

Деякі аспекти залізодефіцитної анемії у вагітних

О.М. Албота

Пологовий будинок № 1 м. Чернівці

У статті наведені результати дослідження ефективності застосування препарату Суфер® з метою корекції залізодефіцитної анемії у вагітних порівняно з препаратами інших груп. На тлі застосування Суфер® стан вагітних значно покращувався, що підтверджується даними об'єктивних і лабораторних досліджень. Препарат добре переноситься вагітними і не чинить несприятливого впливу на плід.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія у вагітних, Суфер®, добра переносимість, гематокрит, гемоглобін, покращення картини крові, підвищення рівня гемоглобіну.

Анемія – патологічний стан, що характеризується зниженням концентрації гемоглобіну та у більшості випадків – зменшенням кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові.

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) під час вагітності – це стан, зумовлений зниженням вмісту заліза у сироватці крові у зв'язку зі збільшенням об'єму циркулюючої крові та потреби в мікроелементі, зниженням його депонування, високим темпом росту плода. Це одно з найбільш поширених ускладнень вагітності, що негативно впливає на перебіг вагітності, пологів, стану плода та новонародженого.

За даними ВООЗ частота ЗДА у вагітних в різних країнах коливається від 21% до 80% (за рівнем гемоглобіну) та від 49% до 99% (за рівнем сироваткового заліза). За офіційними даними МОЗ України, в 2012 році анемію було діагностовано у 41,24% вагітних. Це цифри встановлених діагнозів, а латентний залізодефіцит до кінця вагітності спостерігається у 50–100% жінок.

Класифікація

Є декілька класифікацій, що ґрунтуються на етіологічних, патогенетичних та гематологічних ознаках. В абсолютній більшості (98–99%) випадків анемія у вагітних є результатом залізодефіциту.

Стадії дефіциту заліза (ДЗ):

- передлатентний ДЗ, при якому знижуються запаси заліза в депо, однак надходження його для гемопоєзу достатні;
- латентний ДЗ, що характеризується повним виснаженням запасів заліза в депо, зниженням рівня феритину в сироватці крові, підвищенням загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки крові та рівня трансферину.

Експертами ВООЗ прийнята така класифікація анемії у вагітних:

- анемія легкого ступеня важкості – концентрація Нв в крові від 90 до 110 г/л;
- помірно виражена анемія – концентрація Нв в крові від 89 до 70 г/л;
- важка анемія – концентрація Нв в крові менше за 70 г/л.

За часом виникнення ЗДА розрізняють: ЗДА, що виникла під час вагітності, та ЗДА, що існувала до початку вагітності, – хронічна.

Частіше спостерігають ЗДА, пов'язані з вагітністю. У більшості жінок до 28–30 тиж вагітності виникає анемія, зумовлена нерівномірним збільшенням об'єму циркулюючої

плазми крові та об'єму еритроцитів. Таким чином показник гематокриту знижується з 40% до 32%, кількість еритроцитів зменшується з 4 до $3,5 \times 10^{12}$ /л, концентрація гемоглобіну – зі 140 до 110 г/л (з I до III триместру). Порівняно з анемією, що розвивається під час вагітності, анемія вагітних перебігає складніше, бо є ускладненням вагітності. За наявності у вагітних анемії до вагітності організм, як правило, встигає адаптуватися.

Причини розвитку ЗДА у вагітних:

- ДЗ, зумовлений його утилізацією на потреби фетоплацентарного комплексу і підвищене використання заліза, спрямований на збільшення маси циркулюючих еритроцитів;
- зниження вмісту заліза в харчуванні, що пов'язане з методиками приготування їжі та відсутністю в раціоні достатньої кількості сирих овочів та фруктів, білків тваринного походження (молоко, м'ясо, риба);
- нестача необхідних для засвоєння заліза вітамінів (аскорбінова кислота та інші);
- захворювання печінки (гепатоз, прееклампсія), за яких порушуються процеси депонування феритину та гемосидерину та виникає недостатність синтезу білків, що транспортують залізо;
- часті пологи з коротким інтервалом між ними;
- ранні гестози, які унеможливають процеси всмоктування в травному тракті елементів заліза, магнію, фосфору, необхідних для кровотворення;
- багатоплідна вагітність;
- лактація;
- хронічні інфекційні хвороби;
- отруєння навколишнього середовища хімічними речовинами, пестицидами, висока мінералізація води, що знижує засвоєння заліза з продуктів харчування.

Патогенез

Розвиток ЗДА при вагітності є результатом порушення рівноваги між підвищеним використанням заліза та його надходженням в організм. Залізо бере участь у тканинному диханні, у зв'язку з чим для ЗДА вагітних характерні тканинна гіпоксія та пов'язані з нею ускладнення. При ЗДА знижується вміст заліза в сироватці крові, кістковому мозку та депо, що призводить до порушення синтезу гемоглобіну. Гемоглобін забезпечує зв'язування транспорту та передачу кисню.

При ДЗ у вагітних виникає гемічна гіпоксія з подальшим розвитком вторинних метаболічних порушень та призводить до розвитку гіпоксії.

Зміни при ЗДА обмінного, волемічного, гормонального, імунного характеру призводять до розвитку акушерських ускладнень, частота яких прямо корелює зі ступенем важкості анемії.

Клінічні ознаки та симптоми

Клінічні прояви ЗДА залежать від ступеня ДЗ та швидкості його розвитку.

У легких випадках анемії загальні симптоми можуть бути відсутні, оскільки компенсаторні механізми забезпечують фізіологічну потребу тканин у кисні.

Клінічна симптоматика з'являється, зазвичай, при анемії середнього ступеня важкості та наростає при важкій анемії. Скарги вагітних такі:

- загальна слабкість, швидка втома;
- запаморочення, головний біль, шум у вухах;
- серцебиття;
- задишка;
- втрата свідомості;
- безсоння;
- порушення ковтання з відчуттям стороннього тіла в трахеї (синдром Пламера–Вінсона).

Під час об'єктивного обстеження вагітних виявляють:

- блідість шкірних покривів та слизових оболонок;
- сухість шкіри;
- можливу легку жовтяницю рук та носогубного трикутника внаслідок порушення обміну каротину при ЗДА;
- м'язову слабкість;
- стоматити, хейліти;
- сухість, ламкість волос та нігтів.

Усі ці ознаки порушення трофіки епітеліальних тканин пов'язані з тканинною сидеропенією та гіпоксією.

При тривалій анемії можливі порушення функцій паренхіматозних органів, що розвинулись на тлі дистрофічних процесів, які зумовлені хронічною гіпоксією.

Діагностика

Лабораторна діагностика: концентрація гемоглобіну; кількість еритроцитів, кольоровий показник; гематокрит (зниження до 30% та менше); концентрація заліза в плазмі крові (в нормі 13–32 мкмоль/л); загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові; насичення трансферину (НТ) залізом; повне морфологічне дослідження крові з визначенням кількості ретикулоцитів, тромбоцитів, лейкоцитів та юних форм.

З розвитком захворювання концентрація заліза знижується, загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові збільшується і як результат насичення трансферину залізом знижується до значень менше 16% (в нормі 35–50%).

Критерії ЗДА у вагітних

- концентрація гемоглобіну в крові менше за 110 г/л;
- кольоровий показник менше за 0,85;
- мікро- та анізоцитоз;
- середній діаметр еритроциту менше за 6,5 мкм;
- сироваткове залізо – менше за 12,6 мкмоль/л, НТ – менше за 16%.

Клінічні рекомендації

При виявленні причин розвитку ЗДА основне лікування повинно бути спрямоване на їхнє усунення (лікування ентрититу, корекція харчування та інше).

Лікарські засоби з препарату заліза є методом вибору при корекції залізодефіциту та рівня гемоглобіну у вагітних

із ЗДА. Їм слід надавати перевагу над харчовими продуктами, що містять залізо.

В Україні, згідно з даними Державного реєстру лікарських засобів, зареєстрований та дозволений до застосування у вагітних заліза сахарат для внутрішньовенного введення Суфер® («Юрія-Фарм»).

У нашій клініці даний препарат при лікуванні анемії застосовано у 10 вагітних з анемією середнього та важкого ступеня.

Ми оцінювали ефективність даного препарату порівняно з лікуванням залізовмісними препаратами інших груп.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Спостереження проводили за вагітними з анеміями середнього та важкого ступеня (відповідно рівень гемоглобіну у всіх вагітних був нижче 90 г/л).

Середній вік склав 24±1,3 року. Термін гестації від 23-го до 30-го тижня вагітності. Вагітних лікували у відділенні патології вагітності з ліжками екстрагенітальної патології пологового будинку № 1 м. Чернівці.

Обстеження включало визначення вмісту гемоглобіну, гематокриту, заліза, загальної залізов'язувальної здатності плазми крові, характеристику клінічних проявів анемії.

Діагноз анемії встановлювали на підставі Наказу МОЗ України № 782 від 29.12.2005 р. та критеріїв, запропонованих в рекомендаціях The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (2000).

З метою корекції анемії вагітним призначали препарат Суфер® у формі розчину для парентерального введення, в 1 мл 20 мг заліза у вигляді заліза (III) гідроксид цукрового комплексу. Дану дозу вводили один раз на добу протягом п'яти днів.

Період спостереження склав 2 тиж. Паралельно проводили об'єктивізацію стану фетоплацентарного комплексу.

Клінічний ефект оцінювали після закінчення періоду спостереження за клінічними та лабораторними ознаками.

Можливу шкідливість препарату визначали за динамікою показників біохімічного аналізу крові (загальний білок, аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспаратамінотрансфераза (АсАТ)).

Статистичне оброблення даних проводили з використанням програми STATISTICA 6.1 («StatSoft Inc.», США).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Симптоми анемії у вагітних суттєво погіршували їхнє самопочуття. Найбільш частими проявами анемії були: загальна слабкість (100% вагітних), втома (80%), запаморочення (60%), погіршення апетиту (50% вагітних), тахікардія (60% пацієток), задишка (40% пацієток). Через 2 тижні на тлі застосування Суфер® препарату у більшості вагітних спостерігається значне покращання самопочуття, зменшення клінічних проявів анемії (таблиця).

Зміни симптомів анемії на тлі застосування препарату Суфер®

Симптоми	До лікування		Після лікування	
	n=10	%	n=10	%
Загальна слабкість	10	100	4	40
Підвищена втома	8	80	3	30
Запаморочення	6	60	-	
Погіршення апетиту	5	50	1	10
Тахікардія	6	60	1	10
Задишка	4	40	-	

Таким чином, на тлі лікування значно покращувалось самопочуття вагітних.

Анемія середнього ступеня важкості діагностовано у 6 вагітних (середній рівень гемоглобіну склав до лікування 92 г/л), важкого ступеня – 4 вагітних (середній рівень гемоглобіну склав 75 г/л). Після лікування середній рівень гемоглобіну у вагітних з помірною анемією склав 98%, у вагітних з важкою анемією – 84,2%. Рівень сироваткового заліза до лікування у вагітних з анемією середнього ступеня складав $6,74 \pm 1,75$ мкмоль/л, у вагітних з важкою анемією $5,18 \pm 3,65$ мкмоль/л відповідно. Після лікування рівень сироваткового заліза вагітних з анемією середнього ступеня складав $8,1274 \pm 0,43$ мкмоль/л, у вагітних з важкою анемією $6,78 \pm 2,4$ мкмоль/л.

Кількість еритроцитів в 1 л крові у вагітних з анемією середнього ступеня становила $2,63 \pm 0,39 \times 10^{12}$ /л до лікування та $2,96 \pm 0,14 \times 10^{12}$ /л – після лікування, у вагітних з анемією важкого ступеня $2,34 \pm 0,36 \times 10^{12}$ /л до лікування та $2,75 \pm 0,45$ після лікування відповідно.

Некоторые аспекты железодефицитной анемии у беременных Е.Н. Албота

В статье приведены результаты исследования эффективности применения препарата Суфер® с целью коррекции железодефицитной анемии у беременных по сравнению с препаратами других групп. На фоне применения препарата Суфер® состояние беременных значительно улучшалось, что подтверждается данными объективных и лабораторных исследований. Препарат хорошо переносится беременными и не оказывает неблагоприятного влияния на плод.

Ключевые слова: железодефицитная анемия у беременных, Суфер®, хорошая переносимость, гематокрит, гемоглобин, улучшение картины крови, повышение уровня гемоглобина.

Включення в терапію заліза (III) гідроксид сахарозного комплексу зумовило достовірне підвищення показників гемоглобіну, сироваткового заліза, еритроцитів в плазмі крові ($p < 0,01$).

При застосуванні препарату не відзначено побічної дії чи непереносимості препарату, а також зміни рівня АлАТ, АсАТ, білірубину, що свідчить про задовільну переносимість препарату вагітними.

При об'єктивізації стану плодів у жодному випадку при лікуванні препаратом Суфер® не спостерігалось погіршення.

ВИСНОВКИ

1. Парентеральне застосування заліза (III) гідроксид цукрового комплексу покращує показники крові (підвищує рівень еритроцитів, гемоглобіну, сироваткового заліза) у вагітних з залізодефіцитними анеміями ($p < 0,01$).

2. Препарат Суфер® не шкідливий для використання у вагітних, не спричинює побічної дії чи алергійних реакцій.

Some aspects of iron deficiency anemia in pregnant A. Albota

This work presents the results of research on the effectiveness of the medical treatment Sufer® in correction of iron deficiency anemia of pregnant women comparing to other groups of drugs. After using Sufer® condition of pregnant women significantly improved, it was confirmed objectively and by laboratory research. Medical treatment was well tolerated by pregnant and has no adverse effects on the fetus.

Key words: iron deficiency anemia in pregnant, Sufer®, good tolerability, hematocrit, hemoglobin, blood picture improvement, increase hemoglobin.

Сведения об авторе

Албота Елена Николаевна – Родильный дом № 1, 58001, г. Черновцы, ул. Главная, 129; тел.: (050) 675-81-51

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Мурашко Л.Е., Сопоева Ж.А. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом // Пробл. репрод. – 2002. – № 6. – С. 30–34.
2. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии // РМЖ. – 1997. – № 5. – С. 1234–1242.
3. Ермоленко В.М., Филатова Н.Н. (2004) Физиология метаболизма железа. Анемия, 1: 3–10.
4. Astor B.C., Muntner P., Levin A. et al. (2002) Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994). Arch. Intern. Med., 162(12): 1401–1408.
5. Beaufreere B., Bresson J.L., Briend A. et al. Iron and pregnancy // Arch. Pediatr. – 1995. – Vol. 1. – P. 1209–1218.
6. Conrad M.E. Iron Overloading Disorders and Iron Regulation // Seminars in Hematol. – W.B. Saunders Company, 1998. – Vol. 1. – P. 1–4.
7. Cook J.D., Skikne B.S., Baynes R.D. Iron deficiency: the global perspective // Adv. Exp. Med. Biol. – 1994. – Vol. 356. – P. 219–228.
8. The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (2000) IV. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update 2000. Am. J. Kidney Dis., 37(1 Suppl. 1): S182–S238.
9. Frewin R., Henson A., Provan D. Iron deficiency anaemia // BMJ. – 1997. – Vol. 314. – P. 360–363.

Статья поступила в редакцию 19.10.2015