

Гутник В. В.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Научный руководитель ст. преп. Чепелев С. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Железодефицитная анемия – одно из наиболее распространённых заболеваний человека, поражающее около 25 % населения земного шара. Анемия у беременных не менее чем в 90 % случаев – это железодефицитная анемия. Под анемией, которая вызвана беременностью, понимают ряд анемических состояний, возникающих во время беременности, осложняющих её течение и обычно исчезающих вскоре после родов или прерывания беременности.

Беременность предрасполагает к возникновению железодефицитного состояния, поскольку в этот период происходит повышенное потребление железа, необходимое для развития плода, связанное с гормональными изменениями, развитием раннего токсикоза, препятствующим всасыванию в желудочно-кишечном тракте железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения. Во время гестации железо усиленно расходуется вследствие интенсификации обмена веществ: в I триместре потребность в нём не превышает потребность до беременности и составляет 0,6-0,8 мг/сут; во II триместре увеличивается до 2-4 мг; в III триместре возрастает до 10-12 мг/сут. За весь гестационный период на кроветворение расходуется 500 мг железа, из них на потребности плода – 280-290 мг, плаценты – 25-100 мг. К концу беременности неизбежно наступает обеднение железом организма матери в связи с депонированием его в фетоплацентарном комплексе (около 450 мг), увеличением объёма циркулирующей крови (около 500 мг) и в послеродовом периоде в связи с физиологической кровопотерей в III периоде родов (150 мг) и лактацией (400 мг). Суммарная потеря железа к окончанию беременности и лактации составляет 1200-1400 мг. Процесс всасывания железа на протяжении беременности усиливается и составляет в I триместре 0,6-0,8 мг/сут, во II триместре 2,8-3 мг/сут, в III триместре до 3,5-4 мг/сут. Однако это не компенсирует повышенный расход элемента, особенно в период, когда начинается костномозговое кроветворение плода (16-20 недель беременности) и увеличивается масса крови в материнском организме. Более того, уровень депонированного железа у 100 % беременных к концу гестационного периода снижается. Для восстановления запасов железа, потраченного в период беременности, родов и лактации, требуется не менее 2-3 лет. У 20-25 % женщин выявляется латентный дефицит железа. В III триместре беременности он обнаруживается почти у 90 % женщин и сохраняется после родов и лактации у 55 % из них. Во второй половине беременности анемия диагностируется почти в 40 раз чаще, чем в первые недели, что, несомненно, связано с нарушением гемопоза из-за изменений, вызванных гестацией.

Неадекватно низкая продукция эритропоэтина (ЭПО) является одним из наиболее важных патогенетических механизмов развития анемии беременных. В угнетении продукции эндогенного ЭПО играет роль избыточная продукция провоспалительных цитокинов и прежде всего ФНО- α , которая может иметь несколько причин, важнейшая из которых – латентно текущие инфекции (прежде всего урогенитальные). Было установлено, что плацента в условиях гипоксии способна в больших количествах продуцировать провоспалительные цитокины. Помимо состояний гиперпродукции провоспалительных цитокинов, вызванных собственно беременностью, возможна их гиперпродукция при сопутствующих хронических заболеваниях (хронические инфекции, ревматоидный артрит и др.), что может приводить к анемии. Высокая распространенность анемии беременных, и те неблагоприятные последствия для беременной и плода, к которым они могут привести, делают эту проблему чрезвычайно актуальной и требуют своевременной и адекватной терапии анемии.