

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Р.Т. РАХМАНОВА, О.Е. ЗАЙЦЕВА, Н.И. ШИГАЕВ, Г.М. БИККИНИНА,
Л.С. ГРОМАКОВА, А.Ф. МАКСЮТОВА

1. ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет, Уфа, Башкортостан – Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Различные виды анемий выявляются у 10-20% населения, в большинстве случаев у женщин. Наиболее часто встречаются анемии, связанные с дефицитом железа (около 90% всех анемий), реже анемии при хронических заболеваниях. Железодефицитная анемия является общенациональной проблемой здравоохранения различных стран. В программе ЮНИСЕФ «Micronutrient initiative» продемонстрирована взаимосвязь между железодефицитной анемией (ЖДА) и такими экономически значимыми факторами, как снижение реальной трудоспособности, увеличение материнской смертности, негативное влияние на развитие ребенка [3].

English title: Anemia resulting from iron deficiency and pregnancy

Keywords: anemia, iron, pregnancy

Corresponding author: shigajev_n@rambler.ru

Исследование ВОЗ и Всемирного банка свидетельствуют о том, что ЖДА является третьей по распространенности причиной временной потери трудоспособности у женщин в возрасте 15-44 лет. Наряду с истинной ЖДА, существует и скрытый дефицит железа. По данным отчета ВОЗ 1,8 млрд. человек в мире страдают ЖДА и 3,6 млрд. - скрытым дефицитом железа. В странах Западной Европы и США проблема дефицита железа во многом решается благодаря реализации программы ВОЗ «Гемоглобиновое оздоровление населения». В России дефицит железа остается серьезной медико-социальной проблемой [4]. Возможно, это обусловлено неадекватным ведением больных с латентным дефицитом железа, неадекватным назначением терапевтических доз, низкой приверженностью пациентов к проводимой терапии, недостаточным проведением профилактических мер в группах риска. Необходимо отметить, что даже в случаях выявления железодефицитных состояний на ранних этапах врачи не придают им должного значения. Частота манифестного дефицита железа у беременных и родильниц в мире в среднем составляет 25-50%. Частота латентного дефицита железа намного выше. Скрытый дефицит железа характеризуется снижением содержания железа в депо и сыворотке крови при нормальном уровне гемоглобина, повышением железосвязывающей способности сыворотки, отсутствием гемосидерина в макрофагах костного мозга, наличием тканевых проявлений.

ЖДА - клиничко-гематологический симптомокомплекс, характеризующийся нарушением образования гемоглобина вследствие дефицита железа в сыворотке крови и костном мозге, а также трофическими нарушениями в органах и тканях. Железо – жизненно важный для человека элемент, который входит в состав гемоглобина, миоглобина, играет первостепенную роль во многих биохимических реакциях. Биологическая роль железа определяется его участием в окислительно-восстановительных процессах, реакциях кислородозависимого свободнорадикального окисления и антиокислительной системе, росте и старении тканей, механизмах общей и тканевой резистентности, кроветворении, в снабжении органов и тканей кислородом, активации и ингибировании целого ряда ферментов. Многие метаболические процессы протекают с участием железа: синтез стероидов, метаболизм лекарственных препаратов, синтез ДНК, пролиферация и дифференциация клеток, регуляция генов.

У женщин суточная потребность в железе составляет 1,5-1,7 мг, при обильных менструациях она возрастает до 2,5-3 мг. Развитие железодефицитных состояний у женщин провоцируется генитальными и экстрагенитальными причинами: инфекционные и воспалительные процессы, хронические кровопотери. За сутки в кишечнике может всасываться 2-2,5 мг железа (в 1 мл крови содержится 0,5 мг железа). Поэтому даже при незначительных кровопотерях происходит истощение запасов железа. При каждой беременности, родах, лактации женщина теряет 700-800 мг железа.

Организм в состоянии восстановить запасы железа в течение 4-5 лет. Если женщина рождает раньше этого срока, у нее развивается анемия. Потребность в железе во время беременности и нормально протекающих родов увеличивается в 2 раза, во время грудного вскармливания в 10 раз [1]. Количество необходимого железа значительно возрастает во второй половине беременности в связи с развитием плода и плаценты. Увеличение потребления кислорода матерью и плодом сопровождается значительным увеличением объема циркулирующей крови. Чтобы обеспечить подобные изменения, организму женщины требуется 450 мг железа. Нарушение метаболизма железа часто возникает у беременных с ранним токсикозом, сопровождающимся тошнотой и рвотой. У некоторых женщин железодефицитная анемия возникает в результате преждевременной отслойки плаценты, кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде. В целом во время беременности женщине требуется более 1000 мг железа.

Анемия осложняет течение беременности и родов, влияет на развитие плода. К числу осложнений ЖДА у беременных относятся: плацентарная недостаточность (18-24%); угроза невынашивания и преждевременных родов (11-42%); гестоз (40-50%), преимущественно отечно-протеинурической формы; слабость родовых сил (10-15%); несвоевременное излитие околоплодных вод у каждой третьей беременной; гипотоническое кровотечение (7-10%); послеродовые септические осложнения; эндометрит (12%); гипогалактия (39%) [4].

Неблагоприятное влияние оказывает железодефицитная анемия и на внутриутробное состояние плода: развивается синдром задержки развития плода, анемия. Тяжесть анемии у плода всегда менее выражена, чем у матери. Это объясняется компенсаторным ростом экспрессии плацентарных белков, отвечающих за транспорт железа к плоду. Тем не менее, такие новорожденные имеют вдвое меньшие запасы железа по сравнению с детьми, рожденными здоровыми женщинами. Тяжелая степень ЖДА в последующие годы жизни ребенка может сопровождаться нарушением гемоглобинообразования, задержкой роста, умственного и моторного развития, снижением памяти, нарушением поведения, хронической гипоксией, снижением иммунитета, повышенной предрасположенностью к инфекциям.

Основным источником железа для человека являются пищевые продукты животного происхождения (мясо, свиная печень, почки, желток), которые содержат железо в наиболее усвояемой форме (в составе гема). Соединение железа с гемом под

действием соляной кислоты и протеаз превращается в гемин, который затем разрывается с образованием железа. Геминное железо всасывается примерно в 10 раз лучше, чем негеминное. При анемии усвоение железа из пищи увеличивается до 30% [1]. Железо адсорбируется преимущественно в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки путем активного транспорта через слизистую оболочку кишечника и простой диффузии. Железо, попадающее в эритроцит, соединяется с белком апоферритином, образуется молекула ферритина. Скорость всасывания железа в кишечнике зависит от насыщенности организма железом. Во многом это определяется степенью насыщенности апоферритина железом, особенно важна степень насыщенности макрофагов слизистой кишечника железом. Так, уменьшение запасов железа в макрофагах усиливает всасывание его в 2 раза. Транспорт железа в крови осуществляется с помощью трансферрина, в составе которого железо доставляется ко всем тканям организма. Трансферрин – это бета-глобулин, синтезируемый в печени. Среднее время полужизни молекул трансферрина в крови – 8 суток. Трансферрин, содержащий железо, связывается с рецепторами эритрокариоцитов и там происходит освобождение железа. Железо остается связанным с митохондриями клеток, а трансферрин возвращается в сосудистое русло. Перенос железа через плаценту является активным процессом, так как трансферрин не проникает через плаценту и поступает только от матери к плоду, создавая повышенный по сравнению с матерью уровень сывороточного железа. Не соединившееся с трансферрином железо депонируется в костном мозге, печени, селезенке, в головном мозге. Железо входит в состав более 70 ферментов, участвующих в различных физиологических процессах.

У плода запасы железа создаются матерью. Во время беременности она передает через плаценту будущему ребенку около 300 мг железа. Наиболее активно процесс передачи железа происходит на 28-32 неделе беременности и нарастает параллельно увеличению веса плода – примерно 22 мг железа в неделю. Содержание железа в организме плода массой более 3000 г составляет около 270 мг, а в плаценте – 90 мг. Часть железа накапливается в виде плацентарного ферритина и при снижении запасов железа у матери начинает высвобождаться из плацентарных депо, обеспечивая растущие потребности плода. Насыщение плода железом может быть снижено при фетоплацентарной недостаточности, при патологическом течении беременности, многоплодной беременности. После рождения ребенок получает железо с грудным молоком.

Если у кормящей матери в период беременности имела ЖДА, то и в молоке будет недостаток железа. Растущий ребенок потребляет большое количество железа, даже в норме истощая его запасы в депо.

Потеря железа в сутки составляет около 1 мг, у менструирующих женщин она составляет 2-3 мг в сутки. При миоме матки, эндометриозе, обильных менструациях потеря железа может достигать до 500 мг.

Развитие дефицита железа в организме имеет четкую стадийность:

1. Прелатентный дефицит тканевых запасов железа, распознаваемый по отсутствию гемосидерина в макрофагах костного мозга.

2. Латентный дефицит железа, проявляющийся гипосидеремией, повышением железосвязывающей способности сыворотки и протопорфиринов в эритроцитах.

3. Манифестная форма – железодефицитная анемия.

Критерием диагностики анемии у беременных является снижение гемоглобина менее 11 г/л. В первом и третьем триместрах беременности диагноз анемии ставится при снижении гемоглобина менее 11 г/л, во втором триместре менее 10,5 г/л. У курящих женщин указанное значение следует корректировать (+0,3 г/л). При выявлении анемии у беременной необходимо подтвердить железодефицит, так как снижение уровня гемоглобина может быть обусловлено и другими факторами.

По степени тяжести анемии подразделяют следующим образом:

легкая – снижение гемоглобина до 90 г/л;

средняя -- снижение гемоглобина до 70 г/л;

тяжелая – снижение гемоглобина менее 70 г/л.

Для диагностики ЖДА проводится определение показателей, характеризующих различные фонды метаболизма железа: транспортный, функциональный, запасный и железо-регуляторный. С помощью биохимических исследований определяют содержание сывороточного железа (СЖ), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), снижение коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ), снижение сывороточного ферритина (СФ), в последние годы и повышение концентрации растворимых трансферриновых рецепторов (рТФР).

Во всех случаях железодефицитной анемии необходимо установить причину возникновения анемии и по возможности ликвидировать ее. Лечение ЖДА включает купирование анемии, восстановление запасов железа в организме, поддерживающую терапию. Продолжительность каждого этапа для каждой больной – индивидуальна.

При медикаментозном лечении и профилактике ЖДА необходимо руководствоваться принципами ВОЗ: все женщины с самого начала беременности (или не позднее третьего месяца) должны получать 50-60 мг элементарного железа для профилактики ЖДА. При выявлении у беременной ЖДА суточная доза железа увеличивается в 2 раза. Основные препараты представлены сульфатом железа, глюконатом, хлоридом, фумаратом, глицин сульфатом [2].

Многие из этих препаратов содержат аскорбиновую кислоту, усиливающую всасывание железа и улучшающую биодоступность препарата, а также фолиевую кислоту, цианокобаламин. Активные компоненты некоторых препаратов находятся в специальной нейтральной оболочке, что обеспечивает их всасывание в верхнем отделе тонкой кишки.

Предпочтение отдают лекарственным средствам для перорального приема. Основным показанием для парентерального введения препаратов железа является патология кишечника с нарушением всасывания.

В настоящее время пероральные ферропрепараты разделены на две основные группы: ионные и неионные (представлены протеиновым и гидроксидполимальтозным комплексом трехвалентного железа). Наиболее эффективны солевые препараты двухвалентного железа.

Так как при ЖДА всасывание железа увеличивается по сравнению с нормой, необходимо назначать от 30 до 100 мг элементарного железа в сутки.

ВОЗ (2001) рекомендует профилактическое применение железа (в дозе 60 мг/сут) и фолиевой кислоты (400 мкг/сут.) всем беременным, начиная с ранних сроков, вплоть до родов, а если женщина кормит грудью, то и в течение 3 месяцев после родов. Это связано с тем, что фолиевая кислота усиливает нуклеиновый обмен, играя важную роль в гемопоэзе [3].

При правильном лечении прогноз ЖДА благоприятный. Подъем уровня гемоглобина начинается только на третьей неделе после начала лечения и достигает нормальных значений через 5-6

недель. Продолжительность лечения составляет не менее 2-3 месяцев. При отсутствии эффекта от лечения у беременных препаратами железа показано применение препаратов рекомбинантного эритропоэтина в сочетании с препаратами железа.

Причинами неэффективности терапии препаратами железа могут быть отсутствие дефицита железа, недостаточность дозировки, недостаточная длительность лечения, одновременный прием препаратов, нарушающих всасывание железа, продолжающиеся кровопотери. Нецелесообразно запивать препараты железа молоком, желательно отказаться от употребления чая, так как танин в составе чая образует нерастворимые комплексы с железом.

Таким образом, основой рационального лечения ЖДА у беременных является своевременная диагностика и индивидуальный подбор препаратов железа.

Resumo

Diversajn variantojn de anemio havas 10 – 20% de homoj, plejparte virinoj. Ferodeficienta anemio estas la 3a kaŭzo de provizora nekapablo labori inter virinoj de reprodukta periodo. Speciale multe da fero estas necesa por gravedaj virinoj, ĉar anemio povas kaŭzi placentan

nesufiĉecon, edemon, akuŝan malfortecon, postakuŝan sangadon, sepson, endometriton, hipogalaktion. Do ĉiuj gravedaj virinoj devas esti ĝustatempe esploritaj por diagnozi anemion kaj devas preventive ricevi feron. Ferajn drogojn la plej ofte oni devas apliki enen kalkulante individuecon de pacientinoj.

Литература

- 1 Байрамгулов Ф.М., Рахманова Р.Т., Зарудий Ф.С., Фролов А.Л., Еникеева Г.К. Фармакотерапия железодефицитной анемии беременных. Информац.-методич. письмо. –Уфа, 2005. – 28 с.
- 2 Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Применение препарата Ферро-Фольгамма® у женщин с железодефицитными состояниями // РМЖ. – 2010. – Т. 18, № 4. – С.204-208.
- 3 Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Рациональная терапия и современные принципы диагностики железодефицитных состояний в акушерско-гинекологической практике // Фарматека. - 2009. - № 1. – С.32-39.
- 4 Цветкова О.А. Медико-социальные аспекты железодефицитной анемии // РМЖ. – 2009.– Т. 17, № 5.–С. 387-390.