

Атышева Юлия Михайловна

студентка

Шевлюкова Татьяна Петровна

д-р мед. наук, доцент

Петриченко Наталья Владимировна

канд. мед. наук, ассистент

Созонова Наталья Сергеевна

канд. мед. наук, ассистент

ГБОУ ВПО «Тюменский государственный

медицинский университет»

г. Тюмень, Тюменская область

ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА

Аннотация: в статье рассмотрена проблема дефицита железа у беременных как одна из важнейших глобальных проблем в связи с его широким распространением в мире. Известно, что анемия и дефицит железа ассоциированы с повышением гестационных осложнений. Прогнозирование анемии позволяет выделять группы риска среди беременных в первом триместре и проводить профилактическое лечение.

Ключевые слова: дефицит железа, гестационные осложнения.

Актуальность. Беременность – это период напряженности биоэнергетических процессов, направленных на изменение в физиологии матери и растущего плода [1]. Активация биосинтетических процессов при беременности, осложненной анемией обусловливает прогрессирование тканевой гипоксии и развитие вторичных метаболических расстройств в плаценте [2]. При возникновении железодефицитной анемии (ЖДА) в первом триместре беременности происходит формирование ранней плацентарной недостаточности, которая способствует увеличению риска рождения детей с низкой массой тела [5]. Если анемия разви-

вается во втором триместре, возникает вторичная плацентарная недостаточность, и беременность может осложниться самопроизвольным прерыванием, преждевременными родами, задержкой развития плода [1; 5]. У детей, родившихся от матерей с анемией, зачастую отмечается повышение перинатальной заболеваемости и смертности, задержка умственного и моторного развития, внутриутробная гипоксия и интранатальные гипоксические травмы [3]. Это убеждают в актуальности разработки способов ранней диагностики и прогнозирования развития железодефицитных состояний с целью снижения частоты гестационных осложнений и перинатальной заболеваемости [4].

Принципы диагностики анемии основаны на стадиях развития дефицита железа: вначале сокращается запасной фонд железа (прелатентная стадия), затем транспортный (латентная форма) и гемоглобиновый (манифестный дефицит железа), при котором происходит снижение наполнения гемоглобина железом и уменьшение содержания гемоглобина. Установлено, что 96% беременных имеют прелатентный дефицит железа к концу гестации [2]. Ранняя диагностика анемии направлена на выявлении прелатентной стадии дефицита железа по уровню сывороточного ферритина.

Цель исследования – разработать способ ранней диагностики, прогнозирования и профилактики анемии у беременных для предотвращения осложнений гестационного периода и перинатальной патологии.

Материал и методы исследования. Проведено комплексное клинико-лабораторное исследование 77 беременных в возрасте от 18 до 33 лет, включающее определение показателей эритропоэза, кинетики эритрона, и обмена железа, а также проспективный анализ течения гестационного периода. Исследование показателей проводилось по триместрам. В контрольную группу вошли 29 женщин с физиологическим течением беременности, в группу сравнения – 25 беременных с ЖДА, в основную группу – 23 беременных, получавших селективную профилактику ЖДА с первого триместра беременности.

Результаты исследования. При ЖДА у беременных уже в первом триместре рост суточной продукции эритроцитов (СПЭ) сопровождался значительным снижением продолжительности жизни эритроцитов (ПЖЭ) и развитием анемии во втором и третьем триместрах беременности (таблица 1).

Таблица 1

Показатели кинетики эритрона у здоровых беременных и при ЖДА

	Здоровые беременные			Беременные с ЖДА		
	1 триместр	2 триместр	3 триместр	1 триместр	2 триместр	3 триместр
СПЭ, $\times 10^9/\text{л}$	$67,5 \pm 1,8$	$73,3 \pm 2,1^*$	$86,9 \pm 5,7^*$	$70,5 \pm 6,8$	$80,0 \pm 5,1$	$89,9 \pm 5,2$
ПЖЭ, сут	$85,5 \pm 2,1$	$75,6 \pm 2,7^*$	$70,9 \pm 3,1^*$	$70,3 \pm 2,3$	$61,6 \pm 3,2$	$43,9 \pm 2,7^*$
Гемоглобин, г/л	$134,2 \pm 1,8$	$132,5 \pm 2,0$	$124,7 \pm 0,9^*$	$120,2 \pm 0,7$	$117,5 \pm 2,0^*$	$101,7 \pm 0,8^*$

Сокращение средней продолжительности жизни эритроцитов сопровождалось увеличением в периферической крови популяции микроцитов. Используя этот показатель как прогностический маркер анемии, мы выделили группу беременных, у которых популяция микроцитов в первом триместре составляла 30%. Заслуживает внимания тот факт, что концентрация гемоглобина, уровень эритроцитов и сывороточного железа соответствовали физиологическим значениям при беременности.

Проведение комплексной ферротерапии у данной группы беременных уже в первом триместре способствовало повышению уровня гемоглобина, сохранению запасного фонда железа при значительном увеличении продолжительности жизни образующихся популяций.

Таблица 2

	1 триместр	2 триместр	3 триместр
Гемоглобин, г/л	$125,2 \pm 1,1$	$128,4 \pm 1,3$	$124,7 \pm 0,9$
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	$3,6 \pm 0,07$	$3,83 \pm 0,05$	$3,83 \pm 0,05$
Микроциты, %	$30,5 \pm 1,2$	$17,3 \pm 1,8$	$15,8 \pm 0,9$
Нормоциты, %	$42,8 \pm 0,9$	$54,0 \pm 1,3$	$55,3 \pm 1,1$
Макроциты, %	$26,7 \pm 0,3$	$26,7 \pm 0,3$	$28,9 \pm 0,8$
Сывороточное железо, Мкмоль/л	$13,9 \pm 0,6$	$16,4 \pm 0,8$	$15,7 \pm 1,1$
Сывороточный ферритин, мкг/л	$47,8 \pm 8,5$	$56,4 \pm 7,3$	$58,9 \pm 5,7$

В результате сравнительного анализа акушерских осложнений у беременных группы риска развития анемии и беременных с физиологическим течением гестации выявлена дисфункция плаценты в 8 и 3% соответственно, в то время как в группе сравнения ее частота составила 36%. В 8% случаев дисфункция плаценты в группе сравнения сопровождалась задержкой развития плода. В 3-х случаях снижение росто-весовых показателей было обусловлено преждевременными родами (12%). Признаки гипоксии плода диагностированы в 9% случаев в основной группе и 33% в группе сравнения. Достоверно чаще в группе сравнения диагностированы гестоз, аномалии родовой деятельности и частота оперативного родоразрешения. Оценка при рождении по шкале Апгар в конце 1-ой минуты у новорожденных от матерей, получавших селективную профилактику, оказалась выше, чем таковая в группе беременных с ЖДА ($7,7 \pm 0,4$ и $7,2 \pm 0,6$ балла соответственно).

Заключение. Таким образом, увеличение популяций эритроцитов-микроцитов до 25% и более в первом триместре беременности может служить предиктором развития анемии у беременных.

Прогнозирование анемии позволяет выделять группы риска среди беременных в первом триместре и проводить профилактическое лечение.

Комплексная ферропрофилактика у беременных с дефицитом тканевого фонда железа позволила предупредить трансформацию прелатентной стадии дефицита железа в манифестную, что позволило значительно улучшить течение гестационного периода и перинатальные исходы.

Список литературы

1. Кривоногова Т.С. Особенности адаптационных возможностей беременных женщин и их детей / Т.С. Кривоногова, О.М. Гергет // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2011. – №2. – С. 1–8.
2. Серов В.Н. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни / В.Н. Серов, С.А. Шаповаленко, Г.А. Флакс // Атмосфера. Кардиология. – 2008. – №2. – С. 17–20.

3. Batool A.H., Ibironke O., Wang M.; Spiegelman D. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis // B.M.J. – 2013. – Vol. 346. – P. 1–19.

4. Журнал «Университетская наука Урала №2–3 (2–3) 2015». – Том 1. – 14 декабря 2015. – №2–3 (2–3).

5. Галина Т.В. Анемия и беременность / Т.В. Галина, Е.В. Карпова // Нова аптека. – 2010. – № 10–2. – С. 78–81.