



ФЕРРОПАН



Новое слово в комплексной терапии
железодефицитной анемии

Ферропан

ЧП «ЮГ»
г. Бийск

Изготавливается эксклюзивно
для Компании АРГО



Содержание

Введение 2

Ферропан – новое высокоэффективное средство при железодефицитных анемиях (Поспелова Т. Н.) 5

 Диагностические критерии
 железодефицитных состояний 9

 Современные принципы лечения
 железодефицитных состояний 10

 Ферропан – новый железосодержащий
 препарат 11

Роль и место ферропана в программе лечения железодефицитных анемий (Улут В. В.) 14

ВВЕДЕНИЕ

Как известно, основным средством для лечения железодефицитной анемии (ЖДА) до сих пор остаются препараты железа. Но при всей очевидной клинической эффективности монотерапии железосодержащими препаратами данный способ лечения ЖДА нельзя считать идеальным.

Во-первых, клиническая эффективность препаратов железа ограничивается восстановлением уровней железа, гемоглобина и эритроцитов, однако данный вид лечения практически не влияет на выраженность общеанемических расстройств (общая слабость, снижение работоспособности, головокружение, нервно-эмоциональная лабильность), которые существенно снижают качество жизни больных ЖДА и зачастую являются ведущими в клинической картине заболевания.

Во-вторых, неорганические соединения железа обладают сравнительно низкой усвояемостью, в результате чего значительно увеличивается время контакта препаратов железа со слизистой желудочно-кишечного тракта. А это, в свою очередь, нередко сопровождается тяжелыми диспептическими расстройствами, вызванными токсическим действием соединений неорганического железа на кишечный эпителий. Этот побочный эффект железосодержащих препаратов хорошо знаком многим врачам, имеющим дело с больными ЖДА.

Наконец, в-третьих, монотерапия препаратами железа не учитывает такое важное следствие тканевой гипоксии, как резкая активация свободнорадикальных и окислительных процессов на фоне снижения антиоксидантной защиты организма. Важность дополнительной антиоксидантной терапии у боль-

ных ЖДА тем более обоснована, если учесть, что ионы железа в высоких дозах обладают прооксидантным эффектом.

Указанные недостатки монотерапии железосодержащими препаратами вынуждают фармакологов и врачей искать новые подходы к антианемическому лечению. Все шире используются комбинации препаратов железа с витаминами, антиоксидантами и биостимулирующими средствами, которые позволяют повысить эффективность лечения и снизить количество побочных эффектов.

Новый комплексный препарат «Ферропан» был разработан специально для Компании АРГО по результатам многолетних исследований клинической эффективности различных терапевтических комбинаций у больных ЖДА. Помимо сульфата железа, в состав ферропана входят пантогематоген и аскорбиновая кислота в оптимальном соотношении.

Для того, чтобы лучше понять терапевтические преимущества ферропана, необходимо отдельно рассмотреть как самостоятельные биологические свойства сульфата железа, пантогематогена и аскорбиновой кислоты, так и их влияние на обмен железа в организме,

Сульфат железа до сих пор остается одним из самых широко используемых в гематологии соединений железа, способствующих максимально быстрому восстановлению уровня железа в организме.

Пантогематоген представляет собой субстанцию крови алтайского марала, которая содержит широкую гамму естественных адаптогенов, биостимуляторов, аминокислот, нуклеотидов и важнейших микроэлементов. Биологическое действие панто-

гематогена у больных ЖДА связано с тремя основными его биологическими свойствами.

Во-первых, пантогематоген обладает выраженным адаптогенным и биостимулирующим действием на весь организм, что очень важно для быстрого восстановления полноценного функционирования большинства органов и систем, активность которых резко снижается в условиях тканевой гипоксии при ЖДА.

Во-вторых, пантогематоген в большом количестве содержит органические соединения железа, которые обладают максимальной степенью усвоения в организме и дополняют терапевтическое действие неорганического сульфата железа. Кроме того, пантогематоген является богатым источником других микроэлементов, участвующих в процессах кроветворения, таких как марганец, медь, кобальт и цинк.

В-третьих, пантогематоген содержит природные нуклеотиды, которые активно участвуют во всех синтетических процессах и, в первую очередь, в процессах кроветворения.

Аскорбиновая кислота также оказывает комплексное воздействие на организм больных ЖДА и значительно повышает лечебно-профилактическую эффективность препаратов железа:

- во-первых, являясь одним из самых сильных природных антиоксидантов, аскорбиновая кислота препятствует развитию свободнорадикальных процессов (в том числе индуцированных препаратами железа) и повышает антиоксидантную защиту организма;
- во-вторых, аскорбиновая кислота способствует значительному ускорению всасывания железа в кишечнике, повышая степень его усвоения в 15–20 раз. А это означает не толь-

ко более эффективное использование железа организмом, но и значительное сокращение времени контакта сульфата железа со слизистой желудочно-кишечного тракта, что позволяет уменьшить частоту и выраженность диспептических расстройств.

Благодаря такому комплексному составу, новый препарат «Ферропан» не только более эффективно восполняет дефицит железа, купирует сидеропенические симптомы и восстанавливает уровень гемоглобина у больных ЖДА, но и одновременно оказывает целый ряд дополнительных и не менее важных эффектов – таких, как быстрое купирование общеанемических симптомов, повышение антиоксидантной защиты организма и снижение частоты и выраженности диспептических нарушений, вызванных приемом железосодержащих препаратов.

ФЕРРОПАН – НОВОЕ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЯХ

*Поспелова Т.Н., доктор медицинских наук, профессор,
зав. кафедрой гематологии и трансфузиологии НГМА*

Железодефицитные анемии (ЖДА) – широко распространенные заболевания, при которых снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и других депо. В результате этого нарушается образование гемоглобина, а в дальнейшем и эритроцитов, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ЖДА встречается у 1,7 млрд населения земного шара, а людей со скрытым дефицитом железа, когда уровень гемоглобина остается еще нормальным, а запасы железа снижены – в 2 раза больше.

Группами риска развития ЖДА являются женщины детородного возраста, беременные и кормящие грудью, дети в период быстрого роста, доноры. Даже в развитых странах Европы от 7 до 14 % женщин репродуктивного возраста страдают железодефицитным малокровием, в странах с более низким уровнем жизни частота ЖДА достигает 50–60 %. В России до 30 % населения имеет признаки ЖДА.

Таким образом, дефицит железа – это одно из наиболее распространенных патологических состояний, которое встречается у 25–30 % населения планеты, в связи с чем проблема профилактики и лечения этого состояния имеет большое социальное значение и выходит за рамки одной только медицинской компетенции.

Патогенетическая сущность латентного (скрытого) дефицита железа заключается в истощении его транспортных и органных запасов. ЖДА является крайней степенью дефицита железа в организме, когда, наряду с изменениями параметров феррокинетики и снижением гемоглобина, формируются морфофункциональные нарушения со стороны различных органов и систем. Последнее определяется биологической ролью железа, являющегося необходимым компонентом железосодержащих и железозависимых клеточных структур (гемоглобин, миоглобин, каталаза, пероксидаза, система цитохромов, дегидрогеназы и др.), обеспечивающих нормальное функционирование клетки,

стационарный уровень липоперекисей и антиоксидантной защиты и в целом физиологический статус организма.

Дефицит железа в организме вызывает:

- снижение работоспособности и ухудшение качества жизни;
- увеличение потерь по временной нетрудоспособности при различных заболеваниях, их хронизацию и торпидное течение;
- развитие дистрофических изменений внутренних органов;
- развитие осложнений во время беременности и в родах;
- задержку развития и роста детей;
- снижение интеллекта и нарушение поведенческих реакций.

Основными причинами дефицита железа в организме являются:

- кровопотери (мено- и метроррагии, кровотечения из желудочно-кишечного тракта и носовые, длительное донорство, массивные операционные кровопотери);
- нарушение всасывания железа, связанное с заболеваниями желудочно-кишечного тракта;
- повышенная потребность в железе (в период роста организма, беременности, родов, лактации);
- недостаточное поступление железа в организм (вегетарианство, голодание).

Среднее содержание железа в организме составляет 4,5–5,0 г. Оно распределено на четыре фонда:

1. Гемоглобиновый фонд (железо, входящее в состав гемоглобина эритроцитов).

2. Запасный фонд (железо, содержащееся в печени);
3. Транспортный фонд (железо, присоединяющееся к белку-переносчику – трансферрину);
4. Тканевой фонд (железо, входящее в состав тканевых ферментов).

Физиологические потери железа с мочой, потом, калом, слущивающимся эпителием составляют 1 мг/сут. У женщин во время менструации теряется около 15 мг железа (при необильных кровотечениях, при гиперполименоррее – до 30–80 мг).

Суточная потребность в железе у женщин составляет 1,5–1,7 мг, при обильных месячных – 3 мг. При длительной потере крови – более 30–40 мл в день (более 2 мг железа) постепенно развивается дефицит железа.

За сутки из пищи при нормальном рационе всасывается не более 2 мг железа, поэтому при повышенной потребности в железе его дефицит начинает восполняться за счет запасных – тканевого, а затем и транспортного – фондов, постепенно развивается латентный дефицит железа, а на последнем этапе – за счет гемоглобинового железа – возникает стадия ЖДА.

Сидеропения и развивающаяся в последующем тканевая и гемическая гипоксия приводят к значительным изменениям трофики (питания) кожи и слизистых, к расстройствам со стороны сердечно-сосудистой (миокардиодистрофия), нервной (астенический синдром, вегетативные нарушения) систем, печени (снижение детоксикационной функции).

Диагностические критерии железодефицитных состояний

Клинические критерии:

1. Анемический синдром – слабость, головокружение, одышка.
2. Сидеропенический синдром – сухость кожи, извращения вкуса, ломкость ногтей и волос.
3. Висцеральные синдромы – дистрофические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени, почек.

Лабораторные критерии:

Латентный дефицит железа:

- Уменьшение коэффициента насыщения трансферрина менее 16 % вследствие снижения сывороточного железа (менее 12 мкмоль/л) и повышения общей железосвязывающей способности сыворотки (более 85 мкмоль/л).
- Снижение содержания ферритина в сыворотке.
- Нормальный уровень гемоглобина.

Железодефицитная анемия:

- Снижение уровня гемоглобина менее 120 г/л у женщин и менее 130 г/л у мужчин.
- Гипохромия, пойкилоцитоз, анизоцитоз, полихромазия эритроцитов.
- Нарушение метаболизма железа по критериям латентного дефицита железа.

Установив по клиническим и лабораторным данным железодефицитный характер анемии, необходимо продолжить обслед-

дование больного для определения этиологического фактора ЖДА и исключения других причин анемии – опухолей, хронических воспалительных процессов и др. Следует помнить о том, что все железодефицитные анемии являются гипохромными, но не все гипохромные анемии являются железодефицитными!

Современные принципы лечения железодефицитных состояний

1. Невозможно устранить ЖДА без препаратов железа, с помощью одной лишь диеты, так как всасывание пищевого железа ограничено. Из лечебных препаратов его всасывается значительно больше.
2. Пищевые продукты должны быть полноценными по содержанию белка, микроэлементов, витаминов, так как эти ингредиенты улучшают всасывание медикаментозного железа.
3. Необходимо использовать пероральные препараты железа; парентеральные препараты железа вводятся только по специальным показаниям.
4. Не прибегать к гемотранфузиям. Переливания эритроцитарной массы используются только по жизненным показаниям.
5. Следует устранить этиологическую причину ЖДА.
6. Необходимо провести коррекцию нарушений со стороны сердечно-сосудистой, нервной, гепатобилиарной систем.

Ферропан – новый железосодержащий препарат

С целью лечения ЖДА и профилактики дефицита железа при имеющихся факторах риска следует отдавать предпочтение двухвалентному железу, а также препаратам, содержащим витамины и микроэлементы. Этим требованиям отвечает оригинальный комплексный железосодержащий препарат ФЕРРОПАН.

В состав ФЕРРОПАНА входят сульфат железа, пантогематоген и аскорбиновая кислота.

Сульфат железа, являясь основной составляющей большинства железосодержащих препаратов, восстанавливает дефицит железа в организме и встраивается в состав железосодержащих ферментов.

Пантогематоген, являясь адаптогеном природного происхождения, повышает умственную и физическую работоспособность, активизирует иммунную систему, повышает устойчивость к простудным заболеваниям, снимает стрессзависимые состояния, положительно влияет на процессы обучения и запоминания, благотворно действует на сердечно-сосудистую систему. Входящие в его состав микроэлементы участвуют в жизненно-важных процессах в организме. Так, медь входит в состав многих ферментов и белков, осуществляющих транспорт железа, способствует усвоению железа в кишечнике, кальций играет важную роль в развитии и укреплении скелета, марганец положительно влияет на минеральный обмен, а кобальт стимулирует продукцию эритроцитов костным мозгом.

Аскорбиновая кислота, входящая в состав ФЕРРОПАНА является «акселератором» (ускорителем) всасывания железа, образуя комплексы с железом, хорошо растворимые в кислой среде

желудка, в результате чего всасывание железа может увеличиваться в 20 раз!

Создание ФЕРРОПАНА базируется на многолетних исследованиях, посвященных изучению влияния препаратов железа в комплексе с пантогематогеном у больных ЖДА, которые показали не только более быстрое восстановление уровня гемоглобина по сравнению с традиционными железосодержащими препаратами, но и значительно более эффективное купирование общеанемических расстройств, которые зачастую приобретают ведущее значение в клинической картине ЖДА.

Клинические исследования эффективности ферропана.

В предварительных исследованиях, выполненных нами на базе Городского гематологического центра в Новосибирске, был проведен сравнительный анализ клинической эффективности ФЕРРОПАНА и традиционных железосодержащих препаратов при лечении ЖДА различной степени тяжести и в разных половозрастных группах. Был показан четкий положительный эффект ФЕРРОПАНА, заключающийся в ускорении сроков восстановления уровня гемоглобина (рис. 1) и в более быстром исчезновении общеанемических симптомов – таких, как общая слабость, снижение работоспособности, головокружение, одышка (рис. 2).

Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что новый комплексный препарат ФЕРРОПАН можно рекомендовать как эффективное и патогенетически более обоснованное средство в комплексной терапии и для профилактики ЖДА.

Рис. 1. Динамика прироста гемоглобина в группах больных, получающих сульфат железа и ферропан

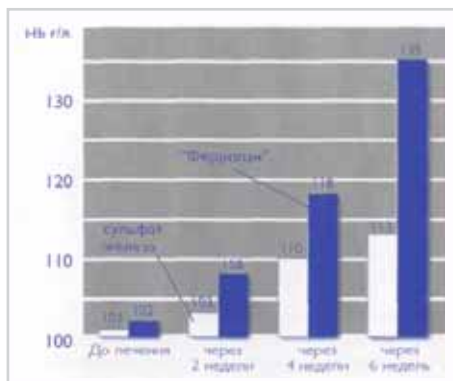
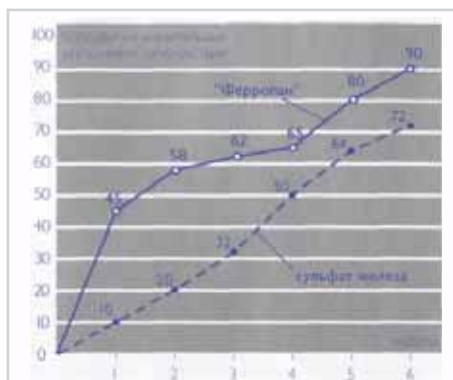


Рис. 2. Динамика снижения частоты обшеанемических симптомов у больных, получающих сульфат железа и ферропан



Рекомендации по применению.

Взрослым и детям старше 12 лет рекомендуется прием по 1–2 капсулы в день за 20 мин до еды, запивая теплой кипяченой водой. Суточная и курсовая дозы рассчитываются с учетом уровня сывороточного железа в организме и степени тяжести анемии. Так, рекомендуемый срок лечения при анемии легкой степени составляет 1–1,5 месяца, при анемии средней степени тяжести – 2 месяца, при анемии тяжелой степени – не менее 2,5–3 месяцев. В последующем рекомендуются курсы под-

держивающей терапии по 7–10 дней каждый месяц, в течение 4–6 месяцев: по I капсуле в день, при наличии факторов риска развития ЖДА. С целью профилактики дефицита железа у женщин рекомендуется прием препарата по I капсуле в течение 10 дней во время и после каждой менструации.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов продукта, гипертоническая болезнь III стадии, выраженная сердечная недостаточность, склонность к тромбозам, тяжелые поражения почек, гемохроматоз, хронический гемолиз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, язвенный колит. Ферропан не показан беременным и кормящим женщинам, а также детям до 12 лет.

РОЛЬ И МЕСТО ФЕРРОПАНА В ПРОГРАММЕ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ

*Улут В. В., доктор медицинских наук, профессор,
руководитель лаборатории клинической фармакологии
НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН*

Врачу любой специальности в повседневной практике приходится встречаться чаще всего – из заболеваний крови – с гипохромными анемиями. Железодефицитная анемия, в свою очередь, является наиболее представительной нозологией этой группы. Чрезвычайно наглядны данные ВОЗ, свидетельствующие о том, что приблизительно 1700 млн человек на земле страдают дефицитом железа, составляющим основу патогенеза заболевания.

Характерное для железодефицитной анемии снижение содержания железа в сыворотке крови и костном мозге вызывает нарушение образования гемоглобина и эритроцитов, приводя к гипохромной анемии. В свою очередь, снижение активности железозависимых ферментов может также явиться причиной трофических изменений в тканях и органах.

Все перечисленное доказывает актуальность проблемы поиска рациональных и надёжных схем лечения заболевания.

Представляя патогенез железодефицитной анемии не только как простой дефицит железа, но и как совокупность нарушений обмена железа, белка, витаминов, гормонов различной степени выраженности на фоне тканевой гипоксии и активации процессов ПОЛ, следует считать, что в основе терапевтического действия должно лежать не только восполнение дефицита железа, но и восстановление целого ряда нарушенных физиологических функций.

В этом плане достаточно эффективным и патогенетически обоснованным является новый комплексный препарат «Ферропан». Принципиальным отличием ферропана от всех других железосодержащих препаратов состоит в том, что помимо железа в его состав введен один из самых эффективных природных адаптогенов – пантогематоген. Пантогематоген – это субстанция крови алтайского марала, взятая в период резки пантов и переработанная по запатентованной технологии низкотемпературного обезвоживания и стерилизации. Пантогематоген повышает физическую работоспособность, обладает антистрессорным и ноотропным действием, улучшает интегративные функции мозга, обучаемость, память, положительно влияет на процессы тканевого дыхания, уменьшает уровень холестерина крови и благоприятно сказывается на процессах кроветворе-

ния. Естественным и необходимым дополнением к сульфату железа и пантогематогену выступает аскорбиновая кислота, как антиоксидант.

Клинический опыт проведения слепого исследования эффективности и переносимости ферропана, сравнительно с препаратом-эталоном «Сорбифер», в лечении железодефицитной анемии свидетельствует в пользу определенных преимуществ капсулированного комплекса «Ферропан», состоящего из сульфата железа, пантогематогена и аскорбиновой кислоты. Двухнедельный курсовой прием препаратов продемонстрировал идентичность специфического действия сорбифера и ферропана: в 100 % случаев были зарегистрированы позитивные изменения в состоянии периферического звена эритрона.

При этом в группе больных с курсовым приемом ферропана активность купирования клинических проявлений заболевания была значимо выше – за счет формирования условий устойчивой адаптации (эффект влияния пантогематогена, входящего в состав препарата).

Особо следует подчеркнуть, что в процессе исследования непереносимости, аллергических и иных негативных реакций на курсовой прием ферропана не зарегистрировано.

Таким образом, установлено, что курсовой (20 дней) прием ферропана при железодефицитной анемии в дозе 1 капсула 3 раза в день улучшает состояние периферического звена эритрона, по эффективности не уступая хорошо известному препарату железа – сорбиферу. При этом – за счет физиологически оправданной модуляции состояния систем, контролирующих процессы приспособления, – прием ферропана повышает адаптационные резервы организма.



Figure 1. Aerial photograph of the study area. The red line indicates the location of the study site.

2.1.2. Study site and sampling locations

The study site is located on a narrow strip of land extending into the water, forming a peninsula or a narrow isthmus. The study site is situated on the eastern side of the bay, and is bounded by the coastline to the north and south, and the water to the east. The study site is shown in Figure 1.

2.1.3. Sampling and data collection

Sampling was conducted at the study site during the summer months (June to August) in 2008. The sampling locations are shown in Figure 2. The sampling locations are situated along the coastline of the study site, and are marked with red dots. The sampling locations are situated at the northern, eastern, and southern ends of the study site.