

# Анемія вагітних – фактор ризику розвитку акушерської та перинатальної патології (огляд літератури)

Ю.П. Вдовиченко, О.М. Гопчук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті наведено інформацію про стан проблеми залізодефіцитної анемії в аспекті впливу на перинатальний період. Надані рекомендації щодо лікування залізодефіцитної анемії сучасними препаратами заліза.

**Ключові слова:** залізодефіцитна анемія, вагітні, лікування, Тема.

Гематологічні захворювання у вагітних – це насамперед анемії, на частку яких припадає 90% хвороб крові, причому у 9 з 10 хворих з анемією діагностують залізодефіцитну її форму. Інші форми недокрів'я виявляють набагато рідше, з такою самою частотою, що й у популяції серед невагітних жінок [1].

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – захворювання системи крові, яке зумовлено дефіцитом заліза в організмі, супроводжується змінами параметрів його метаболізму, зменшенням концентрації гемоглобіну в еритроцитах, кількісними та якісними їхніми змінами, клінічними проявами анемічної гіпоксії, сидеропенії та метаболічної інтоксикації.

За даними ВООЗ, частота ЗДА у вагітних в різних країнах коливається від 21% до 80%, якщо зважати на рівень гемоглобіну, і від 49% до 90% – на рівень сироваткового заліза. У слаборозвинених країнах частота ЗДА у вагітних досягає 80%. У країнах з високим рівнем життя населення і більш низькою народжуваністю ЗДА діагностують у 8–20% вагітних [2].

За останнє десятиліття частота виявлення ЗДА значно підвищилася незважаючи на низьку народжуваність [3].

Виникнення ЗДА у вагітних за умов сучасної екологічної ситуації та різних медико-біологічних факторів ризику зумовлено не одним, а сумою різних факторів. ЗДА, виявлену під час вагітності, як правило, пов'язують з самим станом вагітності, оскільки зміни в організмі жінки за умов останньої спричинюють розвиток дефіциту заліза. Перш за все дефіцит заліза при вагітності пов'язаний з гіперводемією, зростанням об'єму циркулюючої крові в середньому на 30% за рахунок збільшення на 40% об'єму плазми та на 20% – маси еритроцитів. На ці процеси витрачається близько 500 мг заліза, що призводить до недонасиченості ним еритроцитів, фіксується зниження рівня гемоглобіну, кольорового показника, концентрації заліза у сироватці крові [4]. Оскільки об'єм плазми збільшується приблизно на 1000 мл, а об'єм еритроцитів тільки на 300 мл, виникає відносна «анемія», що досягає максимуму в III триместрі. Цей стан є клінічно безсимптомним. Деякі автори вважають нижньою межею фізіологічної гемодилуції 100 г/л гемоглобіну і 3,0 млн еритроцитів [5].

За ступенем зниження гемоглобіну анемію поділяють на три ступеня тяжкості [6]:

- легкий – 110–91 г/л,
- середній – 90–81 г/л,
- тяжкий – нижче 80 г/л.

Залізодефіцит підрозділяють ще на три стадії.

*Перша стадія* – виснаження запасів заліза. Виснаження запасів заліза без явних ознак анемії зазвичай відбувається в I триместрі вагітності, що можна встановити шляхом визначення плазменного феритину, вміст якого знаходиться у рівновазі з запасом заліза в кістковому мозку. Показники норми складають 100 нг/мл, а будь-який показник нижче 20 нг/мл свідчить про недостатнє накопичення заліза. Знижений рівень сироваткового феритину на початку вагітності є прогностичним чинником можливого розвитку ЗДА [7]. Однак, на думку авторів, витрати на додаткове призначення препаратів усім вагітним будуть значно нижчі, ніж рутинне визначення феритину для оцінювання резервів заліза.

Стан, пов'язаний із кровотворенням в умовах недостатності заліза, але без явних ознак ЗДА, діагностують за визначенням залізо зв'язувальної здатності трансферину (у нормі – 45–75 мкмоль/л) і концентрації сироваткового заліза (у нормі – 13–30 мкмоль/л). Залізо зв'язувальна здатність сироватки прогресивно збільшується з наростанням тяжкості залізодефіцитного стану, а концентрація сироваткового заліза знижується. У результаті ці протилежні зміни призводять до зменшеного насичення трансферину залізом (менше 15% за норми 35–50%) [8].

*Друга стадія* – недосконалий еритропоез. Найбільш важливим елементом діагностики вираженого дефіциту заліза є мазок крові і показники, що характеризують стан еритроцитів: зменшення середнього еритроцитарного об'єму (СЕО), середнього клітинного гемоглобіну (СКГ), середньої концентрації клітинного гемоглобіну (СККГ). Характерні гіпохромія і мікроцитоз. Спостерігаються також зміни залізо зв'язувальної здатності сироватки і концентрації сироваткового заліза.

*Третя стадія* – істинна ЗДА – пізній прояв залізодефіцитного стану, тому розпізнавання її можливе і без застосування складних і дорогих лабораторних досліджень.

Патогенез ЗДА пов'язаний із фізіологічною роллю заліза в організмі і його участю в процесах тканинного дихання [9]. Воно входить до складу гема – сполуки, яка здатна зворотно зв'язувати кисень та є складовою частиною тканинних окисних ензимів: цитохромів, каталази і пероксидази. У депонуванні заліза в організмі основне значення мають феритин і гемосидерин. Транспорт заліза в організмі здійснює білок трансферин (сидерофілін).

Організм тільки за легкого ступеня може регулювати надходження заліза з їжі і не контролює його витрати. За негативного балансу обміну заліза спочатку витрачається залізо з депо (латентний дефіцит заліза), потім виникає тканинний дефіцит заліза, що виявляється порушенням ферментативної активності і дихальної функції в тканинах, і тільки пізніше розвивається ЗДА [10].

До кінця вагітності неминуче настає збіднення залізом організму матері у зв'язку з депонуванням його у фетопла-

центарному комплексі (близько 450 мг), зі збільшенням об'єму циркулюючої крові, на що витрачається близько 500 мг, у зв'язку з фізіологічною крововтратою у третій період пологів (150 мг) і лактацією (400 мг). Сумарна втрата заліза до закінчення вагітності складає 1200–1400 мг. Виявлено, що при ЗДА відзначається посилення процесів перекисного окиснення ліпідів без активації антиоксидантної системи захисту, що призводить до пошкодження мембранних структур клітин фетоплацентарного комплексу в цілому [11].

Таким чином, існування дисбалансу між рівнем утворення гідроперекисів і вмістом антиоксидантів в організмі слугує несприятливим фоном для настання і перебігання вагітності, особливо в I триместрі, коли тканини плідного яйця найбільш чутливі до дії будь-яких пошкоджувальних факторів. Крім того, доведено значення надлишкового перекисного окиснення на тлі декомпенсації антиоксидантної системи у патогенезі пошкодження мембранних структур клітин плаценти в II і III триместрах вагітності, що призводить до розвитку плацентарної недостатності. ЗДА зумовлює напружене функціонування мітохондрій плаценти, що веде до виснаження запасів ферментів, порушення ресинтезу АТФ і пригніченню тканинного дихання, внаслідок чого виникають гіпоксія плода і асфіксія новонародженого [12].

При поєднанні анемії з іншою патологією вагітності відбувається порушення не тільки газообміну, але і живильної функції плаценти. При анемії в міометрії розвиваються дистрофічні процеси, що впливають і на плаценту; зумовлюють її гіпоплазію, зниження рівня гормонів: прогестерону, естрадіолу, плацентарного лактогену. Причиною анемії може бути патологія печінки у вагітних із хронічним гепатитом, гепатозом, при важких токсикозах вагітних, коли виникає порушення депонування в печінці феритину і гемосидерину, а також недостатність синтезу білків, що транспортують залізо [9].

До розвитку анемії у вагітних можуть призвести зниження надходження в організм заліза з їжею, порушення всмоктування заліза в кишечнику, кровотечі з травного тракту, статевих шляхів, деякі хронічні захворювання (пієлонефрит, гепатит та ін.), часті вагітності, пора року – сезонність і пов'язані з нею зміни складу їжі (дефіцит вітамінів у зимово-весняний період). Досить великий вплив на кровотворення чинять статеві гормони. Так, андрогени посилюють всмоктування заліза, чого не можна сказати про естрогени.

У другій половині вагітності анемію діагностують майже в 40 разів частіше, ніж у перші тижні. Очевидно, причина не тільки в тих численних факторах, що наведені вище, але й у порушенні гемопоєзу внаслідок змін, зумовлених вагітністю [8].

Скорочення запасів заліза в організмі позначається не тільки на кількості гемоглобіну. Роль заліза в обміні речовин значно ширша. Залізо бере участь у рості тіла і нервів, синтезі колагену, метаболізмі порфірину, термінальному окиснюванню й окисному фосфорилуванні в клітинах, роботі імункомпетентної системи.

Біологічна важливість заліза визначається його участю в тканинному диханні. У зв'язку з цим для залізодефіцитної анемії вагітних характерні тканинна гіпоксія і спричинена нею патологія. Гемоглобін забезпечує зв'язування, транспорт і передачу кисню. При дефіциті заліза у вагітних виникає прогресуюча гемічна гіпоксія з наступним розвитком вторинних метаболічних розладів. Оскільки при вагітності споживання кисню збільшується на 15–33%, це прискорює розвиток гіпоксії. У вагітних з важким ступенем ЗДА розвивається не тільки тканинна і гемічна гіпоксія, але й циркуляторна, зумовлена розвитком дистрофічних змін у міокарді,

порушенням його скорочувальної здатності, розвитком гіпокінетичного типу кровообігу.

Клінічна симптоматика ЗДА у вагітних з'являється переважно при середньому ступені тяжкості, при легкому перебігу анемії вагітна може не виявляти скарг, і об'єктивними ознаками анемії є тільки лабораторні показники.

Клініка залізодефіцитних станів залежить від ступеня дефіциту заліза і швидкості його розвитку і включає ознаки анемії і тканинного дефіциту заліза (сидеропенії). ЗДА у своєму перебігу проходить два періоди: період прихованого дефіциту заліза і період явної анемії, спричиненої дефіцитом заліза. У період прихованого дефіциту заліза з'являється багато суб'єктивних скарг і клінічних ознак, характерних для ЗДА, тільки менш виражених.

Зміни функції різних органів і систем при ЗДА є не стільки наслідком недокрів'я, скільки тканинного дефіциту заліза. Доказом цього є невідповідність тяжкості клінічних проявів хвороби ступеню анемії і їхня поява вже в стадії прихованого дефіциту заліза.

Хворі із ЗДА відзначають загальну слабкість, швидку стомлюваність, важкість у зосередженні уваги, іноді сонливість. З'являються головний біль після перевтоми, запаморочення. При тяжкій анемії можливі втрати свідомості. Ці скарги, як правило, залежать не від ступеня недокрів'я, а від тривалості захворювання. У хворих із ЗДА виникає м'язова слабкість, що не спостерігається при інших видах анемії. Її зараховують до проявів тканинної сидеропенії. Атрофічні зміни виникають у слизових оболонках травного каналу, органів дихання, статевих органів. Ураження слизової оболонки травного каналу – типова ознака залізодефіцитних станів. У зв'язку з цим виникло хибне уявлення про те, що первинною ланкою у патогенезі ЗДА є захворювання шлунка з наступним розвитком дефіциту заліза.

Ознаки тканинної сидеропенії швидко зникають після вживання препаратів заліза.

Перебіг вагітності у жінок на тлі анемії ускладнюється невиношуванням, гестозами, плацентарною недостатністю [14].

При анемії вагітних спостерігається зниження насиченості крові киснем та порушення матково-плацентарного кровообігу, що призводить до гіпоксії плода та затримки його внутрішньоутробного розвитку.

Відповідно до спостережень деяких авторів, токсикози у I половині вагітності часто зумовлюють розвиток анемії. Такі фактори, як блювання, порушення дієти, зниження апетиту, гіповітамінози, провокують розвиток або виявлення прихованого залізодефіциту у вагітних. Інші автори [9, 13] розглядають пізні гестози як ускладнення вагітності, характерне для гіпохромної анемії. Підставою для цього слугувало часте сполучення (від 7% до 40%) пізніх гестозів з анемією.

У вагітної з анемією, навіть легкого ступеня, знижується рівень загального білка крові. Це призводить до розвитку плацентарної недостатності, що клінічно проявляється у 20% випадків внутрішньоутробною затримкою розвитку плода, у 10% – невиношуванням вагітності [15]. В основі цих ускладнень лежать суттєві метаболічні нейроендокринні ускладнення в системі мати–плацента–плід, які виникають під впливом хронічної гемічної гіпоксії, що супроводжує ЗДА вагітних.

Передчасні пологи настають у 11–42%, слабкість пологової діяльності відзначається у 10–15% [14]; гіпотонічні кровотечі при пологах виникають у 10% жінок, що в 3–4 рази частіше, ніж у здорових вагітних, післяпологовий період ускладнюється гнійно-септичними захворюваннями у 12% і гіпогалактією – у 38% породілей [3].

Мертворооджуваність складає 11,5% за рахунок антенатальної загибелі плода, перинатальна смертність досягає 21,4% [14].

Несприятливо впливає анемія вагітних на внутрішньо-утробний стан плода і перебіг раннього неонатального періоду. За тривалої анемії значно знижується засвоєння кисню організмом матері і надходження його до плода. У останнього розвивається картина субкомпенсованого метаболічного ацидозу, ступінь і вираженість якого відповідає тяжкості основного захворювання матері [7]. У дітей в період новонароджуваності спостерігається велика втрата маси тіла і більш повільне її відновлення, пізні відокремлення пуповинного залишку і відстрочена епітелізація пуповинної ранки, тривалий перебіг фізіологічної жовтяниці.

Дефіцит гемопоетичних речовин, а також тривала дія гемічної гіпоксії, зумовлюють зниження неспецифічних факторів імунітету, що особливо виражено у недоношених новонароджених. Це одна з причин захворюваності новонароджених від матерів з ЗДА гнійно-септичними інфекціями [5].

Патогенетичною основою терапії ЗДА є препарати заліза. Під час вибору препарату заліза слід пам'ятати про відмінність між три- і двовалентним залізом: двовалентне залізо всмоктується ефективніше, ніж тривалентне ( $p < 0,05$ ), оскільки ентероцити всмоктують залізо через білки-транспорттери двовалентних металів (DMT1) [3]. У розчині двовалентне залізо – відновник, тривалентне залізо – окиснювач [13]. Двовалентне залізо ( $Fe^{2+}$ ) може віддати один електрон і перетворитися на тривалентне ( $Fe^{3+}$ ). За нормальних умов +3 – вищий ступінь окиснення заліза в розчині, тому в організмі тривалентне залізо ніколи не може бути відновником. У той самий час, тривалентне залізо є акцептором протонів (тобто окиснювачем) і відновлюється до двовалентного,  $Fe^{3+} + e^- = Fe^{2+}$  [13]. Цей процес можна проілюструвати з використанням схем розподілу електронів по енергетичних рівнях. На жаль, багато авторів [6] надають достатньо докладний аналіз ЗДА, включаючи етіологію і діагностику захворювання, і заявляють, що двовалентне залізо відновлюється у тривалентне.

Слід пам'ятати про найбільш прийнятні фармацевтичні форми заліза і інших мікроелементів. У більшості біологічно активних добавок і в мінералізованих продуктах харчування використовується сульфат заліза, який відрізняється низькою біозасвоєваністю і зумовлює пошкодження судин й інших тканин. Більш того, сульфат заліза спричинює шлунково-кишкові розлади і природжені аномалії у плода. Тому ВООЗ рекомендує вагітним препарати на основі безпечних органічних солей заліза. Добавки з органічним залізом – глюконатом заліза, фумаратом заліза, цитратом заліза не нейтралізують вітамін Е. Вони представлені у різних дозах, зазвичай до 320 мг. Ці форми не спричиняють закрп і легко переносяться за підвищеної чутливості [7].

**Анемия беременных – фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии**  
**Ю.П. Вдовиченко, Е.Н. Гопчук**

В статье приведена информация о состоянии проблемы железодефицитной анемии в аспекте влияния на перинатальный период. Приведены рекомендации по лечению железодефицитной анемии современными препаратами железа.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, беременные, лечение, Тотема.

Терапевтический эффект від препаратів заліза, що признають фізіологічно, тобто per os, настає декілька пізніше, ніж за призначення внутрішньовенно або внутрішньом'язово, але побічні ефекти за призначення всередину виникають істотно рідше. Доза препарату має велике значення для ефективності і безпеки терапії. У рекомендаціях ВООЗ вказано, що профілактичне застосування препаратів заліза (60 мг/доба) необхідне всім вагітним. Його необхідно починати якомога раніше (не пізніше за третій місяць вагітності) і продовжувати до кінця вагітності. Якщо у жінки вже є анемія, то препарати заліза доцільно застосовувати у лікувальній дозі (120 мл). Проте збільшення добової дози понад 200 мг (у перерахунку на елементарне залізо) значно збільшує частоту і вираженість побічних реакцій.

Лікування комбінованими препаратами, до вмісту яких входить залізо (зокрема заліза глюконат 50 мг; марганцю глюконат 1,33 мг; міді глюконат 0,7 мг – у формі розчину для перорального вживання (Тотема), забезпечує збільшення вмісту феритину, разом з тим, зменшується і рівень карбоксигемоглобіну. Слід зазначити, що лікування в основному усуває дефіцит заліза в організмі вагітної в перші три тижні і тим самим сприяє зменшенню частоти акушерських ускладнень. Покращується оксигенація тканин, зменшується гіпоксія, що сприятливо впливає на розвиток плода. Ці дані співпадають з даними інших досліджень [2, 4].

**ВИСНОВКИ**

1. Отже, необхідно зазначити, що залізодефіцитна анемія (ЗДА) у вагітних на сучасному етапі залишається актуальною медико-соціальною проблемою, що загрожує не лише здоров'ю вагітної, а й зумовлює цілу низку негативних перинатальних наслідків.

2. Зміни функціонального стану різних органів і систем при ЗДА призводять до частого виникнення ускладнень вагітності та пологів, порушень стану плода і новонародженого. Поширеність ЗДА зумовлена її поліетіологічною природою, а не завжди своєчасна діагностика та недостатність вивчення механізмів порушень метаболізму при анемії гальмують розроблення патогенетичної терапії та профілактики.

3. Лікування вагітних повинно бути достатньо тривалим і навіть при перших позитивних змінах гематологічних показників його треба пролонгувати. Застосування препаратів заліза приводить до нормалізації вмісту гемоглобіну, збільшенню кількості еритроцитів, що сприяє зростанню гематокриту та зростанню насиченості еритроцитів гемоглобіном.

4. Таким чином, ми можемо рекомендувати препарат Тотема для лікування ЗДА вагітних, починаючи із самих ранніх етапів діагностування, для відновлення показників системи крові та профілактики перинатальних наслідків.

**Anaemia of pregnant – risk of obstetric and erinatological pathology factor**  
**Y.P. Vdovychenko, E.N. Gopchuk**

The information over problem of iron-deficient anaemia in the aspect of influence on a perinatal period is brought in the article. Given Recommendations on treatment of iron-deficient anaemia with modern preparations of iron are given.

**Key words:** iron-deficiency, anemia, treatment, Tot'hema.

**Сведения об авторах**

**Вдовиченко Юрий Петрович** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: prore-first@nmapo.edu.ua

**Гопчук Елена Николаевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: gopchuk@gmail.com

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. – М.: ГеотарМед, 2008. – 956 с.
2. Geisser P. Safety and efficacy of iron(III) hydroxide polymaltose complex / a review of over 25 years experience. *Arzneimittelforschung* 2013; 57 (6A): 439–452.
3. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность // *Гинекология*. – 2000. – Т. 2, № 6. – С. 94–101.
4. Старцева Н.В., Бурдина Л.В., Швецов М.В. Лечение препаратом «Тотема» железодефицитной анемии при беременности // *Пермская государственная медицинская академия*. – Пермь, 2011. – Информационное письмо.
5. Hart E.B., Elvehjem C.A., Kohler G. Does liver supply factors in addition to iron and copper for hemoglobin regeneration in nutritional anemia? *J. Exp. Med.* 2014; 66 (2): 145–150.
6. Стадник О.А. Клініко-патогенетичне обґрунтування корекції порушень обміну металопротеїнів і глюкон'югатів крові при залізодефіцитній анемії вагітних: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 2013. – 18 с.
7. Torshin I.Yu. Bioinformatics in post-genomic era: from molecular genetics to personalized medicine. *Nova Science*, 2011. ISBN10: 1-60692-217-3.
8. Кендіч С. Залізодефіцитна анемія у вагітних / С. Кендіч, М. Іванічевіч, І. Джелміш // *Medicina*. – 2006. – V. 33, № 1–4. – P. 61–63.
9. Zhang C.M., Chi X., Wang B., Zhang M., Ni Y.H., Chen R.H., Li X.N., Guo X.R. Downregulation of STEAP4, a highly-expressed TNF-alpha-inducible gene in adipose tissue, is associated with obesity in humans. *Acta Pharmacol. Sin.* 2013; 29 (5): 587–592.
10. Broker S., Meunier B., Rich P., Gattermann N., Hofhaus G. MitDNA mutations associated with sideroblastic anaemia cause a defect of mitochondrial cytochrome c oxidase. *Eur. J. Biochem.* 2014; 258 (1): 132–138.
11. Шифман Ф.Дж. Патология крови / Перев. с англ. – М. – СПб: Бино – Невский диалект, 2000. – 448 с.
12. Bannister J.V., Bannister W.H., Rotilio G. Aspects of the structure, function, and applications of superoxide dismutase. *CRC Crit Rev Biochem.* 2015; 22 (2): 111–80.
13. О.А. Громова, И.Ю. Торшин, А.К. Хаджидис Анализ молекулярных механизмов воздействия железа (II), меди, марганца в патогенезе железодефицитной анемии // «Клиническая фармакология и фармакоэкономика» №1, 2010.

Статья поступила в редакцию 22.04.2016

**ПОЛІЖИНАКС**

**Склад:** 1 капсула вагінальна містить неоміцину сульфат 35 000 МО, поліміксину В сульфат 35 000 МО, ністатин 100 000 МО.

**Фармакотерапевтична група.** Протимікробні та антисептичні засоби для застосування у гінекології. Антибіотики. Ністатин, комбінації. Код АТХ G01A A51.

**Показання.** Лікування вагініту, спричиненого чутливими до препарату мікроорганізмами, у тому числі:  
 - бактеріальний вагініт, спричинений банальною піогенною мікрофлорою;  
 - рецидивуючий неспецифічний вагініт;  
 - вагініт, спричинений грибами роду *Candida* (*Candida albicans* і *Candida non-albicans*);  
 - вагініт, спричинений змішаною інфекцією.

З метою профілактики інфекційних ускладнень Поліжинакс рекомендується застосовувати перед початком будь-якого хірургічного втручання на статевих органах, перед аборт, встановленням внутрішньоматкового засобу, перед і після діатермокоагуляції шийки матки, перед проведенням внутрішньоматкових та внутрішньоуретрального обстежень, перед пологами.

**Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента (комбінації компонентів) препарату. Через наявність олії соєвої Поліжинакс протипоказаний пацієнтам з алергією до сої та арахісу.

**Застосування у період вагітності або годування груддю.** У клінічних дослідженнях Поліжинаксу на даний час не було відзначено та не повідомлялося про випадки виникнення вад розвитку або фетотоксичності. Спостере-

жень за вагітністю, що зазнала впливу цього лікарського засобу, недостатньо, щоб виключити будь-який ризик. Тому застосування препарату у період вагітності можливе лише за призначенням лікаря у тих випадках, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода.

Через відсутність даних щодо проникнення препарату у грудне молоко застосування цього препарату слід уникати у період годування груддю.

**Спосіб застосування та дози.** Дорослим застосовувати інтравагінально ввечері перед сном 1 капсулу на добу. Курс лікування – 12 днів, профілактичний курс – 6 днів. Не слід переривати курс лікування під час менструації.

**Категорія відпуску.** За рецептом.  
**Виробник.** Іннотера Шузі, Франція/Innothera Chouzy, France.