

Современные аспекты патогенеза анемического синдрома у беременных

Н.М. Романенко

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского МЗ Украины, г. Симферополь

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о существенной роли сывороточного ферритина в генезе анемического синдрома у беременных. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке тактики ведения беременности и родов у женщин с анемическим синдромом.

Ключевые слова: *анемический синдром, патогенез, сывороточный ферритин.*

Анемический синдром во всем мире остается серьезной проблемой экстрагенитальной патологии в акушерстве, несмотря на обилие методов лабораторной диагностики и широкий выбор препаратов железа на мировом фармацевтическом рынке. Технические и финансовые трудности, препятствующие оценке метаболизма железа в больших популяциях, не позволяют получить точные статистические данные о распространенности дефицита железа. В то же время можно полагать, что частота встречаемости дефицита железа намного превышает распространенность анемии. Это означает, что даже в экономически развитых странах у большинства женщин к началу беременности запасы железа не могут удовлетворять возросшую потребность, связанную с увеличением глобулярного объема в материнском организме и с развитием плодово-плацентарного комплекса [1–4].

Даже в экономически стабильных странах с благоприятными социально-экономическими условиями, изобилием продуктов питания и доступной медицинской помощью частота встречаемости железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных составляет 22,7% [1–4]. В развивающихся странах этот показатель достигает 52%, а в странах СНГ – занимает промежуточное положение – 40–45%.

Высокая частота анемии у беременных и возможные осложнения (повышение перинатальной смертности, задержка развития плода, дистресс плода, неонатальная асфиксия, аномалии родовой деятельности и др.) делают данную проблему чрезвычайно актуальной и требуют углубленного изучения патогенеза анемического синдрома, а также совершенствования методов лабораторной диагностики, направленных на своевременную профилактику и лечение анемии беременных.

Целью настоящего научного исследования является изучение современных аспектов патогенеза анемического синдрома у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели мы изучили роль дефицита железа и инфекционно-воспалительных факторов в патогенезе анемического синдрома у беременных. Для этого было выполнено обследование 73 беременных с истинной ЖДА, у которых отсутствовали острые и хронические инфекционные и/или аутоиммунные заболевания (группа I), и 70 беременных с фоновой экстрагенитальной патологией (группа II).

Диагноз анемического синдрома основывали на данных анамнеза, жалобах беременной, результатах объективного обследования, лабораторных данных, включавших исследования показателей обмена железа, а также на результатах осмотров и заключений профильных специалистов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании учитывали значение факторов риска развития ЖДА, к которым относили состояния, способствующие формированию дефицита железа как до наступления, так и во время беременности.

Характерной чертой анамнеза беременных, страдающих истинной ЖДА, являлась патологическая кровопотеря: у 31 пациентки (42,5%) отмечены меноррагии, у трех женщин (4,1%) предшествующие роды осложнились кровотечением. У четырех обследованных (5,5%) кровотечением осложнились искусственные или самопроизвольные аборт: гематометра, гипотония матки, остатки плодного яйца. В большинстве случаев выполнен повторный кюретаж полости матки. Однако контроль показателей клинического анализа крови, а тем более концентрации сывороточного ферритина (СФ), как правило, не проводили. У пяти женщин (6,9%) имели место рецидивирующие кровотечения (носовые, геморроидальные, желудочные). У шести (8,2%) отмечено сочетание тех или иных выше описанных факторов. Патологическая кровопотеря в анамнезе в целом отмечена у 49 женщин (67,1%), что свидетельствует о значимом влиянии этого фактора на развитие железодефицитного состояния у обследованных пациенток ($p < 0,001$).

Известно, что для самостоятельного восстановления запасов железа, потраченного женщиной во время беременности, родов и кормления грудью, требуется не менее 2–3 лет, поэтому повторные беременности и роды с короткими интервалами между ними являются фактором риска развития анемического синдрома у беременных. Среди обследованных женщин с истинной ЖДА 25 (34,3%) были первобеременными, одни роды в анамнезе были у 31 (42,5%), двое родов – у 10 (13,7%), трое родов – у четырех (5,5%) и более трех – у троих (4,1%) женщин. Иными словами, подавляющее большинство пациенток данной группы были повторно беременными – 48 (65,8%) ($p < 0,001$).

Беременность крупным плодом и многоплодная беременность сопровождаются более высокой мобилизацией железа из «депо» на нужды матери и плода: потребность в железе в III триместре в таких случаях превышает 10 мг/сут. В нашем исследовании роды крупным плодом имели место в прошлом у 3 обследованных (4,1%), настоящая беременность закончилась рождением крупного ребенка у 13 женщин (17,8%), двойня была у 3 пациенток (4,1%).

Известно, что при патологии системы пищеварения снижается усвояемость железа из продуктов питания и биодоступность препаратов железа. У значительной части беременных с истинной ЖДА ранее была диагностирована патология пищеварительной системы: гипоацидный гастрит – у 14 (19,8%), гастродуоденит – у 7 (9,6%), хронический колит – у 4 (5,5%). Итак, у 34,3% больных данной группы имелись предпосылки для нарушения всасывания пищевого железа.

Следовательно, у беременных, страдающих истинной ЖДА, имелись все условия для развития данного состояния ввиду значительных потерь железа вследствие предшествующих патологических кровопотерь, повторных беременностей и не всегда адекватного лечения ЖДА в прошлом.

Анамнез большинства беременных с анемией при воспалительных заболеваниях (АВЗ) не дает оснований говорить о наличии предпосылок для развития ЖДА. Патологическая кровопотеря различной этиологии в анамнезе отмечена только у 40,0% больных ($p < 0,001$). При этом меноррагия была диагностирована у 18 пациенток (21,7%), что почти в два раза реже, чем у беременных с истинной ЖДА. Кровотечения как осложнения искусственного или самопроизвольного аборта отмечали у двух пациенток (2,9%), что в два раза реже, чем в группе беременных с истинной ЖДА. Рецидивирующие кровопотери, обусловленные с экстрагенитальной патологией, отмечены в трех случаях (4,4%) или в два раза реже, чем в группе с истинной ЖДА. Патологическая кровопотеря в предшествующих родах наблюдалась с той же частотой, что и в группе женщин с истинной ЖДА – 4,3%.

Из 70 обследованных женщин с АВЗ 47 (67,1%) были первородящими. Одни роды в анамнезе имели 18 пациенток (25,7%). Лишь у четырех беременных (5,7%) в этой группе были двое ($p < 0,001$) и у одной – трое родов.

Таким образом, показатели рождаемости были выше в группе беременных с истинной ЖДА, тогда как в группе женщин с АВЗ отмечено меньшее число предшествующих родов. Эти особенности анамнеза свидетельствуют о возможности сохранения больших запасов железа в данной группе пациенток ($p < 0,001$).

Необходимо отметить, что в группе беременных с АВЗ значительно меньше пациенток со сниженной биодоступностью пищевого железа. Так, заболевания пищеварительной системы диагностированы только у 11 из 70 женщин (15,7%), то есть более чем в два раза реже, чем у больных первой группы ($p < 0,05$).

Таким образом, при сопоставлении частоты факторов риска развития дефицита железа установлено, что в группе беременных с АВЗ эти показатели встречаются значительно реже, чем в группе беременных с истинной ЖДА.

Данные литературы свидетельствуют, что концентрация сывороточного железа (СЖ) и зависящие от нее показатели (общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС), степень насыщения трансферрина железом) не всегда являются патогномичными признаками анемического синдрома [2,4]. Результаты настоящего исследования подтвердили эти данные. Концентрация СЖ у 78,0% беременных с истинной ЖДА и у 73,0% женщин с АВЗ была в пределах нормы ($p > 0,05$).

Аналогичные результаты были получены и в отношении процента насыщения трансферрина железом и ОЖСС. Кроме того, нами не зафиксировано достоверных различий в данных показателях у беременных с истинной ЖДА и АВЗ.

Иными словами, среди существующих показателей объема железа в организме, к которым в настоящее время относят СЖ, ОЖСС, СФ, причем самым надежным и самым информативным является СФ. Результаты исследования свидетельствуют о возможности достоверного прогнозирования развития ЖДА только по концентрации СФ. Попытка прогноза развития ЖДА с помощью тех же математических моделей на основании показателей СЖ, ОЖСС, насыщения трансферрина железом выявила неинформативность этих данных.

С учетом изложенного, особое значение приобретает метод непосредственного изучения объема депонированного железа путем определения концентрации СФ в плазме крови. Мы наблюдали выраженные достоверные различия по концентрации СФ в контрольной группе и у беременных с истинной ЖДА ($p < 0,001$). У всех пациенток с АВЗ концентрация СФ была значимо выше нормы и достигала в отдельных случаях 122 нг/мл ($p < 0,001$).

ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о существенной роли сывороточного ферритина в генезе анемического синдрома у беременных. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке тактики ведения беременности и родов у женщин с анемическим синдромом.

Сучасні аспекти патогенезу анемічного синдрому у вагітних Н.М. Романенко

Результати проведених досліджень свідчать про значну роль сироваткового феритину в генезі анемічного синдрому у вагітних. Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення тактики ведення вагітності і пологів у жінок з анемічним синдромом.

Ключові слова: анемічний синдром, патогенез, сироватковий феритин.

Modern aspects of pathogenesis of aneamical syndrome at pregnant women N.M. Romanenko

Results of the spent researches about an essential role blood whey ferritine in pathogenesis of aneamical syndrome at pregnant women. The established features pathogenesis of aneamical syndrome are necessary for considering by working out of a complex of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: aneamical syndrome, pathogenesis, blood whey ferritine.

Сведения об авторе

Романенко Нина Михайловна – Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, 95006, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7; тел.: (050) 646-89-10. E-mail: nmromanenko@mail.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анемии у беременных: дифференциальная диагностика и лечебная тактика: пособие для врачей / Под ред. Е.Ф. Морщаковой. – Рязань, 2003. – 38 с.
2. Апресян С.В. Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях / С.В. Апресян; под ред. В.Е. Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
3. Баев О.Р. Диагностика и лечение железодефицитной анемии беременных / О.Р. Баев // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 14–19.
4. Бокарев И.Н. Анемический синдром / И.Н. Бокарев, Е.Н. Немчинов, Т.Б. Кондратьев. – М.: Практическая медицина. – 2006. – 128 с.

Статья поступила в редакцию 04.02.2013