

ПРОБЛЕМА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ В ХИРУРГИИ

Кожевникова Д.Н., Морозов А.М.

Тверской государственной медицинской университет, кафедра общей хирургии,
г. Тверь

Ключевые слова: анемия, ЖДА, мальабсорбция.

Резюме: различные виды анемий выявляются у 10–20% населения. В настоящем исследовании был проведен анализ литературы по проблеме железодефицитной анемии, в результате было отмечено, что необходимо выявлять и устранять ЖДА до операции, использовать технологии кровесбережения и контроля анемии во время операции и в послеоперационном периоде.

Resume: various types of anemias are detected in 10–20% of the population. In the present study, we analyzed the literature on the problem of iron deficiency anemia, as a result, it was noted that it is necessary to identify and eliminate IDA before surgery, use the technologies of blood preservation and control of anemia during surgery and in the postoperative period.

Актуальность. Анемия — синдром многих заболеваний, встречающихся в практике врачей всех специальностей первичного звена здравоохранения, что объясняет актуальность данной проблемы [2].

Наиболее характерными симптомами анемии являются слабость, утомляемость, снижение работоспособности. Пациентов беспокоят головокружения, шум в ушах, мелькание «мушек перед глазами», могут наблюдаться предобморочные, обморочные состояния, а также сердцебиения, возникающие или усиливающиеся при физической нагрузке, одышка при физической нагрузке. Более низкий уровень гемоглобина связан со снижением выживаемости. [6]

Железодефицитная анемия (ЖДА) - гипохромная микроцитарная анемия, развивающаяся из-за снижения количества железа в организме. Железодефицит (ЖД) приводит к нарушению синтеза гемоглобина и уменьшению его содержания в эритроцитах. Дефицит железа поражает большее количество людей, чем любое другое заболевание, представляя собой глобальную проблему общественного здравоохранения, соизмеримую с эпидемией. Более тонкий по своим проявлениям, чем, например, белково-энергетическое голодание, дефицит железа наносит тяжелейший урон качеству жизни населения Земли, проявляясь в виде плохого здоровья и преждевременной смерти [9]

Цель: выявить взаимосвязь железодефицитной анемии с хирургическими вмешательствами.

Задачи: 1. Анализ литературы по проблеме ЖДА; 2. Выявление взаимосвязи железодефицитной анемии и хирургического вмешательства.

Материал и методы. В ходе настоящего исследования был проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по проблеме железодефицитной анемии.

Результаты и их обсуждение. Говоря о предстоящем оперативном вмешательстве, следует отметить, что у женщин объем циркулирующей крови меньше, чем у мужчин, а одни и те же процедуры, выполняемые у обоих полов, часто приводят к сопоставимым объемам кровопотери. Следовательно, потеря крови в виде доли от

объема циркулирующей крови пропорционально больше у женщин, и это может приводить к большим объемам переливания эритроцитарной массы, что подтверждается исследованиями в области ортопедической хирургии. Поскольку женщинам с предоперационной концентрацией Hb 120 г/л в 2 раза чаще требуется переливание эритроцитарной массы, чем мужчинам с концентрацией Hb 130 г/л, концентрацию Hb 120 г/л следует считать субоптимальной в условиях хирургического вмешательства. Так, в кардиохирургии было показано, что снижение концентрации Hb на 10 г/л независимо ассоциировано с повышенной необходимостью в переливании эритроцитарной массы, более высокой летальностью и увеличением продолжительности госпитализации [8].

У пациентов хирургического профиля выявляются разные типы железодефицитного состояния согласно классификации:

1. Недостаточные (низкие) запасы железа в депо, в связи с этим неспособность организма поддерживать эритропоэз для восстановления после кровопотери во время операции. На это указывает сниженная концентрация сывороточный ферритин. У здорового взрослого человека 1 мкг/л сывороточный ферритин соответствует приблизительно 8 мг депонированного железа]. Например, пациент с концентрацией сывороточный ферритин менее 100 мкг/л до операции может не иметь достаточных резервов для восстановления после снижения концентрации гемоглобина до 30–40 г/л при сохранении нормальных запасов железа (сывороточный ферритин более 30 мкг/л).

2. Истинный (абсолютный) дефицит железа без анемии – снижение концентрации железа в организме при нормальной концентрации гемоглобина, когда концентрация железа в эритроцитах все еще достаточна для эритропоэза. Такое состояние часто наблюдается у женщин детородного возраста. Железодефицитная анемия является наиболее тяжелым состоянием, при котором уменьшение запасов железа приводит к снижению концентрации гемоглобина и, как правило, к появлению микроцитарных гипохромных эритроцитов (средний объем эритроцита – менее 80 фл), среднее содержание гемоглобина в эритроците - менее 27 пг.

3. Функциональный железодефицит – состояние, сопровождающееся недостаточной мобилизацией железа из депо при повышенной потребности на фоне наличия нормальных или повышенных запасов железа. Четко определяется у пациентов с заболеваниями почек после лечения эритропоэзстимулирующими препаратами.

4. Секвестрация железа – состояние, сопровождающееся мобилизацией железа из депо в печени и макрофагах в связи с его недостаточностью для покрытия ежедневных потребностей костного мозга. Это вызвано воспалением, при котором активируется синтез гепцидина в печени, а также могут снижаться синтез и активность эритропоэтина [8].

Предоперационная железодефицитная анемия должна вызывать особую настороженность у анестезиологов и хирургов в связи с существенным ухудшением послеоперационного прогноза. Проспективные и ретроспективные когортные исследования показывают, что пациенты с предоперационной железодефицитной анемией (уровень Hb <80 г/л) имеют худшие послеоперационные исходы и более высокую 30-дневную летальность по сравнению с неанемизированными больными.

Периоперационная железодефицитная анемия является доказанным фактором риска заболеваемости и смертности при всех видах хирургических вмешательств, а

также сопровождается около двух третей пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии, увеличивая тяжесть состояния и длительность пребывания. Ведущие эксперты однозначно рекомендуют выявлять и устранять железодефицитную анемию еще до операции, использовать технологии кровесбережения и контроля анемии во время операции и в послеоперационном периоде в рамках концепции «менеджмент крови пациента» (МКП), одной из целей которого является рестриктивная стратегия трансфузии аллогенных компонентов крови [5].

Для уменьшения интраоперационного объема трансфузии аллогенных эритроцитов активно используется важнейший компонент «менеджмента крови пациента» - аппаратная реинфузия крови, которая позволяет контролировать объем кровопотери, адекватно восполнять уровень эритроцитов и гемоглобина и, что особенно важно при массивной кровопотере, значительно сократить вероятность трансфузионных осложнений [10].

Многоцентровое когортное исследование показало, что распространенность предоперационной железодефицитной анемии у кардиохирургических больных колеблется от 22 до 30%. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что железодефицитная анемия в периоперационном периоде способствует развитию ишемии миокарда и ассоциируется с увеличением риска смерти и других осложнений, прежде всего сердечно-сосудистых, после любых оперативных вмешательств, особенно у людей пожилого возраста. [3]

В условиях хирургической коррекции клапанов становится актуальной проблема послеоперационной железодефицитной анемии, которая может носить различный характер. Данные о воздействии протезов на эритроциты и на возникновение гемолиза противоречивы. По данным некоторых исследователей, гемолиз бывает клинически невыраженным, в других работах имеются указания на значительные клинические проявления гемолиза.

Степень клинических проявлений гемолиза зависит как от состояния самих эритроцитов, так и от механических свойств протезов. Несомненно, играют роль не только обработка протеза и материал, из которого он сделан, но и гемодинамические условия: скорость кровотока в области протеза, образование завихрений [4].

У большой группы пациентов с внесердечными хирургическими вмешательствами распространенность железодефицитной анемии составляла 34%, случай анемии был обусловлен абсолютным дефицитом железа и секвестрацией железа. Было показано, что низкая концентрация сывороточный ферритин перед крупными ортопедическими или абдоминальными операциями ассоциировалась с увеличением частоты послеоперационных инфекций и гемотрансфузий [1].

После операции частота и тяжесть железодефицитной анемии обычно увеличиваются вследствие кровопотери в периоперационном периоде, а также воспалительного ответа, сопровождающегося увеличением концентрации гепцидина – гормона, подавляющего всасывание железа в кишечнике и его высвобождение из депо и макрофагов и способствующего развитию дефицита железа. Гепцидин связывается с ферропортином – протеином, экспортирующим железо через мембраны клеток, и способствует его дезактивации и деградации, что приводит к ингибированию всасывания железа в кишечнике и секвестрации железа в печени и макрофагах. Это может привести

к истинному дефициту железа у пациентов с воспалением и хронической кровопотерей [1].

Мальабсорбтивные бариатрические операции могут усугублять имеющийся до операции железodeficit, поскольку данный вид хирургического вмешательства может сам по себе приводить к развитию железodeficitа и железodeficitной анемии вследствие значительного уменьшения пландарма абсорбции железа. Железodeficitная анемия встречается у 6% пациентов уже через несколько месяцев после операций с шунтирующим компонентом, спустя годы она диагностируется у 50% пациентов. Однако, в 30-50% случаев анемия после бариатрических операций не может быть объяснена лишь изолированным дефицитом железа. Исследования метаболизма железа у лиц с избыточным весом, являющихся кандидатами на бариатрические операции, показали, что у 30-40% пациентов выявляется снижение уровня сывороточного железа, а у 6-9% - снижение показателей ферритина [1].

Частота возникновения железodeficitной анемии после операций на желудке колеблется от 12 до 47%. Железodeficitная анемия возникает вследствие желудочнокишечных кровотечений, пониженного всасывания пищевого железа из-за сниженной секреции соляной кислоты или исключения двенадцатиперстной кишки из пищеварительного канала. Главная причина - нарушение усвоения трех веществ, необходимых для кроветворения: железа, витамина В12 (цианкобаламина) и фолиевой кислоты (иногда ее называют витамином В9). После тотальной гастрэктомии витамин железodeficitная анемия развивается через 5-8 и более лет после операции [7].

Принцип работы раневых покрытий заключается в создании влажной абактериальной среды, которая является оптимальной для ускоренного заживления раневого дефекта. Хирургические вмешательства могут быть не только причиной развития железodeficitной анемии, но и способом лечения. Так, например, улучшить состояние при болезни Гюнтера можно с помощью пересадки костного мозга. В результате болезни Гюнтера (врожденной эритропоэтической порфирии, при которой первичное нарушение развивается в костном мозге) развивается анемия. Происходят «ошибки» метаболизма синтеза гемоглобина [7].

Выводы: 1. Железodeficitная анемия является распространённым сопутствующим заболеванием у пациентов хирургического профиля; 2. В клинических исследованиях предоперационная железodeficitная анемия вызывала увеличение риска смерти и других послеоперационных осложнений в ранние сроки после различных хирургических вмешательств; 3. Неблагоприятные эффекты железodeficitной анемии на течение послеоперационного периода, вероятно, связаны с нарастанием ишемии органов и тканей.

Литература

1. Беловол А.Н., Князькова И.И. От метаболизма железа – к вопросам фармакологической коррекции // Ліки України. Діабет і серце. – 2015. – №4 (190). – С.46-51.
2. Бродвей-Дюрен Джей Би, Клаассен Х. Анемии. Crit Care Nurs Clin North Am.25(4):411-26.
3. Будникова Н. В., Архипова С. Л., Калинина Н. Ю. Анемический синдром: дифференциальная диагностика и лечение: учебное пособие для студентов. - Иваново, 2013. С. 14-15.
4. Внутренние болезни в 2-х томах: учебник / Под Ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова – 2010. – С. 896.

5. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. – М.: «Ньюдиамед», 2001. – 168 с.
6. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Анемии: руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа. 2013. - 304 с.
7. Морозов А. М., Сергеев А. Н., Сергеев Н. А. Использование современных раневых покрытий в местном лечении РАН различной этиологии // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 2. – С. 167. – DOI 10.17513/spno.29705.
8. Малишевский М.В., Кашуба Э.А., Ортенберг Э.А., Бышевский А.Ш., Баркова Э.Н., Долгинцев В.И. Внутренние болезни. — 2009.
9. Шамрай В.С. Анемии: железодефицитная, В12-дефицитная и анемия хронических заболеваний. — 2013. - 20 с.
10. Шандер А, Найт К, Тюрер Р., Адамсон Дж., Спенс Р. Распространенность и исходы анемии в хирургии: систематический обзор литературы// Am J Med. 2004; 116 Дополнение 7А. С. 58-69.