



Світ чекає на нього

Його світ не повинен залежати від дефіциту заліза.
Його світ має належати його родині, онукові та улюбленим справам.
Ваш вибір феротерапії може визначити, яким саме буде його світ.
Феринжект® ефективно відновить його рівень заліза
та поверне до прогулянок з онуком якнайшвидше.¹⁻³



Коротка інструкція для медичного застосування препарату Феринжект®. Діюча речовина: 1 мл розчину містить 180 мг заліза карбоксимальтози, що еквівалентно 50 мг заліза. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій та інфузій. **Фармакотерапевтична група.** Антианемічні засоби для парентерального введення. Препарати заліза (III). Код АТС В03АС01. **Показання.** Феринжект® застосовують при залізодефіцитних станах пацієнтам, яким не можуть бути призначені пероральні препарати заліза або у разі їх неефективності. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або інших компонентів препарату; анемія, не пов'язана з дефіцитом заліза, наприклад мікроцитарна анемія; наявність ознак перенасичення організму залізом або порушення процесу утилізації заліза. **Застосування в період вагітності.** Препарат застосовують під час вагітності після оцінки співвідношення ризик/користь та у разі *крайньої необхідності*. Дефіцит заліза, що виникає у I триместрі вагітності, може лікуватися пероральними формами заліза. Застосування препарату Феринжект® повинно обмежуватися II та III триместром вагітності. **Фармакологічні властивості.** Феринжект® містить залізо у стабільному комплексі легкозасвоюваного заліза, завдяки чому кількість слабозв'язаного заліза (також відомого як нестійке та вільне залізо) дуже невелика. **Побічні реакції.** Часто ($\geq 1/100$, $> 1/10$). З боку нервової системи: головний біль, запаморочення. З боку судинної системи: артеріальна гіпертензія. З боку травного тракту: нудота. Реакції у місці введення: печіння у місці інфузії, біль, гематома, зміна кольору, екстравазація. **Лабораторні показники:** підвищення аланінамінотрансферази. З боку обміну речовин: гіпофосфатемія. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Віфор (Інтернешнл) Інк., Швейцарія. **Р.п. МОЗ України:** №UA/13356/01/01 від 22.11.2013.

UA/XMP/0716/0150

Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Коррекция железодефицитных состояний как актуальное направление в лечении хронической сердечной недостаточности

По материалам VI научно-практической конференции Украинской ассоциации специалистов по сердечной недостаточности

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является заболеванием, ассоциированным с целым рядом осложнений и коморбидных состояний, среди которых о железодефиците, к сожалению, вспоминают не в первую очередь. Тем не менее данная проблема у пациентов с ХСН является актуальной в практике каждого врача-интерниста. Так, распространенность железодефицитных состояний среди пациентов с ХСН по оценкам разных авторов составляет от 10 до 50% и зависит от состава изучаемой популяции, тяжести ХСН и используемых критериев оценки степени анемии. Общеизвестно, что железодефицит ухудшает прогноз, осложняет течение кардиологических заболеваний и увеличивает смертность. Вместе с этим, кардиологи и терапевты недостаточно информированы относительно патогенетических механизмов развития дефицита железа на фоне ХСН и современных подходов к его коррекции у данной категории пациентов.

Ответы на наиболее актуальные вопросы коморбидности железодефицитных состояний и ХСН были изложены в докладе **руководителя отдела сердечной недостаточности НИЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско НАМН Украины, модератора рабочей группы по сердечной недостаточности Ассоциации кардиологов Украины, доктора медицинских наук, профессора Леонида Георгиевича Воронкова.**



— К сожалению, многие практикующие врачи недостаточно ориентированы в механизмах обмена железа в организме, что иногда является причиной неточной трактовки результатов лабораторных анализов и последующего не вполне адекватного назначения лекарственных препаратов. В связи с этим хотелось бы напомнить о некоторых **ключевых звеньях метаболизма железа в организме**, представляющего собой крайне динамичный процесс.

Итак, сбалансированная ежедневная диета содержит около 12-18 мг железа, из которых всасывается лишь 1-2 мг. В ходе процесса всасывания в клетках слизистой оболочки тонкой кишки двухвалентное железо Fe^{2+} превращается в трехвалентное Fe^{3+} для того, чтобы быть включенным в состав трансферрина и в дальнейшем транспортироваться по всему организму. Трансферрин отвечает за транспортировку не только всосавшегося в кишечнике железа, но и железа, поступающего из разрушенных эритроцитов для повторного использования. Хранение железа в организме происходит преимущественно в виде ферритина, содержащегося практически во всех клетках организма с превалированием в предшественниках эритроцитов в красном костном мозге, макрофагах и ретикулоэндотелиальных клетках печени. Важно отметить, что в период насыщения организма железом (когда все молекулы трансферрина «заполнены»), уровень всасывания железа в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) снижается. Напротив, при сниженных запасах железа, степень его абсорбции увеличивается настолько, что поглощение становится более активным, чем в условиях достаточных запасов.

Железодефицит остается наиболее частой причиной анемии в мире и является, к сожалению, нередким спутником ХСН. **В целом, железодефицит можно разделить на абсолютный (истинный) и относительный (функциональный).** Абсолютный дефицит железа при ХСН, как правило, сопряжен с гипохромной анемией и обусловлен недостаточным всасыванием железа (отек и утолщение стенок кишечника, ухудшение кровоснабжения органов ЖКТ,

проявления анорексии) и/или микропотерями крови (прием ацетилсалициловой кислоты или антикоагулянтов). Относительный железодефицит заключается в нехватке железа для эритропоэза при наличии его достаточных запасов в организме. Такая форма дефицита может сопровождать ряд патологических состояний, среди которых онкозаболевания, хроническая почечная недостаточность, заболевания соединительной ткани и, конечно же, ХСН. При указанных состояниях в организме резко возрастает уровень провоспалительных цитокинов (IL-1, 6, 8; TNF), блокирующих транспорт железа, захваченного энтероцитами, а также высвобождение депонированного элемента из клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Высокая значимость железодефицита для пациентов с ХСН обусловлена, в первую очередь, его способностью ухудшать прогноз выживаемости и снижать качество жизни пациентов, что было продемонстрировано в достаточно большом количестве исследований последних лет. Так, в проспективном наблюдении 546 пациентов с ХСН на протяжении 3 лет (Jankowska E., 2010) группа пациентов с железодефицитом продемонстрировала значительно меньшую выживаемость по сравнению

с пациентами с нормальным уровнем железа вне зависимости от наличия анемии, причем особую ценность этому исследованию придает тот факт, что пациенты без анемии в 32% случаев имели железодефицит. В исследовании Comin-Colet J. et al., 2013) с участием 552 пациентов была показана способность железодефицита снижать качество жизни пациентов. При этом у пациентов с ХСН на фоне дефицита железа отмечались более низкие показатели качества жизни (higher scores reflect worse HRQoL), оцененные с помощью опросника MLHFQ (Minnesota Living with Heart Failure questionnaire), чем у больных с нормальными показателями обмена железа.

Какие же показатели обмена железа у пациентов с ХСН можно считать нормальными? И как распознать железодефицит при ХСН? Согласно последним данным, **критериями абсолютного железодефицита должны служить:**

- ферритин в плазме:
 - мужчины – <30 мкг/л;
 - женщины – <20 мкг/л;
 - пациенты с ХСН – <100 мкг/л (Jankowska E., 2013).

Критерии относительного железодефицита:

- ферритин в плазме:
 - 100-300 мкг/л + насыщение трансферрина железом <20% (Okonko D. et al., 2008).

В настоящее время не существует специальных стандартов для лечения анемии или железодефицитных состояний при ХСН. Однако, данные исследований, свидетельствующие о негативном влиянии дефицита железа на течение ХСН и общий прогноз позволяют рекомендовать терапию препаратами железа в такой клинической ситуации. **Перед клиницистом, разумеется, в первую очередь становится вопрос: каким препаратам железа стоит отдать предпочтение – пероральным или парентеральным?**

Привычнее, особенно в амбулаторной практике, выглядит использование средств для перорального приема. Такие препараты железа относительно удобны в применении, имеют невысокую стоимость, однако, обладают рядом недостатков, среди которых низкая всасываемость, биодоступность на уровне 10% и низкая скорость восполнения запасов железа. Так, у пациентов с ХСН ежедневная доза сульфата железа на уровне 100-200 мг/сут восполняет дефицит последнего за период от 100 до 200 дней (Mc Donagh T., Macdaugall I.C., 2015), что, безусловно, является достаточно продолжительным отрезком времени. Тем не менее, пероральные препараты железа не утратили своей актуальности, особенно в лечении пациентов с начальными проявлениями железодефицита. Важно помнить, что при выборе оптимального лекарственного средства предпочтение следует отдавать препаратам, содержащим железо в трехвалентной форме. Для препаратов двухвалентного железа характерны ряд негативных эффектов, среди которых наиболее значимыми являются развитие оксидативного стресса в клетках слизистой оболочки кишечника (как результат процесса трансформации железа в трехвалентное) с образованием участков воспаления, повреждением мембран и ДНК энтероцитов, последующим присоединением

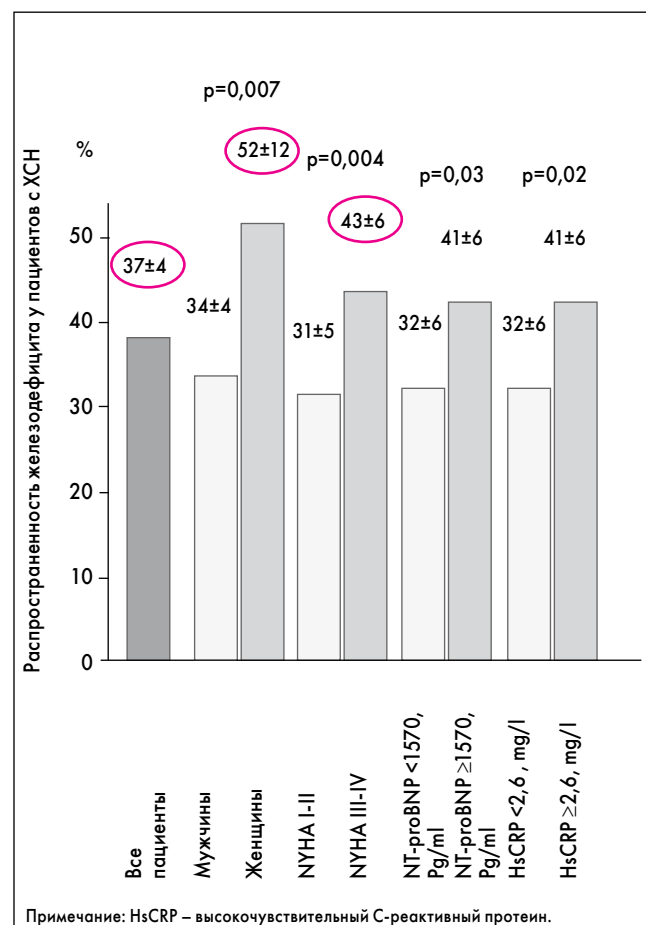


Рис. Железодефицит при ХСН: частота встречаемости

Продолжение на стр. 26.

Коррекция железодефицитных состояний как актуальное направление в лечении хронической сердечной недостаточности

Продолжение. Начало на стр. 25.

симптомов диспепсии. Кроме того, использование двухвалентного железа может быть ассоциировано с повышенным риском развития железистых опухолей, угнетением нормальной микрофлоры кишечника (Eriksen K. et al., 2005). В противовес, применение препаратов трехвалентного железа, содержащих современные полимальтозные комплексы (например, Мальтофер®) гарантирует отсутствие оксидативного стресса в энтероцитах и его последствий, обеспечивает контролируемое высвобождение железа, что делает такие лекарственные средства не только более безопасными, но и более эффективными.

Как уже отмечалось, пероральный прием препаратов железа обеспечивает достаточно медленное восполнение дефицита железа. При необходимости более быстрой коррекции железодефицита (существенное влияние на качество жизни, ХСН III-IV функционального класса (ФК) по NYHA (New York Heart Association) целесообразно рассмотреть назначение препаратов железа для парентерального применения. Внутривенные формы трехвалентного железа выпускаются в виде различных солей. Первыми препаратами на рынке были декстраны и глюконаты железа, однако, безопасность этих средств сегодня поставлена под сомнение, ведь именно эти соединения стали причиной развития своеобразного врачебного страха перед использованием внутривенных форм препаратов железа.

Современным и, что немаловажно в сегодняшних условиях, имеющим обширную доказательную базу является препарат на основе карбоксимальтозы железа (Феринжент®). Этот препарат позволяет быстро восполнить дефицит железа, реже вызывает реакции гиперчувствительности, характерные для препаратов, содержащих декстран, и обеспечивает медленное высвобождение железа, что снижает риск токсических эффектов. После парентерального введения макромолекулярный комплекс Феринжента захватывается ретикулоэндотелиальной системой и распадается на железо и карбоксимальтозу. Железо попадает в кровоток, где оно связывается с транспортным белком трансферрином и переносится к клеткам организма, где используется для синтеза гемоглобина, миоглобина или накапливается в виде ферритина. После введения карбоксимальтоза железа распределяется в костном мозге и депонируется в ретикулоэндотелиальной системе печени и селезенке (Danielson B.G., 2004).

Эффективность и безопасность препарата Феринжент были доказаны в ряде клинических исследований последних лет. Так, в 2010 г. были опубликованы результаты двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования FAIR-HF, в котором приняли участие 459 пациентов с ХСН II и III ФК по NYHA с дефицитом железа в сочетании с анемией или без нее (гемоглобин: 9,5-13,5 г/дл, ферритин <100 мкг/мл или <300 мкг/мл, при насыщении трансферрина <20%). По результатам 24-недельной терапии препаратом Феринжент у пациентов отмечалось достоверное улучшение функционального статуса, симптоматики,

качества жизни (p<0,001). Исследование продемонстрировало хорошую переносимость и безопасность препарата.

В еще одном рандомизированном исследовании CONFIRM-HF (2014) приняли участие 304 пациента с ХСН, повышением уровня натрийуретического пептида и дефицитом железа (ферритин <100 мкг/мл или 100-300 мкг/мл при насыщении трансферрина <20%). После рандомизации в дополнение к рекомендованной терапии ХСН в половине случаев применяли внутривенно препарат карбоксимальтозы железа, в другой половине – плацебо, контролируя результаты лечения в течение 52 нед. Препарат железа значительно (на 33±11 м; p=0,002) удлинял дистанцию 6-минутной ходьбы через 24 недели по сравнению с плацебо, улучшал класс ХСН по NYHA, качество жизни, уменьшал симптомы, снижал риск госпитализации по поводу ХСН на 61% (p=0,009). При этом частота нежелательных явлений в исследуемой и контрольной группах существенно не различалась.

В последнем исследовании Феринжент® применялся по такой схеме: 2*500 мг в/в болюсно (исходно и через 6 нед). При сохранении железодефицита – еще 500 мг на 12 нед. Таким образом, опасения относительно безопасности внутривенных форм препаратов железа далеко не всегда оправданы. Как видно на примере препарата Феринжент, эффективное лечение железодефицита сопровождается высокой безопасностью и удобством применения (2-3 инъекции на курс терапии).

Безусловно, ряд вопросов, касающихся коррекции железодефицита у пациентов с ХСН, все еще требуют ответов. Однако, доказанная способность современных препаратов железа улучшать переносимость физических нагрузок и качество жизни, а также снижать риск госпитализаций у пациентов с ХСН, безусловно, заслуживает самого пристального внимания с соответствующим воплощением в практике терапии данного синдрома.

Подготовила **Александра Меркулова**
UA/XMP/0916/0184



Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

**Медична газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.**

Укажите сведения, необходимые для отправки тематического номера «Кардиология, ревматология, кардиохирургия»



Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом.

раб.

моб.

E-mail:

* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер

«Кардиология, ревматология, кардиохирургия»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера

«Кардиология, ревматология, кардиохирургия»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении

врачебной квалификации?