

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Реферат на тему Анемия и беременность

Выполнила:
Ординатор 1-го года
Кафедры акушерства и
гинекологии ИПО

Фомина Анастасия Владимировна

Красноярск, 2022

Оглавление

Дефиниции	3
Обмен железа в организме.....	3
Основные гематологические показатели во время беременности.....	5
Особенности кроветворения в период беременности.....	5
Классификации	6
Классификация анемий в зависимости от среднего эритроцитарного объема	7
Классификация анемии по степени тяжести [Мордухович А. С. и др., 1991].....	7
Факторы риска развития железодефицитной анемии и противопоказания к беременности	8
Патогенез анемии беременных.....	9
Формы анемии, возникающие во время беременности	10
Диагностика	20
Лечение и профилактика анемии	23
Список используемой литературы.....	27

Дефиниции

Анемия — это состояние организма человека, характеризующееся снижением уровня гемоглобина, уменьшением количества эритроцитов, появлением их патологических форм, изменением витаминного баланса, количества микроэлементов и ферментов.

Анемия — не диагноз, а симптом, поэтому в обязательном порядке необходимо выяснять причину ее развития.

Критериями анемии у женщин, согласно данным ВОЗ, являются: концентрация гемоглобина — менее 120 г/л, а во время беременности — менее 110 г/л.

Анемия — одно из наиболее частых осложнений беременности. По данным ВОЗ, частота железодефицитной анемии у беременных в странах с различными уровнями жизни колеблется от 21 до 80%. За последнее десятилетие в связи с ухудшением социально-экономической обстановки

в России частота железодефицитной анемии значительно возросла, несмотря на низкую рождаемость. Частота анемии, по данным Минздрава РФ, за последние 10 лет увеличилась в 6,3 раза.

Анемия беременных в 90% случаев является железодефицитной. Железодефицитная анемия — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина из-за развивающегося вследствие различных физиологических и патологических процессов дефицита железа и проявляющийся симптомами анемии и сидеропении.

В конце беременности практически у всех женщин имеется скрытый дефицит железа, причем у 1\3 из них развивается железодефицитная анемия.

Наличие железодефицитной анемии нарушает качество жизни пациенток, снижает их работоспособность, вызывает функциональные расстройства со стороны многих органов и систем.

У беременных дефицит железа увеличивает риск развития осложнений в родах, а при отсутствии своевременной и адекватной терапии ведет к возникновению дефицита железа у плода.

Обмен железа в организме

Железо относится к одним из жизненно важных для организма элементов, входит в состав гемоглобина, миоглобина, участвует в функционировании множества ферментных систем организма, процессах тканевого дыхания и других физиологических процессах.

Из поступающего в организм с пищей в количестве 15—20 мг в сутки железа всасывается в двенадцатиперстной и проксимальных отделах тощей кишки не более 2—3 мг железа (предел усвоения организмом данного элемента). Причем интенсивность этого процесса определяется потребностью в железе (при его дефиците всасывание увеличивается). Наиболее полно усваивается железо из продуктов животного происхождения (мясо), значительно хуже из пищи растительного характера. Высвобождение железа из продуктов снижается при их тепловой обработке, замораживании и длительном хранении.

Следует отметить, что всасывание железа усиливается под влиянием:

- меди;
- желудочного сока;
- белков животного происхождения;
- аскорбиновой кислоты.

Аскорбиновая кислота образует комплексы железа, хорошо растворимые в кислой среде желудка, и продолжает поддерживать их растворимость даже в щелочной среде тонкой кишки.

Фосфаты, фитин, танин, оксалаты, а также различные патологические процессы в тонкой кишке нарушают и угнетают всасывание железа.

Поступившее в кровь железо соединяется с трансферрином (белок (3-глобулиновой фракции), который осуществляет транспортировку железа в различные ткани и органы, в частности в эритробласты костного мозга, где оно включается в молекулы эритроцитов (1,5—3 г) и представляет основной фонд железа в организме. В результате физиологического гемолиза из распадающихся эритроцитов происходит высвобождение железа (15—25 мг/сут), которое соединяется в крови с трансферрином и вновь используется эритробластами для синтеза гемоглобина. Следует отметить, что 75% железа человеческого организма находится в гемоглобине.

Важное физиологическое значение имеет фонд запасов железа, представленный ферритином и гемосидерином. Железо запасов содержится в макрофагах паренхиматозных органов (печень, селезенка). Общее количество железа в запасах составляет 0,5—1,5 г.

Небольшое количество железа (около 125 мг) входит в состав миоглобина, цитохромов, ферментов (каталаза, пероксидаза), некоторых белков. Наличие запасного фонда железа обеспечивает временную компенсацию в тех ситуациях, когда потери железа превышают его поступление с пищей.

Основные гематологические показатели во время беременности

<i>Показатели</i>	<i>Небеременны е женщины</i>	<i>I триместр</i>	<i>II триместр</i>	<i>III триместр</i>
Гемоглобин, г/л	139 (115-160)	131 (112-165)	126(110-144)	112(110-140)
Гематокритное число, %	35	33	36	34
12 Эритроциты ($\cdot 10^9$ /л)	3,7	3,6	3,25	3,2
9 Лейкоциты ($\cdot 10^9$ /л)	5,5	6,6	7,9	9,6
Нейтрофилы, %	0,5	0,2	0,2	0,1
Базофилы, %	2,0	1,7	1,5	1,5
Эозинофилы, %	38,0	27,9	25,2	25,3
Лимфоциты, %	4,0	3,9	4,0	4,5
СОЭ, мм/ч	22	24	45	52

Таким образом, в организме человека находится около 4 г железа.

Выводится железо из организма женщины в количестве 2—3 мг в сутки через кишечник, желчь, с мочой, через слущивающийся эпителий кожи, при лактации и менструациях.

Потери железа при каждой беременности, в родах и за время лактации составляют 700— 900 мг (до 1 г). Организм в состоянии восстановить запасы железа в течение 4—5 лет. Если женщина планирует беременность раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия. Дефицит железа не может не возникнуть у многорожавших женщин (имеющих более 4 детей).

Особенности кроветворения в период беременности

Установлено, что с прогрессированием беременности происходит стимуляция эритропоэза: имеет место увеличение гормона эритропоэтина, который стимулирует продукцию эритроцитов костным мозгом.

Кроме того, эритропоэз стимулируют образующиеся во время беременности ХГ, ПЛ и прогестерон. В то же время эстрогены оказывают угнетающее действие на этот процесс.

У небеременных женщин потребность в железе составляет 1,5 мг в сутки. Во время беременности потребность в железе неуклонно возрастает в I триместре на 1 мг в сутки, во II триместре — на 2 мг в сутки, в III триместре — на 3—5 мг в сутки.

При этом потеря железа организмом женщины составляет 0,8 мг в сутки. Для восполнения дефицита железа необходимо назначение препаратов железа. Потеря железа наиболее выражена в 16—20 нед беременности, что совпадает с периодом начала костномозгового кроветворения у плода и увеличением массы крови у беременной. В третьем периоде родов (при физиологической кровопотере) теряется от 200 до 700 мг железа, в дальнейшем, в период лактации, еще около 200 мг. Таким образом, из материнского депо в период беременности расходуется около 800—950 мг железа.

На состояние периферической крови матери, безусловно, оказывает влияние и кроветворение плода.

Кроветворение плода начинается с 19-го дня внутриутробной жизни и проходит три стадии: I — в желточном мешке, II — в печени плода, III — в костном мозге (с 4—5-го месяца беременности). Для образования гемоглобина плод использует железо материнского организма, в последние 3 мес своего развития плод утилизирует до 250—400 мг железа. Из материнской крови железо поступает в плаценту, превращается в ферритин и переходит к плоду: на образование плодового гемоглобина идет 1/3 ферритина, остальная часть откладывается в печени плода.

Врачу необходимо знать основные гематологические показатели у женщин в зависимости от триместра беременности.

Классификации

Классификация, предложенная И. А. Кассирским и Г. А. Алексеевой (1962, 1970)

1. Постгеморрагические анемии.
2. Анемии вследствие нарушенного кровообращения:
 - а) железодефицитные анемии;
 - б) железорефрактерные анемии;
 - в) В12-(фолиево-)дефицитные анемии;
 - г) В12-(фолиево-)рефрактерные анемии вследствие нарушенной ассимиляции витамина В12 (фолиевой кислоты) костным мозгом;
 - д) дизэритропоэтические анемии вследствие неэффективного эритропоэза;
 - е) гипопластические анемии.
3. Гемолитические анемии.

Классификация анемий в зависимости от среднего эритроцитарного объема

1. Макроцитарные анемии [средний эритроцитарный объем — СЭО менее 80 фемтолитров (фл)]:

- анемия вследствие дефицита железа;
- вторичные анемии;
- анемии, связанные с инфекцией и воспалением;
- талассемия и другие гемоглобинопатии.

2. Нормоцитарные анемии (СЭО 80—100 фл):

- вторичные анемии;
- гемолитические анемии;
- анемия вследствие острой кровопотери;
- апластическая анемия;
- миелофтизная анемия.

3. Макроцитарные анемии (СЭО более 100 фл):

- В₁₂-дефицитная анемия;
- фолиево-дефицитная анемия;
- анемия при кровопотере (более чем 2-дневной давности в результате кровотечения или гемолиза, характерен выраженный ретикулоцитоз);
- анемия при заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта;
- анемия при злоупотреблении алкоголем;
- анемия вследствие дисплазии костного мозга, гемобластоза, гипотиреоза).

Классификация анемии по степени тяжести [Мордухович А. С. и др., 1991]

1. Легкая:

- гемоглобин 110—91 г/л;
- эритроциты $3,6—3,2 \cdot 10^6$ /л;
- гематокритное число 34—30%.

2. Средняя:

- гемоглобин 90—71 г/л;
- эритроциты $3,2—2,6 \cdot 10^6$ /л;
- гематокритное число 30—26%.

3. Тяжелая:

- гемоглобин 70—51 г/л;
 - эритроциты $2,6—1,8 \cdot 10^6$ /л;
 - гематокритное число 26—22%.
4. Крайне тяжелая (экстремальная):
- гемоглобин 50 г/л и ниже;
 - эритроциты $2,0—1,5 \cdot 10^6$ /л;
 - гематокритное число 22% и ниже.

Факторы риска развития железодефицитной анемии и противопоказания к беременности

Профилактика анемии прежде всего необходима беременным с высоким риском ее развития. Выделяют следующие основные этиологические факторы развития железодефицитной анемии.

1. Алиментарный фактор:
 - снижение поступления железа в организм с пищей (вегетарианская диета, анорексия).
2. Отягощенный соматический анамнез:
 - хронические заболевания внутренних органов (ревматизм, пороки сердца, пиелонефрит, гепатит);
 - заболевания печени (нарушение процессов депонирования железа и его транспортировки в связи с дефицитом трансферрина);
 - хронические заболевания инфекционного характера (происходит интенсивная аккумуляция железа зоной воспаления);
 - анемия в анамнезе;
 - гастрогенный и энтерогенный факторы;
 - желудочно-кишечные кровотечения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое, дивертикулезе кишечника, неспецифическом язвенном колите, глистной инвазии;
 - наличие заболеваний, проявляющихся хроническими носовыми кровотечениями (тромбоцитопатии, тромбоцитопеническая пурпура).
3. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез:
 - менометроррагии;
 - многорожавшие женщины;

- самопроизвольные выкидыши в анамнезе;
- наличие кровотечения в предыдущих родах;
- эндометриоз;
- миома матки;
- недоношенность при рождении самой пациентки (поскольку до 1,5 лет механизм всасывания железа не работает и кроветворение ребенка происходит за счет накопленных запасов железа).

4. Осложненное течение настоящей беременности:

- многоплодная беременность;
- ранний токсикоз;
- юные первородящие;
- первородящие старше 30 лет;
- артериальная гипотония;
- обострение хронических инфекционных заболеваний во время беременности;

- гестоз;
- предлежание плаценты;
- преждевременная отслойка плаценты.

5. Время года (в осенне-зимний период имеет место дефицит витаминов).

Врачу необходимо знать формы анемии, при которых беременность противопоказана.

1. Хроническая железодефицитная анемия III—IV степени.
2. Гемолитическая анемия.
3. Анемия при гипо- и аплазии костного мозга.
4. Лейкозы.
5. Болезнь Верльгофа с частыми обострениями.

Патогенез анемии беременных

Выделяют следующие основные механизмы, которые способствуют развитию анемии в организме беременной:

1. Накопление в течение гестации продуктов межутробного обмена, оказывающих токсическое влияние на костный мозг (многие авторы отмечают наличие значительных метаболических нарушений у беременных, страдающих анемией: метаболический ацидоз, задержка жидкости в интерстициальной ткани, повышение концентрации меди, снижение концентрации витаминов и микроэлементов — кобальта, марганца, цинка, никеля).

2. Изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества Э2, вызывающего угнетение эритропоэза).
3. Частые беременности и роды, многоплодная беременность способствуют истощению депо железа в организме.
4. Наличие у пациентки сидеропении (недостаток железа в организме).
5. Дефицит в организме у беременной витамина В12, фолиевой кислоты и белка.
6. Кислородное голодание, при котором происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме женщины.
7. Иммунологические изменения в организме беременной, происходящие за счет постоянной антигенной стимуляции материнского организма со стороны тканей развивающегося плода (угнетение Т-клеточного звена иммунитета, повышение противотканевой сенсibilизации, накопление мелкодисперсных иммунных агрегантов и низкий уровень комплемента, снижение общего количества лимфоцитов).
8. Расход железа из депо организма матери, необходимый для правильного развития плода.

Во время беременности встречаются все клинические варианты анемии, диагностируемые в популяции. Однако подавляющее большинство из них наблюдаются казуистически редко. В тех случаях, когда лечение анемии у беременной препаратами железа не дает эффекта, целесообразно уточнить этиологию патологического процесса и проводить дифференциальную диагностику с другими формами заболевания.

Формы анемии, возникающие во время беременности

Физиологическая (ложная) анемия

Развитие этой формы анемии зависит от неравномерного увеличения отдельных компонентов крови. Во время беременности наблюдается увеличение объема крови матери на 23—34% (до 50%) за счет плазмы. Соответственно показатель гематокритного числа снижается до 35% (при норме 36—42%), в то время как общая масса гемоглобина возрастает на 12—18%. Таким образом, из-за изменения соотношения ОЦК и уровня гемоглобина при нормально протекающей беременности развивается так называемая «физиологическая анемия», которая является ложной. Она возникает на фоне гиперволемии и не требует лечения.

Пернициозная анемия

Во время беременности эта форма анемии встречается редко и протекает как гиперхромная пернициозная анемия, нередко приводящая к летальному исходу у женщин.

Эта форма анемии развивается в период смены эмбрионального кроветворения в печени плода на нормобластическое при условии, если у женщины до беременности имела место латентная В12-(фолиево-)дефицитная анемия. При этом нарушение нормального созревания эритроцитов обусловлено дефицитом витамина В12 или фолиевой кислоты.

Развитию анемии, связанной с дефицитом витамина В12, способствуют:

- перенесенные инфекции;
- алиментарная недостаточность В12;
- заболевания желудка, вызывающие уменьшение количества клеток, вырабатывающих внутренний фактор (рак желудка, гастрэктомия, аутоиммунное заболевание с развитием атрофического гастрита — пернициозная анемия);
- использование лекарственных средств (цитостатики, антиметаболиты, ацикловир, противосудорожные препараты, нитрофураны, оральные контрацептивы);
- поражение терминального отдела подвздошной кишки (болезнь Крона, резекция кишечника, врожденное нарушение всасывания витамина В12);
- инвазия широким лентецом (*Diphyllobothrium latum*);
- дефицит витамина В12 при нарушении синтеза ДНК, вследствие которого в костном мозге повышается количество мегалобластов.

Основные клинические симптомы:

- гунтеровский глоссит («гунтеровский язык»);
- парестезии, связанные с фуникулярным миелозом (поражение канатиков спинного мозга);
- гемолитическая желтуха;
- типичная пернициозная анемия.

При лабораторном исследовании крови отмечается:

- мегалобластическое кроветворение;
- лейкопения;
- гиперхромная анемия;
- анизоцитоз;
- макроцитоз;
- мегалоцитоз;
- выраженная базофильная зернистость, ядерные формы эритроцитов;

- тромбоцитопения;
- повышение цветового показателя до 1,0—1,2;
- гипербилирубинемия;
- содержание железа в сыворотке крови нормальное;
- в костном мозге обнаруживаются мегалобласты.

Для лечения используется заместительная терапия витамином В12.

Гипохромные анемии, являющиеся сопутствующими заболеваниями во время беременности

К ним относятся:

- анемии как следствие или сопутствующее заболевание при инфекционных болезнях (сепсис) и паразитарных инвазиях (гельминтозы, малярия) во время беременности;
- анемия во время беременности вследствие заболевания печени, желудка, алиментарных дистрофий, связанная с дефицитом внутреннего антианемического фактора;
- анемия, развивающаяся в связи с недостаточностью внешнего антианемического фактора вследствие недостаточного поступления с пищей железа, витамина В12.

Мегалобластная анемия, связанная с дефицитом фолиевой кислоты

Фолиево-дефицитная гиперхромная анемия составляет 1% от всех анемий беременных. Чаще развивается в III триместре, перед родами и в раннем послеродовом периоде.

Дефицит фолиевой кислоты в организме возникает из-за:

- недостаточного содержания ее в рационе;
- повышенной потребности в фолиевой кислоте (беременность, недоношенность, гемолиз, рак);
- нарушения всасывания (целиакия);
- повышенного выведения ее из организма (некоторые кожные заболевания, болезни печени, диализ).

Суточная потребность организма женщины в фолиевой кислоте составляет 100 мкг, во время беременности — возрастает до 400 мкг, к сроку родов — до 800 мкг, потребность в фолиевой кислоте в период лактации составляет 300 мкг (данные ВОЗ).

Запасы фолиевой кислоты

в организме невелики (5—12 мкг), поэтому во время беременности часто возникает ее дефицит, которому способствуют небольшие сроки между беременностями, многоплодие, гестоз, преждевременная отслойка плаценты, длительный прием гормональных контрацептивов, недостаточное поступление с пищей фолиевой кислоты.

Скрытый дефицит фолиевой кислоты имеется у 4—33% беременных.

Фолиевая кислота играет важную роль во многих физиологических процессах. Она участвует в синтезе ряда аминокислот — серина, глицина, гистидина, метионина, что особенно важно, метидина — компонента ДНК.

Фолиевая кислота играет ключевую роль в процессах деления клетки. Ткани с высокой скоростью деления клеток (костный мозг, слизистая оболочка кишечника) характеризуются повышенной потребностью в фолиевой кислоте.

Участие фолиевой кислоты в пуриновом обмене определяет значение ее для нормального роста, развития и пролиферации тканей, особенно для процессов кроветворения и эмбриогенеза.

Дефицит фолиевой кислоты неблагоприятно влияет на течение беременности и развитие плода. Полноценное формирование нервной системы плода невозможно при дефиците фолиевой кислоты в организме женщины до беременности и в ранние сроки гестации. Дефицит фолатов способствует формированию дефектов нервной трубки (анэнцефалия, энцефалоцеле, spina bifida). Установлено, что прием препаратов фолиевой кислоты до начала беременности снижает риск развития дефектов нервной трубки на 60%.

Другим важным фактом, подтверждающим роль фолиевой кислоты во время беременности, является наличие тесной взаимосвязи между уровнем фолиевой кислоты в организме матери и массой ребенка при рождении. За несколько недель до рождения плод расходует фолиевую кислоту матери для увеличения собственной массы и пополнения своих запасов фолатов. В результате у женщин, имеющих дефицит фолиевой кислоты, вероятность рождения ребенка с гипотрофией и сниженным запасом фолиевой кислоты существенно возрастает.

Фолиевая кислота участвует в гемопоэзе. Гематологическая патология в результате истощения запасов фолиевой кислоты проявляется нарушением созревания эритроцитов, миелоидных клеток, что приводит к анемии, лейкопении, иногда к

тромбоцитопении.

Плод поглощает активную форму фолиевой кислоты (фолиновую кислоту), необходимую для его развития, тем самым, обедняя кровь матери. Кровь плода в 8,4 раза богаче фолиновой кислотой, чем кровь его матери. Для покрытия этих потерь при беременности возникает повышенная потребность в фолиевой кислоте.

Главными источниками фолиевой кислоты в пище являются сырые зеленые овощи и фрукты (особенно апельсины), говяжья печень. Основные клинические симптомы мегалобластной анемии:

- отсутствие аппетита;
- диспепсические расстройства (рвота, поносы);
- жжение языка;
- геморрагический диатез на коже, слизистых оболочках и склерах;
- у 1/3 больных увеличена селезенка;
- субфебрильная температура. Лабораторные показатели:
- мегало-, анизо-, пойкилоцитоз;
- базофильная зернистость и ядерные формы эритроцитов;
- снижение количества ретикулоцитов;
- лейкоцитоз;
- сдвиг формулы влево;
- обнаружение сегментированных лейкоцитов;
- повышение содержания железа в сыворотке крови.

Для лечения необходимо соблюдение диеты и дополнительный прием фолиевой кислоты.

Гипопластическая, или апластическая, анемия

При гипопластической анемии происходит резкое угнетение костномозгового кроветворения и развивается панцитопения (анемия, лейкопения и тромбоцитопения).

Причинами данной формы анемии чаще всего являются:

- ионизирующее излучение;
- прием лекарственных препаратов (левомицетин, аминазин, бутадиион, цитостатики);
- поступление в организм химических веществ (бензол, мышьяк), обладающих миелотоксическим действием;
- хронические инфекционные заболевания (вирусный гепатит, пиелонефрит);

- аутоиммунные процессы.

Среди особенностей клинического течения заболевания можно выделить три основных синдрома:

- анемический;
- геморрагический (геморрагии на коже, носовые и маточные кровотечения);
- септико-некротический.

Лабораторное исследование крови:

- выраженная анемия (гемоглобин 50 г/л), которая имеет нормохромный и макроцитарный характер;
- тромбоцитопения;
- лейкопения;
- относительный лимфоцитоз;
- снижение количества ретикулоцитов;
- повышение СОЭ.

Диагноз устанавливают на основании результатов пункции костного мозга, в котором определяется полное исчезновение костномозговых элементов и замещение их жировой тканью и кровоизлияниями.

Летальность для беременной при данной форме анемии достигает 45%. Поэтому целесообразно прерывание беременности в сроки до 12 нед с последующей спленэктомией.

При снижении уровня гемоглобина ниже 60 г/л, количества лейкоцитов менее $1,5 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилов менее 20%, стойком лимфоцитозе (более 60%), наличии геморрагии и тяжелых инфекционных процессов показано срочное прерывание беременности по медицинским показаниям.

Если гипопластическая анемия диагностируется в поздние сроки беременности, рекомендовано оперативное родоразрешение путем кесарева сечения в сочетании со спленэктомией.

Гемолитические анемии

Это большая группа заболеваний, основным отличительным признаком которых является укорочение жизни эритроцитов вследствие их гемолиза. Существуют две

основные группы: наследственные и приобретенные анемии. Среди наследственных выделяют две формы гемолитических анемий.

Микросфероцитарная гемолитическая анемия. Эта форма анемии наследуется по аутосомно-доминантному типу. Развивается вследствие дефекта структуры мембраны эритроцита (отсутствует одна из белковых фракций — спектрин), что приводит к проникновению в клетку избытка натрия и накоплению воды. Эритроциты приобретают шаровидную форму и разрушаются в селезенке.

Основные клинические симптомы:

- гемолитический синдром (желтуха, спленомегалия, анемия);
- цикличность течения: ремиссии сменяются обострениями, связанными с перенесенными инфекциями или беременностью.

Лабораторные признаки:

- микросфероцитоз;
- снижение осмотической резистентности эритроцитов;
- ретикулоцитоз;
- тромбоцитопения;
- умеренный лейкоцитоз.

Основной метод лечения — спленэктомия. Учитывая наследственный характер данной патологии, при планировании беременности необходима консультация врача-генетика и своевременное обследование новорожденного.

Аутоиммунная гемолитическая анемия. Аутоиммунное заболевание, при котором происходит образование антител к собственным эритроцитам. Различают симптоматическую и идиопатическую аутоиммунную гемолитическую анемию.

К симптоматической форме относится анемия, которая развивается на фоне гемобластозов, системной красной волчанки, язвенного колита, хронического гепатита, злокачественных опухолей.

К идиопатической форме относят те случаи анемии, когда невозможно установить основное заболевание.

Во время беременности встречается редко. Прогноз для матери благоприятный. Лечение заключается в назначении преднизолона из расчета 60—80 мг/сут с постепенным снижением дозы до поддерживающей (10—15 мг/сут).

Родоразрешение — через естественные родовые пути.

При развитии аутоиммунной гемолитической анемии при последующих беременностях рекомендовано их прерывание до 12 нед гестации.

Железодефицитная (истинная, гипохромная) анемия

Эта форма анемии встречается наиболее часто. Характерной особенностью данной формы анемии является абсолютное уменьшение количества эритроцитов или функциональная недостаточность системы эритроцитов в силу пониженного содержания гемоглобина в каждом отдельном эритроците. Железодефицитная анемия всегда носит гипохромный характер.

Клинические проявления железодефицитной анемии обусловлены, с одной стороны, наличием анемического синдрома, с другой — дефицитом железа (гипосидерозом).

Анемический синдром. Анемический синдром проявляется комплексом неспецифических симптомов и обусловлен неполным кислородным обеспечением тканей организма. Основными жалобами пациенток в этих случаях являются:

- общая слабость;
- повышенная утомляемость;
- головокружение;
- шум в ушах;
- мелькание мушек перед глазами;
- тахикардия;
- одышка при физической нагрузке;
- обморочные состояния;
- бессонница;
- головная боль;
- снижение работоспособности.

Синдром гипосидероза. Клинические проявления гипосидероза обусловлены тканевым дефицитом железа. В результате снижения активности железосодержащих тканевых ферментов, в частности цитохромов, появляются изменения в эпителиальных тканях (кожа, слизистые оболочки). Следствием этого являются:

- сухость кожи, образование на ней трещин;
- нарушение целостности эпидермиса;
- ангулярный стоматит (появление в углах рта изъязвлений и трещин с

воспалительным валом);

- атрофия и гиперкератоз слизистой оболочки ротовой полости;
- изменения со стороны ногтей (ломкость, слоистость, поперечная исчерченность, ногти становятся плоскими, принимают вогнутую ложкообразную форму — койлонихии);

• невозможность отрастить волосы (волосы секутся, кончики их расслаиваются). К симптомам, связанным с дефицитом железа относятся:

- чувство жжения языка;
- извращение вкуса (желание есть мел, зубную пасту, пепел, глину, песок, сырые крупы);
- нездоровое пристрастие к некоторым запахам (ацетон, бензин, керосин, нафталин);
- сидеропеническая дисфагия (затруднение при глотании сухой и твердой пищи);
- дистрофические изменения слизистой оболочки желудка с развитием секреторной недостаточности, появлением чувства тяжести и болей, как при гастрите;
- дизурические расстройства, недержание мочи при кашле и смехе, ночной энурез;
- мышечная слабость (формируется из-за дефицита железосодержащих ферментов);
- бледность кожи, нередко с алебастровым или зеленоватым оттенком;
- симптом «голубых склер» (данный феномен объясняется дистрофическими изменениями роговицы глаза, через которую просвечивают сосудистые сплетения, создающие эффект «синевы»);
- артериальная гипотония;
- субфебрильная температура;
- систолический шум на верхушке сердца функционального характера.

При тяжелой форме железодефицитной анемии развивается анемическая миокардиодистрофия. Снижение содержания гемоглобина в крови вызывает компенсаторное усиление работы сердца, увеличение сердечного выброса и коронарного кровотока, что требует большего притока кислорода к миокарду, а это невозможно при выраженной анемии. Недостаток кислорода приводит к дистрофическим изменениям в миокарде, которые клинически проявляются декомпенсированной недостаточностью кровообращения.

Необходимо учитывать, что железо принимает участие в росте тела и нервов,

синтезе коллагена, метаболизме порфирина, терминальном окислении и окислительном фосфорилировании в клетках, работе иммунокомпетентной системы.

Для железодефицитной анемии беременных характерна тканевая гипоксия (гемоглобин обеспечивает связывание, транспорт и передачу кислорода) и вызываемая ею патология. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. При беременности потребление кислорода увеличивается на 15—33%, что еще больше способствует развитию гипоксии.

У беременных с тяжелой степенью железодефицитной анемии развивается также циркуляторная гипоксия, обусловленная дистрофическими изменениями в миокарде, нарушением его сократительной способности, возникновением гипокинетического типа кровообращения.

Многие исследователи рассматривают железо-дефицитную анемию как тотальную органную патологию, приводящую к функциональным и морфологическим изменениям всех органов и тканей. Особенно выраженным повреждениям подвергаются постоянно регенерирующие ткани: эпителий кожи, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, а также иммунная система и головной мозг.

Железодефицитная анемия характеризуется нарушениями белкового обмена. При тяжелой степени анемии возникают выраженная гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, приводящие к развитию отеков у беременной. При железодефицитной анемии легкой и средней степени тяжести имеет место гипоальбуминемия.

Повышение уровня глобулинов за счет α- и Р-фракций свидетельствует об изменении иммунологического статуса организма беременной при анемии.

При железодефицитной анемии развиваются дистрофические процессы в миометрии и плаценте, которые ведут к гипоплазии плаценты, снижению уровня вырабатываемых ею гормонов (прогестерон, Э2, ПЛ).

Течение беременности, родов и послеродового периода при анемии

Анемия осложняет течение беременности и родов, влияет на развитие плода. Даже при скрытом дефиците железа у 59% женщин отмечается неблагоприятное течение беременности и родов.

Особенности течения беременности при анемии.

1. Угроза прерывания беременности (20—42%).

2. Ранний токсикоз (29%).
3. Преэклампсия, эклампсия (40%).
4. Артериальная гипотония (40%).
5. Преждевременная отслойка плаценты (25— 35%).
6. Фетоплацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода (25%).
7. Преждевременные роды (11—42%).

Особенности течения родов и послеродового периода при анемии.

1. Преждевременное излитие околоплодных вод.
2. Слабость родовой деятельности (10—37%).
3. Преждевременная отслойка плаценты.
4. Атоническое и гипотоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде (10-51,8%).
5. ДВС-синдром и коагулопатические кровотечения (хроническая и подострая форма ДВС-синдрома, гипофункция тромбоцитов, укорочение АЧТВ, увеличение протромбинового индекса).
6. Гнойно-септические заболевания в родах и послеродовом периоде (12%).
7. Гипогалактия (39%).
8. Антенатальная и интранатальная гипоксия плода.

Перинатальная смертность при анемии составляет от 4,5 до 20,7%. Врожденные anomalies развития плода имеют место в 17,8% случаев.

Диагностика

1. Главным лабораторным признаком железодефицитной анемии является низкий цветовой показатель, который отражает содержание гемоглобина в эритроците и представляет собой расчетную величину. Поскольку при железодефицитной анемии продукция эритроцитов в костном мозге снижается незначительно, а синтез гемоглобина нарушен, цветовой показатель всегда ниже 0,85.
2. Определение среднего содержания гемоглобина в эритроците (среднее содержание гемоглобина). Вычисляется путем деления показателя гемоглобина (в г/л) на число эритроцитов в 1 л крови, выражается в пикограммах.
3. Оценка количества эритроцитов. При железодефицитной анемии оно снижено.
4. Исследование морфологической картины эритроцитов.

Морфологическим отображением низкого содержания гемоглобина в эритроцитах

является их гипохромия, преобладающая в мазке периферической крови и характеризующаяся наличием широкого просветления в центре эритроцита, который по форме напоминает бублик или кольцо. В норме соотношение центрального просветления и периферического затемнения в эритроците составляет 1:1, при гипохромии — 2:1; 3:1.

В мазке крови преобладают микроциты — эритроциты уменьшенного размера, отмечаются анизоцитоз (неодинаковая величина) и пойкилоцитоз (различные формы) эритроцитов.

Количество сидероцитов (эритроциты с гранулами железа, выявляемого при специальной окраске) резко снижено вплоть до полного отсутствия, что отражает снижение запасов железа в организме.

Содержание ретикулоцитов и лейкоцитов в пределах нормы может иметь место тромбоцитоз, исчезающий после медикаментозного устранения анемии.

5. Морфологическое исследование костного мозга при железодефицитной анемии малоинформативно. При использовании специальной окраски на железо и подсчета сидеробластов (содержащие гранулы железа созревающие эритробласты) отмечено, что количество последних значительно снижено. Однако «золотым стандартом» в диагностике железодефицитной анемии является окрашивание аспирата костного мозга на железо для определения его запасов (это исследование рекомендуется производить во всех неясных случаях).

6. Определение уровня железа в сыворотке крови. Содержание железа в сыворотке крови снижено (в норме у женщин составляет 12—25 мкмоль/л).

7. Определение общей железосвязывающей способности сыворотки крови. Данный показатель отражает степень «голодания» сыворотки и насыщения железом трансферрина. Принцип метода заключается в том, что к сыворотке крови пациентки прибавляется заведомый избыток железа, часть которого связывается с белком, а другая, несвязанная часть, удаляется. После этого определяют содержание оставшегося железа, связанного с белком и рассчитывают количество железа (в микромолях), которое может связать 1 л сыворотки. Этот показатель и отражает общую железосвязывающую способность сыворотки крови (норма — 30—85 мкмоль/л).

Разница между показателями общей железосвязывающей способности сыворотки крови и сывороточного железа отражает латентную железосвязывающую способность.

Отношение показателя железа сыворотки к общей железосвязывающей способности сыворотки крови отражает процент насыщения трансферрина железом (норма — 16—50%).

8. При железодефицитной анемии имеет место снижение содержания в сыворотке крови ферритина. Снижение этого показателя в сыворотке крови является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа. В норме содержание ферритина составляет 15—150 мкг/л.

9. Оценка запасов железа в организме производится при определении содержания железа

в моче после введения комплексов, связывающих железо и выводящих его с мочой (десферал, десфероксамин). Десфераловый тест состоит в том, что после внутривенного введения 500 мг десферала у здорового человека выводится от 0,8 до 1,2 мг железа, в то время как у больных с дефицитом железа этот показатель снижается до 0,2 мг.

10. Клинический анализ крови (гемоглобин, эритроциты, гематокритное число, СОЭ).

11. Новая стратегия в диагностике железодефицитной анемии заключается в определении индекса соотношения растворимого рецептора трансферрина к ферритину. Это исследование в будущем заменит другие диагностические мероприятия по определению концентрации железа в организме.

Таким образом, о наличии железодефицитной анемии можно говорить в случаях гипохромной анемии, сопровождающейся:

- снижением содержания сывороточного железа (ниже 12—25 мкмоль/л);
- повышением общей железосвязывающей способности сыворотки крови (выше 30—85 мкмоль/л);
- снижением концентрации ферритина в сыворотке крови (ниже 15—150 мкг/л);
- повышением латентной железосвязывающей способности сыворотки крови;
- снижением процента насыщения трансферрина железом (ниже 16—50%).

Следует отметить, что качество лабораторной диагностики зависит от правильности забора материала и выполнения диагностических методик. Полученные показатели не будут соответствовать истинным, если:

- исследование проводится на фоне лечения препаратами железа (необходимо проводить диагностику до начала лечения или не ранее 7 дней после отмены препаратов);
- производилось переливание эритроцитной массы или отмытых эритроцитов;

- не осуществляется правильное хранение материала (для исследования сывороточного железа должны использоваться пластиковые пробирки с пробкой);
- не производится правильный забор материала: кровь для исследования следует забирать в утренние часы, так как имеются суточные колебания концентрации железа в сыворотке (в утренние часы уровень железа выше).

Лечение и профилактика анемии

Наиболее часто встречается железодефицитная анемия. Беременным с железодефицитной анемией, кроме медикаментозной терапии, назначают специальную диету.

Разработаны определенные правила терапии железодефицитной анемии.

1. Неэффективность использования только диетического режима питания.

Общеизвестен тот факт, что из пищи всасывается 2,5 мг железа в сутки, в то время как из лекарственных препаратов — в 15—20 раз больше.

Наибольшее количество железа содержится в мясных продуктах. Содержащееся в них железо в виде гема всасывается в организме человека в количестве 25—30%.

Всасывание железа из других продуктов животного происхождения (яйца, рыба) составляет 10—15%, из растительных продуктов — всего 3—5%.

Наибольшее количество железа (в мг на 100 г продукта) содержится в:

- свиной печени (19,0 мг);
- какао (12,5 мг);
- яичном желтке (7,2 мг);
- сердце (6,2 мг);
- телячьей печени (5,4 мг);
- черством хлебе (4,7 мг);
- абрикосах (4,9 мг);
- миндале (4,4 мг);
- индюшачьем мясе (3,8 мг);
- шпинате (3,1 мг);
- телятине (2,9 мг).

В первую половину беременности рекомендуется суточный рацион, состоящий из 100 г белков, 80 г жиров и 350—400 г углеводов. Общая энергетическая ценность должна составлять 2600—2800 ккал.

Во вторую половину беременности количество белков должно быть увеличено до 125 г, жиров — до 70—90 г, углеводов — до 400—420 г, калорийность питания

составляет в этом случае 2900— 3050 кал.

Из белковых продуктов рекомендуются говядина, бычья печень, язык, печень и сердце, птица, яйца и коровье молоко.

Жиры содержатся в сыре, твороге, сметане, сливках.

Углеводы должны восполняться за счет ржаного хлеба грубого помола, овощей (томаты, морковь, редис, свекла, тыква и капуста), фруктов (абрикосы, гранаты, лимоны, черешня), сухофруктов (курага, изюм, чернослив), орехов, ягод (смородина, шиповник, малина, клубника, крыжовник), круп (овсяная, гречневая, рис) и бобовых (фасоль, горох, кукуруза).

Обязательно в питание должны включаться свежая зелень и мед.

2. Необходимы строгие показания к гемотрансфузии. Гемотрансфузия (теплая донорская кровь), переливание эритроцитной массы и отмытых эритроцитов — это процедуры, представляющие серьезную опасность для беременной и плода из-за высокого риска инфицирования (гепатит В и С, сифилис, СПИД, другие вирусные инфекции). Кроме того, железо из перелитых эритроцитов очень плохо утилизируется.

Критерием жизненных показаний для проведения трансфузий этих препаратов является не уровень гемоглобина, а общее состояние пациентки (показания возникают за 1—2 дня до родоразрешения при уровне гемоглобина ниже 60 г/л).

3. Препараты железа предпочтительнее применять перорально. Профилактика развития железо-дефицитной анемии у беременных группы риска по возникновению данной патологии заключается в назначении небольших доз препаратов железа (1—2 таблетки в день) в течение 4—6 мес, начиная с 14—16 нед гестации, курсами по 2—3 нед, с перерывами на 14—21 день, всего 3—5 курсов за беременность. Одновременно необходимо изменить режим питания в пользу повышения употребления продуктов, содержащих большое количество легкоусвояемого железа.

Для профилактики развития железодефицитной анемии во время беременности используют те же препараты, что и для лечения этого осложнения.

Согласно рекомендациям ВОЗ все женщины на протяжении II и III триместров беременности и в первые 6 мес в лактации должны принимать препараты железа.

Лечение препаратами железа должно быть длительным. Подъем ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз) отмечается на 8—12-й день лечения при адекватном назначении препаратов железа в достаточной дозе, содержание гемоглобина повышается к концу 3-й недели терапии железодефицитной анемии. Нормализация количества эритроцитов имеет место через 5—8 нед лечения.

Известно, что на запасы железа в организме не влияет путь его введения —

пероральный или парентеральный. В то же время препараты железа для парентерального применения нередко вызывают следующие побочные реакции:

- аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока;
- развитие ДВС-синдрома;
- диспепсические расстройства;
- при внутримышечном введении возможно развитие инфильтратов и абсцессов в месте инъекций.

Для перорального применения используют препараты двухвалентного закисного железа, поскольку в организме человека всасывается только оно. Необходимо, чтобы суточная доза двухвалентного железа составляла 100—300 мг. Трехвалентное окисное железо, содержащееся в некоторых препаратах, в органах пищеварения переходит в двухвалентное, что необходимо для процессов всасывания, затем преобразуется в плазме крови в трехвалентное железо, чтобы участвовать в восстановлении уровня гемоглобина.

Кроме железа, медикаменты для лечения железодефицитной анемии содержат различные компоненты, усиливающие всасывание железа (цистеин, аскорбиновая кислота, янтарная кислота, фолиевая кислота, фруктоза).

Для лучшей переносимости препараты железа следует принимать во время еды.

Необходимо учитывать, что под влиянием некоторых содержащихся в пище веществ (фосфорная кислота, фитин, танин, соли кальция), а также при одновременном применении ряда медикаментов (антибиотики тетрациклинового ряда, альмагель) всасывание железа в организме уменьшается.

Беременным предпочтительно назначать препараты железа в комбинации с аскорбиновой кислотой, которая принимает активное участие в процессах метаболизма данного минерала в организме. Содержание аскорбиновой кислоты должно превышать в 2—5 раз количество железа в препарате. В связи с этим оптимальными препаратами для лечения анемии во время беременности являются следующие лекарственные средства.

Ферроплекс содержит в 1 драже 50 мг сульфата железа и 30 мг аскорбиновой кислоты. Препарат назначают по 2 драже 3—4 раза в сутки.

Сорбифер Дурулес — в одном драже содержатся 320 мг сульфата железа (соответствует 100 мг элементарного двухвалентного железа) и 60 мг аскорбиновой кислоты. При лечении анемии в I и II триместрах беременности назначают по 1 драже в сутки, в III триместре и во время лактации — по 1 драже 2 раза в сутки.

Тардиферон — состоит из 256,3 мг сульфата железа в сочетании с аскорбиновой

кислотой и мукопротеозой. Во время беременности применяется по 1 таблетке каждые 2 дня в течение последних 6 мес гестации.

Фенюльс в своем составе имеет 150 мг сульфата железа, 50 мг аскорбиновой кислоты, 2 мг рибофлавина, 2 мг тиамин моногидрата, 15 мг никотинамида, 1 мг пиридоксина гидрохлорида, 2,5 мг пантотеновой кислоты. Назначают по 1 капсуле 2 раза в день в течение 3 мес.

Ировит содержит 300 мг железистого фумарата в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотой, цианокобаламином и лизином моногидрохлоридом. Применяют по 1 капсуле 2 раза в день.

Иррадиан состоит из 100 мг двухвалентного железа, аскорбиновой и фолиевой кислоты, цианокобаламина, цистеина, фруктозы и дрожжей. Назначают по 1—2 драже в день.

Следует иметь в виду, что суточная доза двухвалентного железа у беременных с наличием нетяжелых форм гипосидероза не должна превышать 50 мг, так как при более высоких дозах могут иметь место диспепсические расстройства, к которым и без того склонны беременные.

Согласно мнению многих исследователей, не оправдано использование во время беременности комбинированных препаратов железа с витамином В12 и фолиевой кислотой без должных показаний (без верифицированного наличия макроцитарных — В12- и фолиеводефицитных анемий).

С другой стороны, биологическая связь между железом и фолиевой кислотой состоит в том, что недостаточность железа в организме может вызывать нарушения в усвоении фолиевой кислоты.

В связи с этим эксперты ВОЗ рекомендуют следующее.

1. Для проведения эффективной профилактики анемии ежедневная доза составляет 60 мг элементарного железа и 250 мкг фолиевой кислоты.
2. В случае лечения уже имеющейся анемии эту дозу необходимо удвоить.
3. Предпочтительным является использование комбинированных пероральных препаратов железа и фолиевой кислоты с пролонгированным высвобождением железа.

Гино-Тардиферон содержит 256 мг сульфата железа и 350 мкг фолиевой кислоты, а также мукопротеозу. Применяют по 2 таблетки в день.

Фефол имеет в своем составе 150 мг сульфата железа и 500 мкг фолиевой

кислоты. Назначают по 1 капсуле в день.

Ферретабком, состоит из 154 мг fumarата железа и 0,5 мг фолиевой кислоты. Применяют по 1 капсуле 2—3 раза в день в течение 4 нед.

Ферро-Фольгамма содержит 100 мг сульфата железа, 5 мг фолиевой кислоты и 10 мкг цианокобаламина. Назначают по 1 капсуле 3 раза в день.

Ферро-градумент состоит из 525 мг сульфата железа в пластической матрице — градументе, из которой он постепенно высвобождается в двенадцатиперстной кишке. Принимают по 1—2 таблетки в день натощак за 1 ч до еды.

Ферол содержит 47 мг сульфата железа и 0,5 мг фолиевой кислоты. Назначают по 1 капсуле в день.

Активферрин в 1 капсуле содержит 113,85 мг сульфата железа и 129 мг 0,1_-серина. Применяют по 1 капсуле 2—3 раза в сутки.

Мальтофер Фол состоит из 100 мг трехвалентного железа и 350 мкг фолиевой кислоты. Назначают по 1 таблетке 2—3 раза в день до нормализации показателей гемоглобина, затем по 1 таблетке в сутки до окончания беременности или лактации.

4. Не следует прекращать лечение препаратами железа после нормализации уровня гемоглобина и содержания эритроцитов в организме. Нормализация уровня гемоглобина в организме не означает восстановления запасов железа в нем. Для этой цели эксперты ВОЗ рекомендуют после 2—3-месячного лечения и ликвидации гематологической картины анемии не прекращать проведение терапии, а лишь уменьшать вдвое дозу препарата, который использовался для лечения железодефицитной анемии. Такой курс лечения продолжается в течение 3 мес. Даже восстановив полностью запасы железа в организме, целесообразно в течение полугода принимать небольшие дозы железосодержащих препаратов.

Следует иметь в виду, что наилучшим образом эффективность лечения железодефицитной анемии контролируется по уровню трансферрина и ферритина сыворотки крови, а не по уровню гемоглобина и эритроцитов

Список используемой литературы

- 1) Шейман Дж. А. Патологическая физиология
- 2) Айламазян Э. К., Кулаков В. И. Акушерство. Национальное руководство
- 3) www.hematology.ru
- 4) Журнал StatusPraesens