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

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ

«Железодефицитная анемия во время беременности »

Выполнила: Клинический ординатор кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета Докторова О.И.

Проверил: Ассистент Коновалов В.Н.

Красноярск 2022г

Содержание

Введение 3

Обмена железа в организме 4

Особенности кроветворения в период беременности ……..5

Этиология ЖДА 6

Факторы риска развития железодефицитной анемии и противопоказания к беременности 7

Патогенез анемии беременных 9

Клиника.....10

Диагностика.....11

Течение беременности при анемии……...13

Лечение ЖДА ……13

Заключение ……14

Список литературы ……15

Введение

Анемия наиболее частая патология, выявляемая у беременных. Частота ее составляет от 20 до 56%. В подавляющем большинстве (90%) случаев у беременных развивается железодефицитная анемия, которая представляет собой гипохромную микроцитарную анемию, значительно реже — В12 дефицитная и фолиеводефицитная анемии.

Выделяют так называемые истинную и физиологическую анемии беременных. Развитие физиологической анемии связано с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов во время беременности , в результате чего происходит гемодилюция (снижение гематокрита) в 28-30 недель беременности.

В данном реферате основное внимание будет уделено ЖДА, тем не менее немного затронем и другие ее виды.

В развитых странах Европы и на территории России около 10% женщин детородного возраста страдаютжелезодефицитной анемией, у 30% из них наблюдается скрытый дефицит железа, в некоторых регионах нашей страны (Север, Восточная Сибирь, Северный Кавказ) данный показатель достигает 50—60%.

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—3мг 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—3г) 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—1,5г. Небольшое количество железа (около 125мг) 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.

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 тоже 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 1мг 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 0,8мг 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 3мес своего развития плод утилизирует до 250—400мгжелеза. Из материнской крови железо поступает в плаценту, превращается в ферритин и переходит к плоду: на образование плодового гемоглобина идет 2 /3 ферритина, остальная часть откладывается в печени плода. Врачу необходимо знать основные гематологические показатели у женщин в зависимости от триместра беременности.

Этиология ЖДА

Классически, все причины ЖДА можно разделить на три большие группы: недостаточное поступление железа, высокое потребление железа, потеря железа.

Недостаточное поступление железа может быть связано с вегетарианством (ограничение красного мяса), нарушение всасывания железа в кишечнике (воспалительные процессы в кишке (болезнь Крона, энтерит), синдром мальабсорбции, резекция кишки, паразитарная инвазия), нарушение транспорта железа в крови.

Высокое потребление связано как раз с беременностью. В связи с интенсификацией эритропоэза (объем эритроцитов во время беременности возрастает на 240—400 мл), а также возрастание потребления плодом железа за счет материнского депо (для синтеза 1 г плодового гемоглобина требуется

3,5 мг материнского Fe). Если у женщины многоплодная беременность, потребность возрастает в разы. Высокое потребление также может быть связано с юным возрастом (подростки) беременной.

Потери железа могут быть связаны с осложнениями беременности (кровотечения при предлежании плаценты, ПОНРП, начавшийся выкидыш) и с сопутствующими заболеваниями (кровотечения из ЖКТ - язвы, геморрой; онкологические заболевания).

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 (вегетерианская 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 ванамнезе;

• 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;

• многорожавшиеженщины;

• 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;

•обострениехроническихинфекционныхзаболеванийвовремяберемен
ности;

• гестоз;

• предлежание плаценты;

• преждевременная отслойка плаценты.

Патогенез анемии беременных

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

1. Накопление в течение гестации продуктов межуточного 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 концентрациивитаминовимикроэлементов—кобальта,марганца,цинка,никеля).

2. Изменение гормонального баланса вовремя 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 сенсибилизации, накоплениемелкодисперсныхиммунныхагрегантовинизкийуровеньком племента, 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.

Клиника

Клиническая картина ЖДА включает сочетание сидеропенического и анемического синдромов.

Сидеропенический синдром обусловлен снижением активности ферментов, содержащих железо. Его основными проявлениями являются:

- изменения кожи (пигментации цвета кофе с молоком) и слизистых оболочек (заеды в углу рта);
- изменения ногтей (ломкость, мягкость, поперечная исчерченность, вогнутость);
- изменения волос (ломкость, тусклость, раздваивание кончиков, алопеция);

- гипотония (мышечная, артериальная);
- изменения обоняния (пристрастие к запахам лака, красок, ацетона, выхлопных газов автомобиля);
- изменения вкуса (пристрастие к мелу, глине, сырым продуктам).

Считается, что наличие большого количества симптомов (4 и более) является клиническим подтверждением дефицита железа.

Анемический синдром обусловлен развитием анемической гипоксии. Его клинические проявления включают:

- слабость, головную боль, головокружение;
- плохую переносимость физических нагрузок;
- снижение аппетита;
- снижение работоспособности, внимания, обучаемости;
- бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек;
- тахикардию, систолический шум.

Симптомы анемии неспецифичны (характерны для любой анемии), но значительно утяжеляют течение процесса и снижают качество жизни больного.

Несмотря на четко очерченную клиническую картину ЖДА, при малой распространенности и отсутствии тяжелых и среднетяжелых форм заболевания в популяции симптомы сидеропении и анемии обладают низкой чувствительностью и не всегда позволяют выявить больных ЖДА. В связи с этим решающее значение в диагностике ЖДА приобретают лабораторные исследования.

Диагностика

Для диагностики анемии достаточно лабораторных методов исследования, чего не сказать о диагностике причины ЖДА.

Скрининговым методом диагностики анемии является развернутый анализ крови. Рекомендовано направлять беременную пациентку на проведение общего (клинического) анализа крови при 1-м визите, во 2-м и в 3-м

триместре беременности.

Раннее обследование и выявление анемии способствует своевременной терапии и снижению риска негативных перинатальных исходов. Нормальный уровень гемоглобина в 1-м триместре составляет >110 г/л, в 3-м триместре - >105 г/л.

При анемии легкой степени тяжести величина гемоглобина составляет 90—110 (105) г/л, при средней степени — 70—89 г/л, при тяжелой — менее 70 г/л.

В РАК также можно отметить снижение гематокрита (Ht), небольшое снижение количества эритроцитов (менее 3,8 х 1012/л), снижение цветового показателя — ЦП (менее 0,85), увеличение скорости оседания эритроцитов (более 10—12 мм/ч), несколько сниженное или нормальное количество ретикулоцитов (норма 1—2%).

Дополнительно врач лаборант описывает морфологические изменения эритроцитов — анизоцитоз и пойкилоцитоз.

ЖДА — это микроцитарная, гипохромная, нормо- или реже гипорегенераторная анемия. В общем анализе крови, выполненном на автоматическом гематологическом анализаторе, изменяются указанные выше показатели и ряд эритроцитных индексов. Снижаются средний объем эритроцита (mean corpuscular volume — MCV, менее 80 фл), среднее содержание Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin — MCH, менее 26 пг), средняя концентрация Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration — MCHC, менее 320 г/л), повышается степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width — RDW, более 14%).

<u>В биохимическом анализе крови</u> ориентируются на снижение концентрации сывороточного железа — СЖ (менее 12,5 мкмоль/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки — ОЖСС (более 69 мкмоль/л), снижение коэффициента насыщения трансферрина железом — НТЖ (менее 17%), снижение концентрации сывороточного ферритина — СФ (менее 30

нг/мл или мкг/л).

Кал на скрытую кровь - как метод скрининга желудочно-кишечных кровотечений.

Кал на яйца глист - как метод диф.диагностики с В12 дефицитной анемией.

Из инструментальных методов - УЗИ - как метод скрининга отслойки плаценты (ретроплацентарной гематомы).

Течение беременности при анемии

Частота акушерских осложнений коррелирует со степенью тяжести анемии и длительностью заболевания. Анемия легкой степени не оказывает влияния на течение беременности, родов и состояние плода. При выраженной анемии у беременных наблюдается повышение частоты осложнений беременности и родов: самопроизвольных абортов, ПР, ЗРП, хронической гипоксии плода, слабости родовой деятельности. В послеродовом периоде при анемии повышен риск осложнений воспалительного характера, отмечается гипогалактия.

У новорожденных от матерей с железодефицитной анемией средней и тяжелой степени снижены показатели обмена железа, выше риск развития в возрасте до 1 года.

Лечение ЖДА

Лечение железодефицитной анемии у беременных заключается в назначении препаратов железа. Среди пероральных средств предпочтение отдается препаратам трехвалентного железа в связи с их лучшей переносимостью по сравнению с препаратами двухвалентного железа. Эффективность пероральных препаратов определяется ионной формулой металла, а также дополнительными компонентами (такими как аскорбиновая, лимонная, янтарная кислоты, фруктоза и др.), которые способствуют лучшему всасыванию железа. Курс лечения железосодержащими препаратами должен

быть продолжительным — не менее 1 — 1,5 мес.

Приведу примеры и схемы назначения часто применяемых препаратов.
Сорбифер Дурулес (Сульфат железа 320 мг (Fe^{2+} 100 мг в 1 таблетке) + аскорбиновая кислота 60 мг) внутрь по 1 таблетке 2 раза в сутки.
Ферлатум (Протеин сукцинилат железа 800 мг в 15 мл (Fe^{2+} 40 мг в 15 мл)), раствор для приема внутрь по 1 флакону 2 раза в сутки.
Феррум Лек (Fe^{3+} 100 мг в 1 таблетке) по 1 таблетке 2 раза в сутки.

При анемии 2-3 степени можно использовать парентеральные препараты. На практике встречала Венофер (Железа (Ш)-гидроксид сахарозный комплекс 100 мг в 5 мл) внутривенно капельно через день с контролем гемоглобина. Отмечу, что при массивных кровопотерях, гемоглобине менее 70 г/л, используют эритроцитарные массы. Расчёт количества пакетов с ЭР массой проводится исходя из правила: 1 пакет (доза) ЭР массы увеличивает гемоглобин на 10 единиц. Таким образом, чтобы поднять гемоглобин с 70 до 100 г/л, необходимо 3 пакета ЭР массы.
Кроме симптоматической можно выполнять и патогенетическое лечение, исходя из механизмов появления ЖДА. Наладить питание (красное мясо, печень), лечение заболеваний, вызывающих потерю железа.

Заключение

Анемия одно из самых частых сопутствующих заболеваний при беременности. Необходимо проводить ее скрининг, а при выявлении не закрывать глаза на ее существование и проводить надлежащую терапию. Необходимо помнить про влияние тяжелой анемии на беременность, рассказывать риски женщинам, повышая при этом комплаентность.

Список литературы

1. Акушерство : учебник/ Г. М. Савельева, Р. И. Шалина, Л. Г. Сичинава, О. Б. Панина, М. А. Курцер. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАРМедиа, 2020. — 576 с.: ил.
2. Клинический рекомендации «Железодефицитная анемия у взрослых»
3. Клинические рекомендации «нормальная беременность», 2020