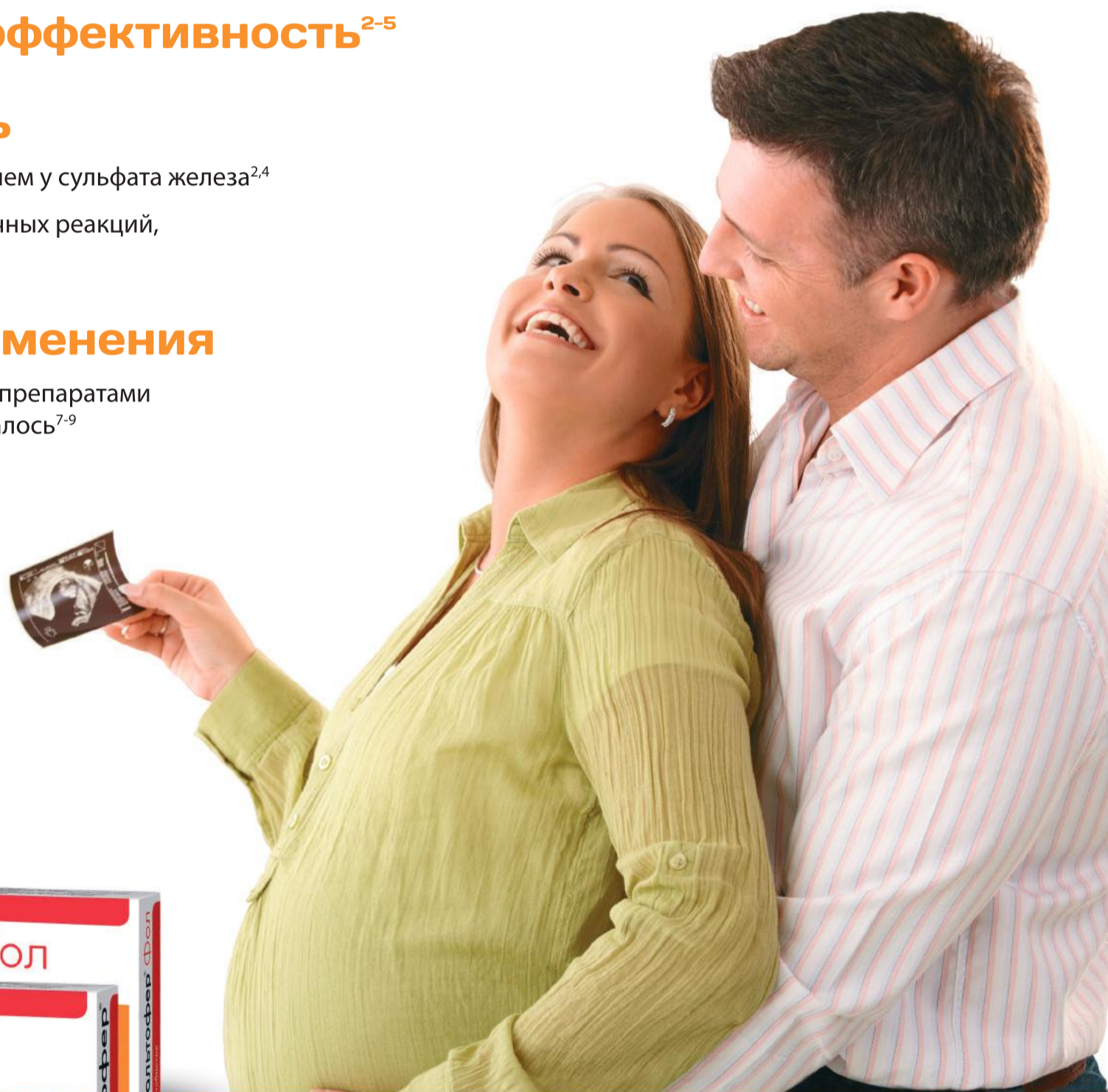
Доказанная эффективность²⁻⁵

Безопасность

- Токсичность в 10 раз ниже, чем у сульфата железа^{2,4}
- Минимальная частота побочных реакций, меньше отказов от терапии⁶

Удобство применения

- С пищей и лекарственными препаратами взаимодействие не наблюдалось⁷⁻⁹



Литература: 1. Карпенко Н., «Лечение железодефицитной анемии при беременности», «Здоровье Украины», Тематический номер: гинекология, акушерство, репродуктология, №4, 2012 г. 2. Toblli, J.E., Brignoli, R. Iron(III)-hydroxide Polymaltose Complex in Iron Deficiency Anemia. Drug Research 2007; Vol. 57(6A): 431-438. 3. Hajnaczký, K., Demeter, J., Székely, P., Udvardi, E. Our Experiences Gained in the Tolerability Study of Maltofer® Chewing Tablet in the Prevention and Treatment of Iron Deficiency Anemia in Pregnancy. Magyar Nőorvosok Lapja 65, 1, 2002. 4. Geisser and Müller Drug Research (1987) 37,100-104. 5. Ortiz R., Toblli J.E., Romero J.D., et al. J. Matern Fetal Neonatal Med 2011 Epub ahead of print. 6. Jacobs, P., Wood, I., and Bird A.R. (2000) Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulfate in the treatment of anemia. Hematology, Vol. 5: 77-83. 7. Burckhardt-Herold, S., Klotz, J., Funk, F., Büchi, R., Petrig-Schaffliand, J., Geisser, P. Interactions between Iron(III)-hydroxide Polymaltose complex and Commonly Used Drugs. Drug Research 2007; Vol. 57(6A): 360-369. 8. Funk, F., Canclini, C., Geisser, P. Interactions between Iron(III)-hydroxide Polymaltose Complex and Commonly Used Medications. Drug Research 2007; Vol. 57(6A): 370-375. 9. Geisser, P. In vitro Studies on Interactions of Iron Salts and Complexes with Food-Substances and Medicaments. Drug Research 1990; Vol. 57(6A): 439-452. 10. Инструкции по медицинскому применению препаратов Мальтофер® и Мальтофер® Фол.

Действующее вещество: 1 таблетка содержит: 357 мг железа (III) гидроксида полимальтозат, что эквивалентно 100 мг железа. **Лекарственная форма.** Таблетки жевательные. **Фармакотерапевтическая группа.** Антианемические средства. Препараты железа (III) для перорального применения. Код АТС В03А В05. **Показания.** Лечение латентного дефицита железа (ЛДЖ) и клинически выраженного дефицита железа (железодефицитная анемия — ЖДА). Профилактика дефицита железа во время беременности, в период кормления грудью, у женщин в репродуктивном периоде, у детей, подростков, взрослых (например, вегетарианцев и людей пожилого возраста). **Фармакологические свойства.** **Фармакодинамика.** Препарат содержит железо в виде полимальтозного комплекса гидроксида железа (III). Этот макромолекулярный комплекс стабилен и не выделяет железо в виде свободных ионов в желудочно-кишечный тракт. Структура препарата сходна с природным соединением железа — ферритином. Благодаря такому сходству железо (III) попадает из кишечника в кровь путем активного всасывания. Железо, которое всосалось, связывается с ферритином и сохраняется в организме, преимущественно в печени. Позднее в костном мозге оно включается в состав гемоглобина. Железо, входящее в состав полимальтозного комплекса гидроксида железа (III), не обладает прооксидантными свойствами, присущими простым солям железа. Препарат железа имеет вид полимальтозного комплекса гидроксида Fe³⁺. Извне многоядерные центры гидроксида Fe³⁺ окружаются множеством нековалентно связанных молекул полимальтозы, образуя комплекс с общей молекулярной массой 50 тысяч Дальтон, который является настолько большим, что его диффузия через мембраны слизистой оболочки кишечника приблизительно в 40 раз ниже, чем у гексагидрата Fe³⁺. Восприимчивость к окислению липопротеинов очень низкой плотности и липопротеинов низкой плотности снижается. **Побочные реакции.** Со стороны пищеварительного тракта. Очень редко (< 1/10000): боль в животе, тошнота, запор, метеоризм, диарея, боль в эпигастриальной области, диспепсия, рвота. Со стороны иммунной системы. Очень редко (< 1/10000): анафилаксия, крапивница, сыпь, экзантема, зуд. **Другие.** На фоне лечения препаратом Мальтофер® возможен темный цвет испражнений, обусловленный выделением железа, которое не всосалось. Это не имеет клинического значения. **Категория отпуска.** По рецепту. **Р.С. МЗ Украины** № UA/5869/02/01 от 13.04.12, UA/5870/01/01 от 11.05.12. **Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.**

МАЦФРА-112013-016



Клиника и практика железодефицитной анемии: мультидисциплинарный подход

Повседневная клиническая практика свидетельствует о том, что по мере реформирования системы здравоохранения с тенденцией к расширению круга обязанностей семейного врача и, наоборот, сужению полномочий узких специалистов больные с анемическим синдромом часто оказываются вне поля зрения как одной, так и другой стороны. Консультанты-специалисты часто видят проблему лишь в своей области, не имея представления о смежных отраслях или закрывая глаза на сопутствующие состояния, а значит, и на картину в целом. В свою очередь, врачи общей практики зачастую уверены, что проявления железодефицитной анемии (ЖДА) должен лечить кто угодно (гематолог, гастроэнтеролог, гинеколог и др.), но только не они. На примерах клинических случаев попробуем разобраться в проблеме анемического синдрома, используя мультидисциплинарный подход и комментарии ведущих украинских специалистов.



О роли ЖДА в практике врача-терапевта, диагностических ошибках и методах адекватной коррекции анемического синдрома рассказала профессор кафедры терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук Виктория Юрьевна Приходько.

— Начиная разговор о роли анемического синдрома в практике врача-терапевта, хотелось бы привести примеры клинических случаев из реальной врачебной практики, доступно демонстрирующие многоликость и частую неочевидность симптомов ЖДА.

Случай 1

Больная П., 69 лет, обратилась к кардиологу с жалобами на сердцебиение, одышку при незначительной физической нагрузке, сильную слабость, отечность голеней, кашель. Состояние ухудшилось в течение последнего месяца, хотя слабость и одышка беспокоили на протяжении полугодия. При осмотре: артериальное давление (АД) — 160/70 мм рт. ст. (принимает валсартан), частота сердечных сокращений (ЧСС) — 118 уд./мин.

Аускультативно: тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке и на аорте. Живот мягкий, чувствительный в эпигастрии. Печень у края реберной дуги. Пальпируемые отрезки кишечника спазмированы, болезненны при пальпации.

На ЭКГ синусовая тахикардия с ЧСС 116 уд./мин. Электрическая ось сердца отклонена влево. Признаки гипертрофии левого желудочка. На рентгенограмме органов грудной полости отмечается усиление легочного рисунка с обеих сторон. В представленных пациенткой результатах анализов 4-месячной давности (клинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови) отклонений от нормы не выявлено, в связи с чем дополнительные исследования не проводились.

Выполнена ЭхоКГ: левое предсердие умеренно расширено (4,0 см). Левый желудочек незначительно увеличен (КДР 5,8 см, КСР 4,2 см), без гипертрофии стенок (МЖП 1,1 см, ЗС 0,9 см). Сократительная способность миокарда умеренно снижена (ФВ 53%).

Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь 2 ст. Ишемическая болезнь сердца (ИБС): диффузный кардиосклероз. Сердечная недостаточность (СН) IА.

Назначено лечение: дигоксин 2,5 мг ежедневно, тораемид 5 мг ежедневно, валсартан 80 мг ежедневно, ацетилсалициловая кислота (АСК) 75 мг ежедневно.

Через 2 нед состояние ухудшилось: одышка усилилась, сильная слабость и головокружение ограничивают физическую активность (больная не выходит из дома), появилась глубокая болезненная трещина на языке и болезненные трещины (заеды) в углах рта. На фоне сохраняющейся тахикардии ощущает частые перебои (экстрасистолы). Отеки ног не уменьшились. На дому сделан **клинический анализ крови** с определением уровня сывороточного железа: эритроциты — $3,1 \times 10^{12}$ /мл, Hb 70 г/л, лейкоциты — $4,2 \times 10^9$ /мл, тромбоциты — 420 тыс./мл, ЦП — 0,71, СОЭ — 32 мм/ч, железо сыворотки — 2,4 мкмоль/л. Таким образом, у пациентки выявлена ЖДА тяжелой степени. Для выяснения причин анемии были рекомендованы фиброгастроуденоскопия (ФГДС) и колоноскопия. Результаты колоноскопии показали наличие атрофического колита. При ФГДС обнаружено 2 полипа желудка размером 3 и 2 см

с эрозивной поверхностью, которые кровоточат при контакте с гастроскопом.

Был пересмотрен **диагноз:** полипоз желудка. ЖДА тяжелой степени. Анемическое сердце. СН 2А. Рекомендовано хирургическое лечение.

От переливания крови больная отказалась. Были назначены препараты железа (100 мг 2 р/день), которые переносились хорошо. Через 1,5 мес уровень гемоглобина повысился до 110 г/л, что позволило провести эндоскопическую операцию по удалению полипов. В дальнейшем пациентка получала препараты железа в течение 3 мес, после чего указанная симптоматика исчезла, физическая работоспособность восстановилась, ритм сердца стабилизировался на уровне 60-70 уд./мин, отеки не отмечаются, уровень гемоглобина повысился до 128 г/л. Продолжает принимать валсартан для контроля АД.

В данном случае хроническая кровопотеря при полипозе желудка привела к возникновению ЖДА, которая осложнилась развитием анемического сердца. Это состояние у пожилой пациентки протекало с клиническими признаками сердечной недостаточности (довольно частой для лиц пожилого возраста), поэтому врач не сразу заподозрил анемию, тем более что относительно недавние анализы были в норме. Вместе с тем следует помнить, что на фоне уже имеющегося latentного дефицита железа (ЛДЖ) анемия может развиваться довольно быстро. Скорее всего, больная П. уже за несколько месяцев до манифестации рассматриваемого состояния имела низкие показатели железа сыворотки, но необходимое исследование не было проведено.

Случай 2

Больной Е., 75 лет, болеет ИБС в течение 20 лет, наблюдается кардиологом. В последний месяц на фоне стандартной антиангинальной терапии отмечает усиление загрудинных болей, снижение толерантности к физической нагрузке (боль возникает при ходьбе на расстояние 20-30 м), усиление одышки, частое сердцебиение, перебои в работе сердца.

На ЭКГ отмечаются синусовая тахикардия с ЧСС 108 уд./мин, признаки гипертрофии левого желудочка, ухудшение коронарного кровообращения в передне-перегородочной области, верхушке и боковой стенке (снижение ниже изолинии на 1,5-2 мм сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях V₁-V₆). Кардиологом диагностирована прогрессирующая стенокардия и дано направление на коронарографию. Перед исследованием больной обратился к терапевту. При осмотре отмечены бледность, сухость кожи, трещины в углах рта, покраснение языка, ломкость ногтей, отеки нижних конечностей. При тщательном опросе больной указал на снижение аппетита в последние несколько месяцев, усиление запоров (необходимость ежедневно принимать слабительные в больших, чем раньше, дозах), сухой кашель. При пальпации живота в левой подвздошной области обнаружено плотное, спаянное с окружающими тканями образование размером 5-7 см (предположительно участок уплотненной вследствие опухолевого процесса сигмовидной кишки). Больной направлен на клинический анализ крови и колоноскопию.

Результаты анализа крови: эритроциты — $3,5 \times 10^{12}$ /мл, Hb — 68 г/л, лейкоциты — $5,1 \times 10^9$ /мл, тромбоциты — 380 тыс./мл, ЦП — 0,64, СОЭ — 51 мм/ч.

При колоноскопии обнаружена опухоль сигмовидной кишки с изъязвленной кровоточащей поверхностью, перекрывающая половину просвета кишки (гистологически — аденокарцинома). Таким образом, причиной развития ЖДА у больного послужила хроническая кровопотеря

из пораженной опухолевым процессом толстой кишки. ЖДА, в свою очередь, привела к прогрессированию стенокардии на фоне выраженной гипоксии.

В хирургическом стационаре, куда был направлен больной, сделано несколько переливаний эритроцитарной массы, после чего удален участок пораженной кишки. В послеоперационном периоде больной принимал препараты железа (по 100 мг 2 р/день) в течение 2 мес и стандартную антиангинальную терапию. При осмотре через 2 мес после операции состояние стабильное. Приступы стенокардии не беспокоят. ЧСС — 62 уд./мин. Уровень гемоглобина — 122 г/л. Продолжает принимать препараты железа.

Второй случай демонстрирует, каким внимательным должен быть врач при ведении пожилого пациента. При этом, назначая современные высокотехнологичные методы диагностики, не следует забывать о простом клиническом анализе крови.

Случай 3

Больной Л., 46 лет, в прошлом занимался тяжелой атлетикой, страдает остеоартрозом обоих коленных суставов (после разрыва удалены мениски). В последние годы существенно увеличился вес, боли в суставах стали невыносимыми. Постоянно принимает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Перед визитом к врачу принял диклофенак 150 мг, цефекоксид 200 мг, ибупрофен 400 мг, что делает довольно часто. В последний месяц отметил значительное ухудшение общего состояния: одышку при привычной физической нагрузке, слабость, головокружение, особенно при наклонах туловища вперед; несколько раз в душном помещении имели место обмороки; беспокоят сердцебиение, отеки нижних конечностей. По поводу обмороков обратился невропатологу. Был направлен на ЭЭГ с подозрением на эпи-приступы и на МРТ головного мозга с подозрением на опухоль мозга. Исследования патологических изменений не выявили.

Общий анализ крови: эритроциты — $3,8 \times 10^{12}$ /мл, Hb — 88 г/л, лейкоциты — $4,6 \times 10^9$ /мл, ЦП — 0,76, СОЭ — 29 мм/ч. Для выяснения причин ЖДА направлен на ФГДС и колоноскопию. В ходе ФГДС обнаружены множественные кровоточащие эрозии желудка. При колоноскопии толстая кишка без особенностей.

Больному установлен **диагноз** НПВП-ассоциированной гастропатии, эрозивного гастрита, ЖДА средней степени тяжести. Назначены препараты железа по 100 мг (1 таблетка) 2 р/день и омега-3 по 40 мг ежедневно. Рекомендовано отказаться от приема НПВП, использовать гели и мази местно на коленные суставы, носить ортезы, снизить массу тела. Через месяц самочувствие больного существенно улучшилось, гемоглобин 120 г/л. Прием препаратов железа по 100 мг продлен еще на несколько месяцев. Рекомендован омега-3 по 20 мг/сут при приеме НПВП.

Крупный, спортивного телосложения пациент совершенно не выглядел «кандидатом» для диагноза малокровия. В данном случае легче было предположить неврологическое заболевание, чем «бледную немощь», тем не менее тщательный сбор анамнеза, выявление бесконтрольного приема НПВП позволили заподозрить гастропатию, осложненную желудочным кровотечением. Следует обратить внимание на то, что НПВП-ассоциированные гастропатии длительное время протекают бессимптомно (ввиду обезболивающего действия НПВП) и почти в 60% случаев манифестируют кровотечениями.

Случай 4

Больная С., 22 лет, жалуется на сильную слабость, снижение АД (80/50 мм рт. ст.), работоспособности, толерантности к физической нагрузке, приступы сердцебиения, головокружения и даже потерю сознания в закрытых помещениях. Дважды теряла сознание в церкви, по поводу чего обращалась к экстрасенсу и прошла дорогостоящее «лечение от сглаза». В связи с неэффективностью последнего обратилась к невропатологу, который установил диагноз гипотонической болезни и назначил препараты элетерококка и ноотропы. Состояние несколько улучшилось, но ненадолго. Терапевт выяснил, что в течение последних 3 лет девушка строго придерживается принципов

Продолжение на стр. 60.

Клиника и практика железодефицитной анемии: мультидисциплинарный подход

Продолжение. Начало на стр. 59.

вегетарианства в питании (не употребляет не только мясо, но и другие продукты животного происхождения). До этого с целью похудения часто придерживалась диет. Менструации очень обильные, болезненные, длятся по 6-8 дней; во время месячных принимает НПВП. В последние годы отмечает ломкость ногтей, их деформацию, слоистость. Также жалуется на ломкость и тусклый цвет волос, несмотря на регулярное использование программ по оздоровлению.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/\text{мл}$, Hb – 89 г/л, лейкоциты – $4,2 \times 10^9/\text{мл}$, ЦП – 0,79, СОЭ – 22 мм/ч. Железо сыворотки крови – 7,8 мкмоль/л. У больной диагностирована ЖДА средней степени тяжести. Назначены препараты железа по 100 мг (1 таблетка) 2 р/день на протяжении 1 мес с последующим контролем гемоглобина и сывороточного железа. Через месяц больная сообщила, что ее состояние нормализовалось, регулярно посещает церковь без каких-либо негативных последствий, гемоглобин 125 г/л. Учитывая веганство и обильные менструальные кровотечения, пациентке рекомендован прием препаратов железа по 1 таблетке (100 мг) в сутки в течение нескольких месяцев 2-3 р/год. Рекомендовано также отказаться от приема НПВП во время месячных, поскольку эти лекарственные средства снижают агрегацию тромбоцитов и способствуют увеличению длительности кровотечения.

! Данный случай демонстрирует важность тщательного сбора анамнеза, включая информацию об особенностях диеты, сопутствующих проблемах со здоровьем и самочувствием. Также следует помнить, что в молодом возрасте диагноз гипотонии или вегетососудистой дистонии не всегда объясняет жалобы на общую слабость, сердцебиение либо снижение работоспособности. В связи с массовым распространением идей здорового образа жизни и вегетарианства важно помнить, что систематический недостаток продуктов животного происхождения в рационе является частой причиной ЖДА. Следовательно, у таких пациентов необходимо рассматривать вопрос о назначении препаратов железа профилактическими курсами.

Случай 5

Больная Р., 79 лет, по поводу хронической ИБС (постинфарктный кардиосклероз, постоянная форма тахисистолической фибрилляции предсердий, СН IIА) принимает лечение: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины, АСК, β -блокаторы, спиронолактон, фуросемид, дигоксин. Достигнута компенсация состояния. Гемодинамика длительное время была стабильной. В течение нескольких последних месяцев усилилась одышка, увеличилась ЧСС (отмечается дефицит пульса на лучевой артерии 30-35 уд./мин), появились постоянные отеки на ногах. Больная перестала выходить из дома, а со временем и вставать с постели. Принимаемые препараты перестали оказывать эффект. Госпитализация в кардиологическое отделение и назначение парентерально гликозидов, диуретиков, метаболической терапии дали временный незначительный эффект. После выписки декомпенсация СН нарастала. При осмотре и изучении документов участковый терапевт обратил внимание, что показатель гемоглобина в выписке из стационара 72 г/л, ЦП – 0,65.

Терапевтом был установлен диагноз ЖДА. От ЭГДС и колоноскопии больная отказалась. Были назначены препарат железа и ингибитор протонной помпы (ИПП) для лечения АСК-гастропатии. В течение 1-й недели приема существенно увеличилась физическая активность, уменьшились отеки. Через 1 мес традиционная терапия полностью контролировала гемодинамику (как до развития анемии). Дефицита пульса не было. Через 3 года после описываемых событий больная физически активна, самостоятельно ведет домашнее хозяйство. Несколько раз в год принимает месячные курсы железосодержащих препаратов по 100 мг/сут.

! Этот случай показывает, что клинические анализы выполняются не только для пометки в амбулаторной карте или истории болезни, они как минимум заслуживают внимания со стороны лечащего врача. Кроме того, важно помнить, что препараты АСК при длительном приеме даже в низких дозах могут провоцировать развитие гастропатии, что необходимо учитывать, особенно у пациентов пожилого возраста с явлениями ЖДА.

Говоря о клиническом значении ЖДА и ЛДЖ, хотелось бы выделить несколько важных моментов.

- Наличие у больного ЖДА и даже латентного дефицита железа может существенно усугубить симптомы основного заболевания (ИБС, СН, когнитивной дисфункции), а в ряде случаев и способствовать его клинической манифестации. Если у пожилого пациента без причины на фоне адекватно подобранной терапии начинают усиливаться симптомы сердечной недостаточности или отмечается прогрессирование ИБС либо когнитивной дисфункции, следует обязательно проконтролировать уровень гемоглобина, а при возможности и ферритина с насыщенностью трансферрина. Лечение основного заболевания при наличии у больного железодефицита не будет полностью успешным. Поэтому важна своевременная коррекция уровня железа в организме больного с сочетанной патологией.

- У пациентов с эрозивным гастритом, эзофагитом, пептической язвой, НПВП- и АСК-ассоциированной гастропатией, опухолями желудка и кишечника причиной дефицита железа и ЖДА часто является хроническая кровопотеря. В связи с этим необходимо тщательное обследование больных с ЖДА для поиска источника возможного кровотечения. С этой точки зрения ЖДА – сигнал о наличии возможного источника кровопотери. В нашей практике было более 10 случаев, когда практически бессимптомные опухоли желудка и кишечника диагностировались (почти одновременно, если можно так сказать об онкопатологии) только благодаря настороженности врача по поводу поиска причин ЖДА.

- У молодых женщин причиной дефицита железа чаще являются обильные маточные кровотечения, что требует обязательной консультации гинеколога.

- Дефицит железа может развиваться при повышенной потребности в нем (в период беременности и лактации), алиментарной недостаточности (в случае анорексии, вегетарианства), нарушении всасывания железа с пищей (на фоне энтеритов, хронических воспалительных процессов с повышением уровня гепсидина). В этих случаях также необходимо восстанавливать запасы железа в организме при помощи железосодержащих препаратов

- Для правильной диагностики ЖДА клинический анализ крови следует дополнить следующими исследованиями: определение уровня сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки, насыщения трансферрина (сатурации трансферрина). Признаками железодефицита являются уровень ферритина сыворотки $<100 \text{ мкг/л}$ или ферритина сыворотки 100-299 мкг/л и сатурация трансферрина (насыщение трансферрина) $<20\%$. Критерием анемии является уровень гемоглобина $<130 \text{ г/л}$ у мужчин и $<120 \text{ г/л}$ у женщин. При наличии латентного железодефицита даже в отсутствие анемии следует назначать лечение препаратами железа. Это способствует улучшению состояния больных с хронической сердечно-сосудистой патологией и предотвращает манифестацию ЖДА.

- Всасывание железа из пищи ограничено 1,5-2 мг/сут, поэтому невозможно вылечить ЖДА только при помощи диеты. Из лекарственных препаратов железо абсорбируется в 15-20 раз интенсивнее. При хорошей переносимости предпочтение следует отдавать препаратам для приема внутрь. Парентеральные препараты железа используются в хирургической, онкологической и акушерской практике при необходимости быстрого насыщения.

- Средняя суточная доза элементарного железа для приема внутрь должна составлять 100-300 мг (в среднем 200 мг).

- Часто пожилые полиморбидные пациенты отказываются принимать пероральные препараты железа, мотивируя это «непереносимостью железа». Больные вкладывают в это понятие боли в области желудка, запоры, тошноту, иногда общее недомогание и послабление стула. Сегодня в арсенале врача есть пероральные препараты трехвалентного железа (гидроксид-полимальтозные комплексы), которые имеют минимальное количество побочных эффектов. В нашей практике большинство пожилых пациентов с ЖДА, указывающих на «непереносимость железа», эффективно лечились Мальтофером в дозе 2 таблетки в сутки. Таблетки разжевываются и принимаются независимо от времени приема пищи.

- Важно отметить, что при лечении пациентов с заболеваниями ЖКТ и высоким ожидаемым риском развития

побочных эффектов терапии, а также пожилых полиморбидных пациентов предпочтение сразу можно отдавать препаратам трехвалентного железа. Для них характерны меньшая частота нежелательных реакций и более щадящее действие на желудок, при том что клиническая эффективность не уступает таковой классических препаратов двухвалентного железа. Хорошо зарекомендовали себя современные препараты гидроксид-полимальтозных комплексов трехвалентного железа, например препарат Мальтофер, обладающий хорошим профилем безопасности и удобный в применении. Важно отметить, что уровень гемоглобина при использовании суточной дозы 200 мг и отсутствии хронических кровотечений нормализуется в среднем через 4-6 нед. После нормализации уровня гемоглобина больному следует продолжить прием препаратов железа в поддерживающих дозах для ликвидации латентного дефицита железа. Длительность такого приема может достигать 3-4 мес.

- Важной задачей врача в лечении полиморбидного пациента с ЖДА является подобрать лечение, которое обеспечит приверженность больного. Без длительного и регулярного приема препаратов железа уровень гемоглобина не нормализуется. Более того, при появлении неблагоприятных эффектов ферротерапии больной и в последующем может отказываться от приема препаратов железа. Поэтому следует четко мониторировать побочные эффекты препаратов железа и при появлении таковых не отменять ферротерапию со штампом «непереносимость», а подбирать препараты, которые пациент сможет лучше переносить и, соответственно, длительно принимать. Это же касается первичного выбора терапии у пациентов с высоким риском развития побочных эффектов. В нашей практике такими средствами стали препараты трехвалентного железа для приема внутрь (Мальтофер).



Конечно же, рассматривая вопросы, касающиеся ЖДА, мы не могли не обратиться за комментарием к врачу-гематологу. Своими взглядами на специфику анемического синдрома и оптимальные подходы к терапии указанного состояния поделился **заведующий кафедрой гематологии и трансфузиологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Станислав Владимирович Выдыборев.**

– ЖДА и ЛДЖ являются актуальными медико-социальными проблемами. Так, по данным Министерства здравоохранения Украины (2015), распространенность и заболеваемость ЖДА в нашей стране составляют 999,41 и 177,14 случая на 100 тыс. населения соответственно [1]. Клинические проявления ЖДА реализуются в виде общих симптомов анемии, обусловленных гемической гипоксией, признаков тканевого дефицита железа (сидеропенического синдром) и метаболических нарушений (синдром эндогенной метаболической интоксикации).

Ведущими жалобами и клиническими признаками у больных с легким течением ЖДА являются утомляемость, снижение памяти, мышечная слабость, боль в области сердца, головокружение и обмороки, бледность кожи, артериальная гипотония. Для пациентов с ЖДА средней степени тяжести характерны одышка при физических нагрузках, тахикардия и другие симптомы анемической гипоксии, более выраженные по сравнению с таковыми у лиц с легким течением заболевания, а также проявления сидеропении и метаболической интоксикации. У больных с тяжелой ЖДА, помимо жалоб и признаков анемической гипоксии, наблюдается широкий спектр симптомов сидеропенического синдрома на фоне выраженных проявлений метаболической интоксикации. Целесообразно также выделять ЖДА со сверхтяжелым течением, дополнительно характеризующуюся значительными расстройствами обмена веществ в организме.

Подходя к вопросу терапии ЖДА, важно отметить, что диета даже при условии включения в нее продуктов с наибольшим содержанием железа ни при каких условиях не может быть рекомендована как самостоятельный метод лечения. Ошибочным также является мнение об эффективности биодобавок и витаминно-минеральных комплексов, содержащих лишь незначительное количество железа.

Современная медицина имеет в своем арсенале препараты железа как для перорального, так и для парентерального применения. Препараты для перорального использования могут содержать соли двух- и трехвалентного железа, при этом все их можно разделить на 2 основные группы: средства, содержащие в составе ионы железа; не-ионные средства, содержащие гидроксид-полимальтозные

комплексы трехвалентного железа. В последнее время хорошо себя зарекомендовали препараты из второй группы. Они созданы на основе гидроксид-полимальтозного комплекса, состоящего из многоядерных центров гидроксид-трехвалентного железа, окруженного связанными молекулами полимальтозы. Химическая структура комплекса приближена к таковой соединения железа в ферритине. Значительная молекулярная масса комплекса из-за затрудненной диффузии через мембраны слизистых ЖКТ обеспечивает усвоение железа в кишечнике путем активного всасывания. При этом сохраняются физиологические процессы саморегуляции: при насыщении организма железом его резорбция прекращается, что полностью исключает возможность передозировки и отравления. К препаратам, созданными на основе гидроксид-полимальтозного комплекса, относится Мальтофер, обладающий выраженной терапевтической результативностью, хорошей переносимостью и минимальными побочными эффектами.

При ЖДА легкой и средней степени тяжести пероральные формы железа назначают взрослым из расчета 1-1,5 мг эквивалентного железа на 1 кг массы тела, при тяжелом течении – 2 мг/кг; детям школьного возраста – 2-4 мг/кг, дошкольникам – 4-6 мг/кг.



Проблемы ЖДА в практике врача-гастроэнтеролога, методов коррекции и сопряженных с лечением трудностей коснулся профессор кафедры внутренней медицины № 2 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук Вадим Петрович Шипулин.

– В диагностике ЖДА наиболее информативным гематологическим параметром на сегодняшний день считается уровень сывороточного ферритина, но его содержание не всегда отражает показатели запасов железа, так как зависит еще и от скорости высвобождения ферритина из тканей и плазмы. При этиологическом разнообразии ЖДА и ЛДЖ очевидно, что, приступая к лечению ЖДА, следует выявить и постараться устранить причину ее возникновения. Безусловно, лекарственные препараты железа являются средством выбора для коррекции дефицита железа

и уровня гемоглобина, им следует отдавать предпочтение перед насыщением рациона пищевыми продуктами, богатыми железом. Для устранения состояния дефицита железа традиционным является использование препаратов сульфата железа – неорганического соединения (железная соль серной кислоты), в котором железо представлено в двухвалентном (ионном) состоянии. При этом важно помнить, что поступление двухвалентного железа в организм не является природным процессом. В данном случае имеют место повышенный оксидативный эффект и неконтролируемая скорость поступления железа в кровь, что влечет за собой ряд локальных и общих неблагоприятных эффектов на организм, включая проблемы со стороны отделов ЖКТ. Последние возникают в результате прямого действия железа после принятия его внутрь и не сопровождаются генерализацией процесса. Также отмечается патология других органов и систем, развивающаяся после всасывания железа и обусловленная его концентрацией, фармакодинамикой и фармакокинетикой. Не секрет, что многочисленные жалобы пациентов на явления диспепсии на фоне применения препаратов двухвалентного железа в стандартных дозах – чрезвычайно актуальная проблема в практике как гастроэнтеролога, так и врачей-интернистов других специальностей. Выраженность указанных побочных эффектов закономерно приводит к росту показателей отказа от терапии, снижению лояльности к врачу и традиционной медицине в целом.

В последнее время все большую популярность приобретают комбинированные препараты железа (например, с аскорбиновой кислотой). По данным ряда исследований, витамин С проявляет антиоксидантные эффекты в низких дозах, а в высоких, наоборот, становится прооксидантом [2]. Даже у здоровых людей отклонение уровня аскорбиновой кислоты в плазме крови от оптимального (в ту или иную сторону) приводит к окислительному повреждению [3].

Повреждающий эффект избыточного потребления одних солей железа или только витамина С требует серьезного рассмотрения, а в сочетании эта комбинация является еще более мощной. Неконтролируемое взаимодействие между витамином С и солями железа приводит к окислительному стрессу, в результате чего цитопатическое действие микроэлемента многократно усиливается.

На данном этапе развития фармакологии появилась возможность синтезировать препараты трехвалентного

железа, обладающие высоким профилем безопасности и более предсказуемыми фармакологическими эффектами. Одним из таких препаратов является Мальтофер. Основными преимуществами железа в трехвалентном виде являются:

- низкая реактогенность (в отличие от сульфатов железа Мальтофер не вступает в реакции с другими компонентами пищи и лекарственными средствами, что позволяет принимать его вместе с любой едой);
- контролируемость всасывания организмом (в отличие от сульфата железа Мальтофер всасывается не по градиенту концентрации, а постепенно и физиологически для организма – через клетку по механизму обмена лигандами. При таком механизме всасывания в кровь поступает ровно столько железа, сколько нужно организму, а в плазме практически нет свободного железа, соответственно, нет токсического влияния и оксидативного стресса);
- минимальные прооксидантные свойства;
- отсутствие примесей.

При применении Мальтофера очень редко наблюдаются как локальные (в ЖКТ), так и генерализованные побочные эффекты. Частота нежелательных явлений на фоне приема Мальтофера ниже, чем при приеме сульфатов железа, что позволяет рекомендовать данный препарат для лечения ЖДА, в том числе у беременных.

Таким образом, назначение препаратов железа не всегда ассоциировано с риском развития множества побочных эффектов. Эффективный современный препарат на основе гидроксид-полимальтозного комплекса Мальтофер® (VIFOR, S.A., Швейцария) хорошо зарекомендовал себя в терапии ЖДА и ЛДЖ, а также в профилактике дефицита железа в период беременности и кормления грудью, у женщин репродуктивного возраста, детей, подростков, взрослых из групп риска (например, веганов и лиц пожилого возраста). Мальтофер характеризуется высоким профилем безопасности. Препарат удобен в применении за счет разнообразия пероральных форм выпуска (таблетки, сироп, капли).

Список литературы находится в редакции.

Подготовила Александра Меркулова

UA/XMP/0316/0059

Міністерство охорони здоров'я України
Закарпатська обласна рада
Ужгородський національний університет
Закарпатський обласний центр нейрохірургії та неврології
ВГО «Українська асоціація боротьби з інсультом»

9–11
ЧЕРВНЯ
2016 РОКУ

КАРПАТСЬКІ ЧИТАННЯ

10 РОКІВ ОСВІТЬОМУ ПРОЕКТУ

м. Ужгород
Ужгородський національний університет
(великий конференц-зал)
площа Народна, 3

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА ШКОЛА
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

КАРПАТСЬКІ ЧИТАННЯ

ТЕМАТИКА НАУКОВОЇ ПРОГРАМИ ШКОЛИ

<p>9 ЧЕРВНЯ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Менеджмент гострого інсульту: досвід Гарвардської медичної школи • Клінічні настанови та оновлений уніфікований клінічний протокол надання медичної допомоги пацієнтам із ішемічним інсультом і ТІА <p>НАУКОВИЙ СИМПОЗИУМ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нейроонкологія <p>МАЙСТЕР-КЛАС</p> <ul style="list-style-type: none"> • Сучасний менеджмент дисфагії 	<p>10 ЧЕРВНЯ ШКОЛА ДОГЛЯДУ ЗА ВАЖКОХВОРИМ ПАЦІЄНТОМ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Паспорт «чистих рук», або як запобігти внутрішньолікарняній інфекції? • Сучасний менеджмент пролежнів • Харчування важкохворого пацієнта <p>ШКОЛА ДОКАЗОВОЇ НЕВРОЛОГІЇ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Пацієнти із паркінсонізмом: клініко-діагностичні паралелі та «терапевтичні вікна» в реабілітації • Аутоімунні та запальні захворювання ЦНС: складні випадки, діагностичні помилки, доказова реабілітація 	<p>11 ЧЕРВНЯ ПАНЕЛЬНА ДИСКУСІЯ ЕКСПЕРТІВ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Вертебро-неврологічні синдроми: погляд невролога з коментарями радіолога, нейрохірурга та кінезіотерапевта <p>ШКОЛА ДОКАЗОВОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Пацієнт із болем у спині: механічна діагностика та терапія. Метод МакКензі <p>НАУКОВИЙ СИМПОЗИУМ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Експертні питання клінічної неврології
--	--	--

Тези приймаються до 10 травня 2016 року

Генеральний інформаційний партнер: **МОРИОН**

Інформаційні партнери: **ЧАСОПИС АПЕНА**, **THE LANCET Neurology**, **Здоров'я України**, **ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛЮКАР**

Науково-практична школа з міжнародною участю «Карпатські читання» проводиться згідно Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, затвердженого МОЗ і НАМН України

Додаткову інформацію про участь у конференції можна отримати на сайті **WWW.UABI.ORG.UA**

Оргкомітет:
Відповідальна особа: Гуляєва Марина Віталіївна 067 465-56-61
Ел. пошта: mgulyayeva@gmail.com Тел./факс +380 44 222-78-31

ЛЮДИНА ТА ЛІКИ – УКРАЇНА

Запрошуємо Вас відвідати
Конгрес «Людина та ліки» - Україна,
який відбудеться 31.03–1.04.2016 р.
у Конгрес-холі готелю «Космополіть»
(м. Київ, вул. В.Гетьмана, 6)

Чернівці
вул. Комарова, 13А (Комплекс «Черемош»)
25 травня 2016

Дніпропетровськ
пл. Шевченка, 1 (парк ім. Шевченка)
15 вересня 2016

Вінниця
5 жовтня 2016

Львів
20 жовтня 2016

Одеса
3 листопада 2016

Харків
24 листопада 2016

Ресструйтеся на сайті
chil.com.ua

Дивіться пряму інтернет-трансляцію вибраних лекцій
на головній сторінці порталу **http://www.chil.com.ua**

Оргкомітет: ТОВ «Нью Віво»
Адреса: Київ, С. Петлюри, 13/135, 2 поверх, офіс 23
Тел./факс: +38 044 287 07 20, e-mail: office@newvivo.com.ua