УДК 616.155.194.8:618.3-06

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Петров Ю.А., Горяева А.Э.

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, e-mail: fortis.petrov@gmail.com

В статье представлен обзор литературы последних лет по актуальной мировой проблеме в акушерской и перинатальной практике – железодефицитной анемии у беременных. Данная патология, несмотря на внедрение современных методов диагностики, профилактики и лечения, остается значимой в настоящее время. Установлено, что среди болезней крови у беременных на долю различных форм анемии приходится 90%, из которых 75–90% составляет железодефицитная анемия (ЖДА). Другие формы малокровия встречаются не чаще, чем в популяции небеременных женщин. Механизм обмена железа во время беременности претерпевает изменения, особенно заметным это становится в поздние сроки беременности. Актуальность данной проблемы заключается в том, что ЖДА влечет за собой риск возникновения многих акушерских и перинатальных осложнений, таких как поздние гестозы, невынашивание беременности, преждевременные роды, послеродовые кровотечения, антенатальная гибель плода, гнойно-воспалительные процессы в раннем послеродовом периоде и другие. Ниже представлена подробная информация об основных этиологических факторах, механизмах развития, классификации, общепринятой в настоящее время, ключевых моментах в терапии железодефицитных состояний у беременных женщин, а также описаны сведения о влиянии данной патологии на течение беременности, родов, послеродовый период, плод, антенатальный период.

Ключевые слова: ЖДА, эритроциты, беременность, фетоплацентарная недостаточность, трофобласт, гестоз, угроза прерывания беременности

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN

Petrov Yu.A., Goryaeva A.E.

Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, e-mail: fortis.petrov@gmail.com

The article presents a review of the literature of recent years on the actual world problem in obstetric and perinatal practice – iron deficiency anemia in pregnant women. This pathology, despite the introduction of modern methods of diagnosis, prevention and treatment, remains significant at the moment. It was found that among blood diseases in pregnant women the share of various forms of anemia accounts for 90%, of which 75-90% is iron deficiency anemia (IDA). Other forms of anemia are not more common than in the population of non-pregnant women. The mechanism of iron metabolism during pregnancy is changing, this becomes especially noticeable in the later stages of pregnancy. The relevance of this problem is that of the IDA, entails the risk of many obstetric and perinatal complications, such as: late gestosis, noncarrying of pregnancy, premature birth, postpartum hemorrhage, antenatal fetal death, purulent-inflammatory processes in the early postpartum period and others. Below is a detailed information on the main etiological factors, mechanisms of development, classification, generally accepted at present, the key points in the treatment of iron deficiency in pregnant women, as well as information about the impact of this pathology on the course of pregnancy, childbirth, the puerperium, fetus, antenatal period.

Keywords: IDA, red blood cells, pregnancy, fetoplacental insufficiency, trophoblast, preeclampsia, threatened miscarriage

По данным Всемирной Организации Здравоохранения число беременных, у которых была обнаружена железодефицитная анемия, ежегодно достигает 20 млн. Несмотря на организацию профилактических программ во многих развитых странах, уровень ЖДА не снижается, а наоборот, отмечают тенденцию к его увеличению в 12 раз [1–3].

Если рассматривать мировую статистику, то частота встречаемости ЖДА у беременных почти в 3 раза ниже в развитых странах по сравнению с развивающимися. Это объясняется проводимыми на государственном уровне программами, предусматривающими обязательное обследование всех беременных женщин с целью дальнейшего ведения [4–6].

В настоящее время в России по данным различных источников уровень анемии у беременных остается на постоянном уровне и колеблется от 35% до 42% [2, 7].

Большое значение ЖДА обусловлено не только высокой встречаемостью данной патологии в структуре экстрагенитальных заболеваний среди беременных женщин, сколько отрицательным воздействием на функционирование всех систем и органов, а также на беременность, роды, послеродовой периоды и на плод.

Анемия (от греческого «отсутствие крови») представляет собой клинико-гематологический симптомокомплекс, при котором отмечается снижение гемоглобина и (или) эритроцитов в крови.

Для железодефицитной анемии характерен недостаток железа в крови, красном костном мозге (ККМ), а также в депо (печень, селезенка, мышцы), что ведет к на-

рушению образования гема – основного структурного компонента гемоглобина [8].

Многие авторы выделяют так называемую физиологическую ЖДА беременных, проявляющуюся умеренным, а иногда и скрытым (латентным) дефицитом железа. Причина ее заключается в увеличении объема циркулирующей крови, необходимого для кровообращения плода. Благодаря физиологической ЖДА кровь изменяет свои реологические свойства, уменьшается ее вязкость, так как снижается гематокрит. При этом отмечается улучшение микроциркуляции, что является естественным адаптационным механизмом при беременности – нормальное функционирование плаценты и питание плода [9].

На сегодняшний день по данным Л.Ф. Можейко существуют нижние границы нормы гемоглобина по триместрам беременности: в первом триместре – 110 г/л, во втором – 105 г/л, в третьем – 100 г/л. Все, что ниже этих показателей, уже относится к патологической ЖДА.

Существует классификация ВОЗ железодефицитных анемий у беременных по степеням тяжести, согласно которой различают три степени тяжести:

1. Легкая, или первая степень, характеризуется снижением эритроцитов от 109 г/л до 100 г/л.

2. Среднетяжелая, так называемая вторая степень тяжести – уменьшение концентрации красных кровяных телец в крови от 99 г/л до 70 г/л.

3. Тяжелая – третья степень – концентрация Эр меньше 70 г/л

К причинам дефицита железа в организме могут привести многие факторы, к которым относится, к примеру, нарушение равновесия между поступлением и расходом, необходимым для эритропоэза, возникающего еще до беременности, что составляет примерно до 50% от всех причинных факторов данной патологии.

Среди всех этиологических причин стоит выделить также повышение потребности железа, обусловленное самой беременностью. Так как общеизвестно, что около 1 г железа необходимо для обеспечения нужд беременной, из которых: на рост плода приходится 300 мг, на функционирование плаценты – 90 мг, на нарастание массы красных кровяных телец – 500 мг, к тому же необходимо прибавить 250 мг на метаболические потребности при беременности [10, 11].

В депо у женщин содержится около 500 мг железа, которые достаточно быстро расходуются и уже на ранних сроках беременности приводят к распаду ферритина во втором триместре. Это и обуславливает достаточно высокие показатели дефицита эритроцитов и /или гемоглобина начиная с 13–14 нед. [5]. По данным некоторых авторов при лабораторном исследовании беременных женщин показатели ЖДА во втором триместре больше почти на 15% по сравнению с первым.

Известно, что для восполнения необходимой потребности в железе у беременных включаются компенсаторные механизмы, к которым относится: отсутствие менструации, повышение всасывания железа в кишечнике и др. [8]. Но тем не менее их оказывается недостаточно: если женщина не получает необходимого количества микроэлемента с пищей или витаминами, то уже во втором триместре латентный дефицит железа может привести к развитию патологической ЖДА беременных.

Важную роль в патогенезе ЖДА играет дефицит белков, что может быть связано с недостаточным его поступлением в пищу. Белок является ведущим компонентом гемоглобина (96%), а также переносчиком железа. К тому же данный питательный элемент регулирует многие процессы в организме, к одному из которых относится эритропоэз. Именно поэтому одной из первостепенных задач профилактики и лечения железодефицитной анемии является рациональное и сбалансированное питание беременной женщины [12].

К причинам нарушения всасывания железа в организме женщины можно также отнести ранний токсикоз (рвота беременных); дефицит витаминов, необходимых для усвоения железа (витамин С); хронические заболевания ЖКТ; гельминтозы; опухолевые заболевания; избыточная минерализация питьевой воды и др.

К тому же патология печени в этиопатогенезе ЖДА у беременных играет немаловажную роль, так как при этом нарушается депонирование ферритина и гемосидерина, а также синтез белков, необходимых для переноса железа.

Зачастую повышенная потеря железа, при которых данный микроэлемент не успевает депонироваться, происходит и при хронических экстрагенитальных кровопотерях (носовых, десневых кровотечениях), предшествующих родах с большой кровопотерей и генитальной патологией (предлежание плаценты, миома матки, эндометриоз, атипичные маточные кровотечения и др.) [13].

Есть мнение о существовании так называемого перераспределительного дефицита железа, возникающего при хронических воспалительных заболеваниях, при которых большая концентрация микроэлемента распределяется в очаге воспаления [5].

Полагают, что роды с небольшими интервалами между беременностями, многоплодная беременность, кормление грудью до двух лет также способствуют значительному истощению запасов железа в депо.

Таким образом, можно отметить, что ЖДА относится к мультифакториальным заболеваниям с множеством причин ее возникновения.

Клиническая картина течения железодефицитной анемии у беременных не отличается от как таковой «классической» гипохромной анемии, при которой отмечаются: астено-вегетативный синдром (слабость, недомогание, мелькание мушек перед глазами и др); бледность кожных покровов (за счет недостатка эритроцитов и/или насыщения их гемоглобином); легкая иктеричность ладоней и области носогубного треугольника, обусловленная расстройством обмена пигмента каротина; извращение вкусовых пристрастий. Также наблюдаются дистрофические изменения во внутренних органах, вызванные недостатком кислорода, что клинически выражается в нарушении их функций: нарушение пищеварения (рвота, диарея, клинические признаки гастрита и т.п.), изменение работы сердечно-сосудистой (тахи-/брадикардия, перебои в области сердца, одышка и др), мочевыделительной (нарушение мочеиспускание, энурез) и других систем [14].

Клиническая картина зависит от стадии заболевания, потому как считается, что при легкой и тяжелой степенях ЖДА (I и II стадии) выраженность клинической симптоматики незначительна [15].

Большое значение имеет влияние ЖДА на течение беременности, родов и послеродовой период, а также влияние на плод.

Во-первых, при анемии развивается вторичная фетоплацентарная недостаточность, являющаяся следствием нарушения становления маточно-плацентарного кровотока. В норме к 17 неделе гестации завершается формирование маточно-плацентарного комплекса, при этом прямые маточные артерии, претерпевая изменения, становятся спиральными. При ЖДА этого не происходит, и артерии остаются прямыми [16].

Было проведено исследование плацент беременных женщин с железодефицитной анемией легкой и среднетяжелой степеней, при котором на гистологических картинах последних были обнаружены приспособительные изменения, проявляющиеся в виде: обилия коллагеновых отложений в строме, ишемия и некрозы, кровоизлияния, наличие афункциональных областей. Данные изменения приводят к нарушению основных функций плаценты: транспортной и трофической. Также страдает и гормонообразовательная функция, подтверждением чего является снижение эстриола, плацентарного лактогена и прогестерона в сыворотке исследуемых беременных женщин [11, 17].

Уменьшение содержания концентрации гормона беременности (прогестерона), обладающего, как известно, иммунодепрессивными свойствами, может запустить процесс антигенной стимуляции плода на организм матери и развития конфликта мать – плод, приводящего к гестозу и выкидышу.

Во-вторых, не происходит достаточной инвазии трофобласта. Это обусловлено тем, что из-за ФПН эндометрий и миометрий не претерпевают необходимых изменений, развивается гипоплазия плаценты, что приводит в первой волне нарушения инвазии трофобласта [16].

Вторая волна недостаточной инвазии трофобласта является следствием гиперхолестеринемии. Патология кровеносных сосудов матки и гипоксия приводят к сдвигу соотношения холестерин/фосфолипиды влево. ФЛ и ХС входят в состав клеточных мембран и определяют ее основные свойства. Из-за увеличения содержания ХС и уменьшения ФЛ мембраны становятся более жесткими, плотными, непроницаемыми. Все это приводит к нарушению диффузии клеток и снижению инвазивной активности трофобласта [18, 19].

Вторичная фетоплацентарная недостаточность и недостаточная инвазия трофобласта на фоне ЖДА приводят к развитию многих осложнений.

К таким, например, относят угрозу прерывания беременности (12–15%), гестоз, который развивается при ЖДА в половине случаев у беременных [20]. В большинстве своем это отечно-протеинурическая форма, основной причиной которых является дефицит белков, в частности альбуминов [6, 21].

По данным статистики Х.М. Данияловой невынашивание беременности при данном клинико-лабораторном синдроме обнаруживается в 2–3 раза чаще, чем у женщин при отсутствии ЖДА [18], при этом роды на сроке 28–37 нед наступают у 11–42% пациенток [22, 23].

Таким образом, можно выявить взаимосвязь между наличием у беременных женщин ЖДА и неблагоприятно протекающей беременностью [4].

Данные литературы свидетельствуют о том, что расстройство работы иммунной системы, которое наблюдается в патогенезе железодефицитной анемии беременных, сказывается на системе гемостаза. Учитывая результаты проведенного исследования

М.М. Генкина, можно сделать вывод об изменении клинико-лабораторных показателей беременных с ЖДА, при котором наблюдаются симптомы ДВС-синдрома с активацией звеньев свертывающей системы организма, а именно прокоагуляционного и тромбоцитарного компонентов, эксплицированность которого прямо пропорционально тяжести ЖДА [24].

Влияние ЖДА на роды и последовый период можно представить такой патогенетической цепью: развивающаяся на фоне недостатка железа анемия обуславливает кислородное голодание всех тканей и систем организма, что приводит к сдвигу кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Ацидоз нарушает нормальное протекание всех процессов в организме, в результате чего не происходит синтез многих биологически активных веществ и гормонов, в том числе простагландинов и окситоцина, которые принимают участие в сокращении мышц матки. Данные процессы приводят к снижению сократительной способности матки и, как следствие, развитию слабости родовой деятельности, что также влечет за собой риск возникновения гипотонических послеродовых кровотечений [3, 25]. Последние, по данным Х.М. Данияловой, встречаются в 10% среди всех рожениц с ЖДА [4, 10].

Преждевременное излитие околоплодных вод также является частой сопутствующей патологией ЖДА, частота встречаемости которой по разным источникам – от 18,5 до 50% .

Есть данные о развитии у трети женщин гнойно-септических заболеваний и гипогалактии в послеродовом периоде [3].

У 12% рожениц наблюдается развитие бактериального вагиноза, вагинального кандидоза, связанных с угнетением местного иммунитета влагалища. Считается, что дефицит железа оказывает влияние на функциональную активность местных фагоцитов, а именно снижает действие миелопероксидазы на микробные клетки, что приводит к незавершенному фагоцитозу, и как следствие, развитию инфекции [12].

Гипоксия у матери, вследствие дефицита гемоглобина, развивающаяся ФПН, недостаточность первой и второй волн инвазии трофобласта оказывают существенное влияние на плод и неонатальный период новорожденного [6].

Существуют клинико-статистические данные о развитии внутриутробной гипоксии плода (по разным источником частота встречаемости от 19% до 22,7%), что зачастую приводит к асфиксии новорожденного различной степени тяжести (от 8,3% до 84,4%).

Вследствие гипоксии у матери развивающаяся гипоксия плода может обуславливать трофические нарушения, выражающиеся в задержке внутриутробного развития (17,1%), гипотрофии, отставании в нервно-психическом развитии, морфофункциональной незрелости органов и систем организма (7,1%) и др.

Иммунодефицитные состояния, вследствие анатомо-физиологической незрелости защитных сил плода, а также нарушение нормальной микрофлоры влагалища ввиду угнетения местного иммунитета при ЖДА рожениц приводят к развитию таких осложнений у новорожденных, как внутриутробное инфицирование плода, гнойно-септические осложнения (омфалит и др.), частые и длительные респираторные заболевания.

Также считается, что дети, рожденные от матерей с ЖДА во время беременности, имеют дефицит железа и, как следствие, гипохромную анемию [2].

Лечение железодефицитной анемии имеет два основных направления: во-первых, воздействие на этиологический фактор, вызвавший заболевание, во-вторых, восполнение недостатка железа в организме [26].

Диета в лечении ЖДА имеет существенное значение, однако невозможно восполнить дефицит железа без лекарственного его применения. Сбалансированное питание, с достаточным содержанием животного белка, скорее, является дополнением к основной терапии. Поэтому в настоящее время ключевую роль в лечении ЖДА имеют препараты железа в различных формах.

Для лучшего усвоения железа рекомендуется применять препараты двухвалентного железа перорально, так как считается, что двухвалентное железо по сравнению с трехвалетным лучше абсорбируется в кишечнике. Получение данного микроэлемента через желудочно-кишечный тракт более предпочтительно в связи с особенностями обмена железа в организме, так как, во-первых, желудочный сок способствует усвоению 1/5 железа, поступающего с пищей, а во-вторых, именно в энтероцитах содержится апоферритин, который захватывает железо из слизистой тонкого кишечника [27].

Суточная лечебная доза препаратов железа составляет 100–200 мг, при этом не доказано увеличение эффектов терапии при повышении дозы препарата, однако риск развития нежелательных побочных эффектов будет выше.

Таким образом, из всего вышеописанного можно сделать вывод о том, что ЖДА беременных является серьезной патологией,

влекущей за собой множество осложнений со стороны как матери, так и плода. Поэтому данная проблема требует обязательной и незамедлительной коррекции.

Список литературы

1. Петров Ю.А. Семья и здоровье // Ю.А. Петров – М.: Медицинская книга, 2014. – С. 312.

2. Амиров Н.Х. Железодефицитная анемия у беременных: тенденции, прогноз, профилактика // Вестник Волгоградского государственного университета. – 2009. – № 1. – С. 16–19.

3. Стрельцова В.Л. Железодефицитная анемия беременных с позиций теории адаптационных реакций / В.Л. Стрельцова, Т.С. Быстрицкая // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2011. – № 41. – С. 58–61.

4. Давыдова Ю.В. Железодефицитная анемия у беременных в XXI веке: ионные и неионные препараты железа, практические рекомендации для беременных // Здоровье женщины. – 2013. – № 3(79). – С. 25.

5. Самсыгина Г.А. Железодефицитная анемия у беременных женщин и детей / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. Приложение к журналу consilium medicum. – 2014. – № 3 – С. 34–37.

6. Сорокина А.В. Анемия у беременных / А.В. Сорокина // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2015. – Т.15. – № 1. – С. 132–137.

7. Запорожец Э.Е. Основные показатели деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации: статистический сборник. – М., 2013. – С. 102.

8. Хамадьянов Р. Современные аспекты этиопатогенеза ЖДА у беременных и ее влияние на состояние матери, плода и новорожденного / Р. Хамадьянов, И.М. Хамадьянова, А.У. Таюпова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2008. – № 1. – С. 66–70.

9. Жук С.И. Железодефицитная анемия беременных / С.И. Жук, Т.В. Пехньо // Здоровье женщины. – 2014. – С. 40.

10. Якунина Н.А. Дефицит железа у беременных. Проблема, не теряющая своей актуальности / Н.А. Якунина, З.С. Зайдиева //Медицинский совет. – 2012. – № 1. – С. 56–60.

11. Lee A.I. Anemia in pregnancy / A.I. Lee, M.M. Okam // Hematol. Oncol. Clin. North Am. – 2011. – Vol.25, № 2. – P. 241– 259.

12. Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц (патогенез, диагностика, профилактика, лечение) / Е.Н. Коноводова, В.А. Бурлев // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19. – № 1 (395). – С. 59–63.

13. Виноградова М.А. Анемия у женщин репродуктивного возраста / М.А. Виноградова, Т.А. Федорова, Т.Е. Стрельникова // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 11. – С.107–112.

14. Тихомиров А.Л. Лечение, диагностика и адекватная профилактика железодефицитных состояний в практике акушера-гинеколога / А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания, Е.В. Ночевкин // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 4. – С.69–74.

15. Доброхотова Ю.Э. Железодефицитная анемия в акушерско – гинекологической практике / Ю.Э. Доброхотова, О.В. Кузнецова // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 8. – С.10–15.

16. Долгополова Д.А. Прогнозирование железодефицитной анемии у беременных / Д.А. Долгополова, А.Р. Зигангирова //Наука и инновации XXI века. Материалы III Всероссийской конференции молодых ученых. – 2016. – С.135–138.

17. Воронина И.Д. Ранние прогностические критерии развития плацентарной недостаточности у беременных с железодефицитной анемией / И.Д. Воронина, Т.Г. Щербатюк // Современные технологии в медицине. – 2016. – Т. 8. – № 4. – С. 108–112.

18. Lokeshwar M.R. Prevention of Iron Deficiency Anemia (IDA): how far have we reached? / [Lokeshwar M.R. et al.] // Indian J. Pediatr. – 2011. – Vol.78, № 5. – P. 593–602.

19. Бойкова Ю.В. Возможности эхографии в выявлении патологической инвазии трофобласта / Ю.В. Бойкова, Э.А. Элиева, Н.Е. Кан // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 12. – С.82–86.

20. Албота Е.Н. Некоторые аспекты железодефицитной анемии у беременных / Е.Н. Албота // Здоровье женщины.. – 2015. – № 8 (104). – С. 82.

21. Виноградова М.А. Анемия при беременности: алгоритмы диагностики и лечения железодефицита / М.А. Виноградова, Т.А. Федорова, О.В. Рогачевский // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 8. – С.137–142.

22. Vandevijvere S. Iron status and its determinants in a nationally representative sample of pregnant women / Vandevijvere S., Amsalkhir S., Oyen H.V. et al //Acad. Nutr. Diet. – 2013. – 23: 2212–2672.

23. Arija V. Prevalence of iron deficiency states and risk of haemoconcentration during pregnancy according to initial iron stores and iron supplementation / Arija V., Ribot B., Aranda N. // Public Health Nutr. – 2013. – № 11. – P. 1–8.

24. Виноградова М.А. Влияние железодефицитной анемии на исходы беременности / М.А. Виноградова, Т.А. Федорова, О.В. Рогачевский // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 7. – С. 78–82.

25. Кенжаева Г.Ю. Осложнения во время беременности и родов при железодефицитной анемии / Г.Ю. Кенжаева, А.Б. Айдымбекова // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2016. – № 2. – С. 1–4.

26. Петрухин В.А. Возможности лечения железодефицитной анемии беременных в третьем триместре беременности / В.А. Петрухин, А.П. Мельников, Т.С. Будыкина // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 5. – С. 74–78.

27. Мубаракшина О.А. Фармакологическая коррекция дефицита железа и магния в период беременности / О.А. Мубаракшина, М.Н. Сомова, С.С. Любавская // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 4. – С. 75–80.