

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ОБИЛЬНЫМИ МЕНСТРУАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ



Насирова Зебо Азизовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЎП МИҚДОРДА МЕНСТРУАЛ ҚОН КЕТИШЛАРИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИНИНГ ГЕМАТОЛОГИК МАРКЕРЛАРИ

Насирова Зебо Азизовна

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

HEMATOLOGICAL MARKERS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN WITH HEAVY MENSTRUAL BLEEDING

Nasirova Zebo Azizovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Анамнезида кўп миқдорда менструал қон кетишлари бўлган ҳомиладор аёлларда темир танқислиги анемиясида гематологик профиль ва темир алмашинуви кўрсаткичларини баҳолаш мақсадида проспектив тадқиқот ўтказилди. Пациенткалар ўрта ва оғир даражадаги темир танқислиги анемияси мавжуд асосий гуруҳга, ҳомиладорликдан олдин темир танқислиги ҳолати коррекция қилинган превентив гуруҳга ва анемияси бўлмаган назорат гуруҳига ажратилди. Умумий қон таҳлили кўрсаткичлари, жумладан гемоглобин даражаси, гематокрит, эритроцитлар сони, ранг кўрсаткичи, лейкоцитлар, тромбоцитлар ва протромбин индекси баҳоланди. Темир алмашинувини тавсифлаш учун ҳомиладорликнинг I, II, III триместрларида ва туғруқдан кейинги биринчи суткада зардоб темири, ферритин, трансферрин, трансферриннинг темир билан тўйиниши, эритропоэтин ва гепсидин миқдори аниқланди. Асосий гуруҳдаги ҳомиладорларда эритропоэз ва феррокинетикада яққол бузилишлар аниқланди, уларнинг даражаси анемия оғирлигига боғлиқ бўлди. Оғир даражадаги темир танқислиги анемиясида гемоглобин, гематокрит, эритроцитлар, ранг кўрсаткичи, ферритин, зардоб темири, трансферриннинг темир билан тўйиниши ва гепсидиннинг энг паст кўрсаткичлари қайд этилди. Шу билан бирга, трансферрин ва эритропоэтин миқдорининг ошиши кузатилди, бу чуқур темир танқислиги фонида қон яратилишнинг компенсатор механизмлари зўриққанини акс эттиради. Превентив гуруҳда гемограмма ва темир алмашинуви кўрсаткичлари асосий гуруҳга нисбатан анча яхши бўлди, бироқ назорат гуруҳи кўрсаткичларига етмади.

Калим сўзлар: темир танқислиги анемияси, кўп миқдордаги менструал қон кетишлари, ҳомиладорлик, гемоглобин, ферритин, трансферрин, гепсидин, эритропоэтин, темир алмашинуви.

Abstract. A prospective study was conducted to assess the hematological profile and iron metabolism parameters in pregnant women with iron deficiency anemia associated with a history of heavy menstrual bleeding. The patients were divided into a main group with moderate and severe iron deficiency anemia, a preventive group after pregravid correction of iron deficiency, and a control group without anemia. Complete blood count parameters were assessed, including hemoglobin level, hematocrit, erythrocyte count, color index, leukocyte count, platelet count, and prothrombin index. To characterize iron metabolism, serum iron, ferritin, transferrin, transferrin saturation, erythropoietin, and hepcidin were determined in the first, second, and third trimesters of pregnancy, as well as on the first day after delivery. Pregnant women in the main group demonstrated pronounced disturbances of erythropoiesis and ferrokinetics, the severity of which depended on the degree of anemia. In severe iron deficiency anemia, the lowest values of hemoglobin, hematocrit, erythrocytes, color index, ferritin, serum iron, transferrin saturation, and hepcidin were recorded. At the same time, increased levels of transferrin and erythropoietin were observed, reflecting the activation of compensatory hematopoietic mechanisms against the background of profound iron deficiency. In the preventive group, hemogram and iron metabolism parameters were significantly better than in the main group; however, they did not reach the values observed in the control group.

Keywords: iron deficiency anemia, heavy menstrual bleeding, pregnancy, hemoglobin, ferritin, transferrin, hepcidin, erythropoietin, iron metabolism.

Введение. Железодефицитная анемия (ЖДА) остаётся одной из наиболее значимых проблем акушерской практики, поскольку она влияет не только на состояние беременной женщины, но и на течение гестации, родов, послеродового периода и раннюю неонатальную адаптацию. По данным ряда исследований, анемия во время беременности ассоциируется с повышенным риском плацентарной недостаточности, преждевременных родов, низкой массы тела новорождённого и других неблагоприятных перинатальных исходов [8, 14, 15]. Особое значение имеет ЖДА, формирующаяся у женщин с обильными менструальными кровотечениями (ОМК) в анамнезе. Хроническая менструальная кровопотеря приводит к постепенному истощению депо железа, снижению уровня ферритина, нарушению транспорта железа и развитию латентного, а затем клинически выраженного железодефицита. В работах Munro et al. (2020, 2023) и Mansour et al. (2021) подчёркивается, что ОМК являются одним из ведущих факторов развития дефицита железа и анемии у женщин репродуктивного возраста [9–11].

Во время беременности потребность в железе возрастает в связи с увеличением объёма циркулирующей крови, ростом плаценты и развитием плода. При исходно сниженных запасах железа эти физиологические потребности приводят к прогрессированию анемии, нарушению эритропоэза и снижению кислородтранспортной функции крови. В таких условиях особую диагностическую ценность приобретают не только показатели общего анализа крови, но и биохимические маркеры обмена железа: ферритин, сывороточное железо, трансферрин, насыщение трансферрина железом, эритропоэтин и гепсидин.

Современные исследования показывают, что ферритин является наиболее информативным показателем депо железа, тогда как насыщение трансферрина железом отражает доступность железа для эритропоэза. Гепсидин рассматривается как ключевой регулятор системного обмена железа, а его снижение при железодефицитных состояниях отражает компенсаторную реакцию организма, направленную на усиление всасывания и мобилизации железа [5–7].

Несмотря на большое количество работ, посвящённых анемии беременных, особенности гематологического и феррокинетического профиля у пациенток с железодефицитной анемией, ассоциированной именно с обильными менструальными кровотечениями, требуют дальнейшего изучения. Особый интерес представляет оценка динамики показателей железообмена в разные сроки беременности и после родоразрешения, а также определение роли прегравидарной коррек-

ции дефицита железа в улучшении гематологических и биохимических параметров.

В связи с этим изучение гематологического профиля и показателей обмена железа у беременных с железодефицитной анемией, сформировавшейся на фоне обильных менструальных кровотечений, является актуальным и имеет важное научно-практическое значение.

Цель исследования. Оценить гематологический профиль и феррокинетические показатели у беременных с железодефицитной анемией, ассоциированной с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе, а также определить влияние прегравидарной коррекции железодефицитного состояния на динамику данных показателей.

Материал и методы исследования. Проведено проспективное клиническое исследование беременных женщин, распределённых на основную, превентивную и контрольную группы. Основную группу составили пациентки с железодефицитной анемией средней и тяжёлой степени, ассоциированной с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе. В превентивную группу вошли женщины, которым до наступления беременности была проведена коррекция железодефицитного состояния. Контрольную группу составили беременные без анемии и без указаний на обильные менструальные кровотечения.

Критериями включения являлись одноплодная беременность, наличие данных о менструальной функции до беременности, лабораторно подтверждённая железодефицитная анемия у пациенток основной группы и информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения были многоплодная беременность, врождённые пороки развития плода, тяжёлая экстрагенитальная патология, онкологические заболевания, гемолитические анемии, коагулопатии и отказ от участия в исследовании.

Всем беременным проводили клиническое и лабораторное обследование. Гематологический профиль оценивали по показателям общего анализа крови: уровню гемоглобина, гематокриту, количеству эритроцитов, цветовому показателю, лейкоцитам, тромбоцитам и протромбиновому индексу. Для оценки обмена железа определяли сывороточное железо, ферритин, трансферрин, насыщение трансферрина железом, эритропоэтин и гепсидин. Исследования проводили в I, II, III триместрах беременности и в первые сутки после родоразрешения.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием IBM SPSS Statistics v.29 и R v.4.3.2. Количественные показатели представлены в виде $M \pm m$, категориальные - в виде n (%). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1. Показатели общего анализа крови у беременных женщин в зависимости от группы ($M \pm m$)

Показатель	Основная		Превентивная	Контроль	p - значение
	ЖДА сред- няя (n=)	ЖДА тяжё- лая (n=)			
Нб, г/л	82,4 $\pm$ 0,6	68,0 $\pm$ 0,8	103,8 $\pm$ 0,5	121,6 $\pm$ 0,5	<0,001
Гематокрит, %	29,4 $\pm$ 0,3	26,8 $\pm$ 0,4	33,2 $\pm$ 0,3	37,8 $\pm$ 0,3	<0,001
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,12 $\pm$ 0,04	2,96 $\pm$ 0,05	3,52 $\pm$ 0,04	4,05 $\pm$ 0,03	<0,001
Цветовой показатель	0,82 $\pm$ 0,01	0,78 $\pm$ 0,01	0,88 $\pm$ 0,01	0,96 $\pm$ 0,01	<0,001
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	9,7 $\pm$ 0,2	10,8 $\pm$ 0,3	8,9 $\pm$ 0,2	8,6 $\pm$ 0,2	<0,05
Лейкоцитоз, %	44,6	53,2	28,4	21,4	<0,05
Лейкопения, %	6,8	8,9	4,3	2,6	<0,05
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	194 $\pm$ 3,2	176 $\pm$ 3,8	208 $\pm$ 3,1	232 $\pm$ 2,9	<0,001
Протромбиновый ин- декс, %	96,1 $\pm$ 0,5	92,8 $\pm$ 0,6	99,4 $\pm$ 0,5	102,4 $\pm$ 0,4	<0,001

Таблица 2. Показатели железо обмена у беременных женщин основной и превентивной групп в сравнении с контролем ($M \pm m$)

Показатель	Период	Основная		Превентивная	Контрольная	p - значение
		ЖДА сред- няя	ЖДА тяжё- лая			
Сывороточное же- лезо, мкмоль/л	I триместр	11,6 $\pm$ 0,3	9,8 $\pm$ 0,3	14,2 $\pm$ 0,2	20,8 $\pm$ 0,3	<0,001
	II триместр	10,4 $\pm$ 0,2	8,7 $\pm$ 0,3	13,5 $\pm$ 0,2	19,4 $\pm$ 0,3	<0,001
	III триместр	9,6 $\pm$ 0,2	8,1 $\pm$ 0,2	12,8 $\pm$ 0,2	18,6 $\pm$ 0,3	<0,001
	Послеродовой	12,2 $\pm$ 0,3	10,1 $\pm$ 0,3	15,0 $\pm$ 0,3	21,2 $\pm$ 0,3	<0,001
Ферритин, нг/мл	I триместр	17,4 $\pm$ 0,6	14,2 $\pm$ 0,5	28,6 $\pm$ 0,5	54,8 $\pm$ 0,8	<0,001
	II триместр	14,8 $\pm$ 0,5	12,0 $\pm$ 0,4	24,2 $\pm$ 0,5	50,6 $\pm$ 0,7	<0,001
	III триместр	12,5 $\pm$ 0,4	9,6 $\pm$ 0,3	21,0 $\pm$ 0,4	46,2 $\pm$ 0,6	<0,001
	Послеродовой	20,2 $\pm$ 0,5	16,4 $\pm$ 0,4	30,4 $\pm$ 0,5	58,6 $\pm$ 0,8	<0,001
Трансферрин, г/л	I триместр	3,78 $\pm$ 0,05	3,96 $\pm$ 0,06	3,42 $\pm$ 0,04	3,08 $\pm$ 0,03	<0,001
	II триместр	3,92 $\pm$ 0,05	4,12 $\pm$ 0,06	3,48 $\pm$ 0,04	3,14 $\pm$ 0,03	<0,001
	III триместр	4,06 $\pm$ 0,05	4,28 $\pm$ 0,06	3,52 $\pm$ 0,04	3,20 $\pm$ 0,03	<0,001
	Послеродовой	3,68 $\pm$ 0,05	3,84 $\pm$ 0,05	3,38 $\pm$ 0,04	3,06 $\pm$ 0,03	<0,001
НТЖ, %	I триместр	15,4 $\pm$ 0,4	12,6 $\pm$ 0,4	23,8 $\pm$ 0,5	38,4 $\pm$ 0,6	<0,001
	II триместр	13,2 $\pm$ 0,3	10,8 $\pm$ 0,3	21,6 $\pm$ 0,4	36,2 $\pm$ 0,6	<0,001
	III триместр	12,0 $\pm$ 0,3	9,6 $\pm$ 0,3	20,4 $\pm$ 0,4	34,6 $\pm$ 0,6	<0,001
	Послеродовой	16,8 $\pm$ 0,4	13,8 $\pm$ 0,4	25,6 $\pm$ 0,5	40,2 $\pm$ 0,6	<0,001
Эритропоэтин, мМЕ/мл	I триместр	28,6 $\pm$ 0,8	34,2 $\pm$ 0,9	21,4 $\pm$ 0,7	16,8 $\pm$ 0,6	<0,001
	II триместр	32,4 $\pm$ 0,9	38,6 $\pm$ 1,0	24,8 $\pm$ 0,7	18,6 $\pm$ 0,6	<0,001
	III триместр	35,8 $\pm$ 0,9	42,0 $\pm$ 1,0	26,4 $\pm$ 0,7	20,2 $\pm$ 0,6	<0,001
	Послеродовой	29,2 $\pm$ 0,8	34,6 $\pm$ 0,9	22,0 $\pm$ 0,7	17,4 $\pm$ 0,6	<0,001
Гепсидин, нг/мл	I триместр	7,2 $\pm$ 0,3	5,8 $\pm$ 0,3	11,4 $\pm$ 0,3	18,2 $\pm$ 0,4	<0,001
	II триместр	6,4 $\pm$ 0,3	5,0 $\pm$ 0,2	10,6 $\pm$ 0,3	17,6 $\pm$ 0,4	<0,001
	III триместр	5,8 $\pm$ 0,3	4,6 $\pm$ 0,2	10,0 $\pm$ 0,3	16,8 $\pm$ 0,4	<0,001
	Послеродовой	8,2 $\pm$ 0,3	6,6 $\pm$ 0,3	12,4 $\pm$ 0,3	19,4 $\pm$ 0,4	<0,001

Результаты исследования. Результаты общего анализа крови демонстрируют выраженные различия между женщинами с ЖДА и пациентками контрольной группы, охватывающие все основные звенья гемопоэза.

В основной группе, включавшей пациенток с ЖДА средней и тяжёлой степени, уже на ранних сроках беременности регистрировалось достоверное снижение концентрации гемоглобина ($p < 0,001$ по сравнению с контролем). При средней ЖДА средний уровень Hb составил $82,4 \pm 0,6$ г/л, при тяжёлой - $68,0 \pm 0,8$ г/л, что свидетельствует о значительном нарушении кислородно-транспортной функции крови и наличии хронической тканевой гипоксии. Для сравнения, в группе превентивной терапии, где коррекция ДЖ проводилась до наступления беременности, этот показатель был выше ($103,8 \pm 0,5$ г/л), но оставался ниже контрольных значений ($121,6 \pm 0,5$ г/л). Схожая динамика отмечалась и для показателей гематокрита: при тяжёлой ЖДА - $26,8 \pm 0,4\%$, при средней - $29,4 \pm 0,3\%$, тогда как в контрольной группе этот показатель достигал $37,8 \pm 0,3\%$ ($p < 0,001$). Снижение гематокрита в сочетании с низкими значениями Hb подтверждает развитие анемии гипохромного типа, связанной с дефицитом железа.

Количество эритроцитов имело тенденцию к снижению пропорционально тяжести анемии: при тяжёлой ЖДА - $2,96 \pm 0,05 \times 10^{12}/л$, при средней - $3,12 \pm 0,04 \times 10^{12}/л$. У женщин превентивной группы показатель составил $3,52 \pm 0,04 \times 10^{12}/л$, что указывает на частичное восстановление эритропоэза после предгестационной терапии. В контрольной группе количество эритроцитов было максимальным ($4,05 \pm 0,03 \times 10^{12}/л$). Цветовой показатель (ЦП) во всех группах с ЖДА был ниже 0,85, что подтверждает наличие гипохромии. Минимальные значения ЦП ($0,78 \pm 0,01$) зафиксированы при тяжёлой ЖДА, отражая глубокий дефицит гемоглобина в эритроците и нарушение синтеза гема. Анализ лейкоцитарной формулы показал, что лейкоцитоз ($> 9,0 \times 10^9/л$) встречался у 53,2% пациенток с тяжёлой ЖДА и у 44,6% - со средней, что значительно превышало частоту в контрольной группе (21,4%, $p < 0,05$). Данный показатель отражает напряжение иммунной системы в условиях хронической гипоксии и повышенной восприимчивости к инфекциям. Лейкопения, напротив, регистрировалась преимущественно при тяжёлой анемии (8,9% случаев), что может быть следствием угнетения костномозгового кроветворения. Количество тромбоцитов при тяжёлой ЖДА снижалось до $176 \pm 3,8 \times 10^9/л$ ($p < 0,05$), что повышает риск геморрагических осложнений в родах и послеродовом периоде. Для сравнения, в контрольной группе тромбоцитарный уровень был максимальным - $232 \pm 2,9 \times 10^9/л$. Протром-

биновый индекс (ПТИ) также имел выраженную тенденцию к снижению при ЖДА: при тяжёлой степени - $92,8 \pm 0,6\%$, при средней - $96,1 \pm 0,5\%$, что статистически значимо ниже контрольного уровня ($102,4 \pm 0,4\%$; $p < 0,001$). Это указывает на участие системы гемостаза в патогенезе осложнений, связанных с дефицитом железа.

Таким образом, комплексная оценка ОАК показала, что ЖДА у беременных сопровождается множественными изменениями как эритропоэтического, так и лейко- и тромбоцитарного звеньев кроветворения. Предгестационная коррекция ДЖ позволяет достичь лучших показателей, однако полностью устранить различия с физиологическими значениями контрольной группы не удаётся.

Для оценки метаболизма железа у беременных женщин с ОМК и ЖДА в анамнезе были проанализированы динамические изменения ключевых биохимических маркеров: сывороточного железа (СЖ), ферритина, трансферрина, процента насыщения трансферрина железом (НТЖ), эритропоэтина и гепсидина.

Обследование проводилось в I триместре (до 12 недель), II триместре (20–22 недели), III триместре (36–37 недель) и в первые сутки после родоразрешения.

Анализ параметров обмена железа у беременных женщин с обильными менструальными кровотечениями (ОМК) в анамнезе выявил выраженные и статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой на всех этапах наблюдения ($p < 0,001$). У пациенток с ЖДА тяжёлой степени дефицит железа был наиболее выражен уже в I триместре ($9,8 \pm 0,3$ мкмоль/л против $20,8 \pm 0,3$ мкмоль/л в контроле), с дальнейшим снижением к III триместру до $8,1 \pm 0,2$ мкмоль/л. При средней ЖДА динамика была аналогичной, но показатели оставались несколько выше (от $11,6 \pm 0,3$ до $9,6 \pm 0,2$ мкмоль/л) ($p < 0,001$). В превентивной группе значения сывороточного железа также снижались по мере прогрессирования беременности, однако на всех сроках существенно превышали показатели основной группы ($12,8 \pm 0,2$ мкмоль/л в III триместре) ($p < 0,001$). В послеродовом периоде во всех группах отмечалась тенденция к частичному восстановлению уровня железа, однако в ЖДА-группах значения оставались почти в два раза ниже контрольных. Концентрация ферритина, отражающая депо железа, демонстрировала прогрессивное снижение от I к III триместру во всех группах, наиболее выраженное при тяжёлой ЖДА (с $14,2 \pm 0,5$ до $9,6 \pm 0,3$ нг/мл). При средней ЖДА этот показатель снижался с $17,4 \pm 0,6$ до $12,5 \pm 0,4$ нг/мл ($p < 0,001$), тогда как в превентивной группе сохранялся на существенно более высоком уровне ($21,0 \pm 0,4$ нг/мл в III триместре) ($p < 0,001$). В контрольной группе ферри-

тин оставался стабильно высоким ($46,2 \pm 0,6$ нг/мл к III триместру). После родов во всех группах наблюдалось повышение ферритина, однако у женщин с ЖДА исходные различия с контролем сохранялись. Содержание трансферрина, транспортно-белка железа, имело обратную зависимость от обеспеченности железом: при тяжёлой ЖДА в III триместре оно достигало $4,28 \pm 0,06$ г/л, при средней ЖДА - $4,06 \pm 0,05$ г/л, тогда как в контрольной группе не превышало $3,20 \pm 0,03$ г/л. Превентивная группа имела промежуточные значения.

Насыщение трансферрина железом (НТЖ, %) - в основной группе данный показатель оставался критически низким на протяжении всей беременности, особенно при тяжёлой форме ($9,6 \pm 0,3$ % в III триместре против $34,6 \pm 0,6$ % в контроле) ($p < 0,001$). В превентивной группе НТЖ был вдвое выше, чем при тяжёлой ЖДА, но всё же существенно ниже нормы.

Активность эритропоэза у беременных с ЖДА была значительно выше по сравнению с контролем, что отражалось повышенным уровнем эритропоэтина. При тяжёлой ЖДА он достигал $42,0 \pm 1,0$ мМЕ/мл в III триместре, что более чем в два раза превышало значения контрольной группы ($20,2 \pm 0,6$ мМЕ/мл). Превентивная терапия позволяла поддерживать уровень эритропоэтина в пределах компенсаторного повышения, но без выраженного гиперпродуктивного ответа. Концентрация гепсидина, ключевого регулятора всасывания и мобилизации железа, была существенно снижена у пациенток с ЖДА, особенно при тяжёлой степени ($4,6 \pm 0,2$ нг/мл в III триместре против $16,8 \pm 0,4$ нг/мл в контроле) ($p < 0,001$). Это свидетельствует о компенсаторном подавлении синтеза гепсидина в условиях дефицита железа.

Таким образом, полученные результаты указывают, что у беременных с ОМК и ЖДА дефицит железа сопровождается глубоким истощением депо (снижение ферритина), нарушением транспорта (повышение трансферрина и снижение НТЖ), активацией эритропоэза (повышение эритропоэтина) и компенсаторным подавлением гепсидина. Несмотря на эффективность превентивной терапии, показатели обмена железа в этой группе не достигают нормальных значений, что подтверждает необходимость продолжения антианемической поддержки на протяжении всей беременности и в послеродовом периоде.

Обсуждение полученных результатов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что железодефицитная анемия у беременных с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе сопровождается выраженными нарушениями гематологического профиля и показателей обмена железа. Наиболее значимые изменения выявлены у пациенток с тяжёлой степенью ЖДА, у которых

отмечались минимальные значения гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, цветового показателя, ферритина, сывороточного железа, насыщения трансферрина железом и гепсидина.

Установленные изменения подтверждают патогенетическую связь между хронической менструальной кровопотерей и формированием глубокого дефицита железа ещё до наступления беременности. Подобная взаимосвязь между обильными менструальными кровотечениями, снижением запасов железа и развитием ЖДА у женщин репродуктивного возраста описана в работах Munro et al. (2020, 2023), Mansour et al. (2021) [9–11], а также подчёркивается в рекомендациях FIGO (2023).

Снижение гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов у беременных основной группы отражает нарушение кислородтранспортной функции крови и формирование хронической тканевой гипоксии. Это имеет важное акушерское значение, поскольку анемия во время беременности ассоциируется с повышением риска неблагоприятных материнских и перинатальных исходов, включая плацентарную недостаточность, преждевременные роды и нарушение адаптации новорождённых [8, 14, 15].

Повышение уровня эритропоэтина у пациенток с ЖДА можно рассматривать как компенсаторный ответ на анемическую гипоксию. Однако при выраженном дефиците железа усиление продукции эритропоэтина не обеспечивает полноценного восстановления эритропоэза, поскольку субстрат для синтеза гемоглобина остаётся недостаточным. Это объясняет сохранение низких показателей гемоглобина и эритроцитов даже на фоне активации эритропоэтической системы.

Важным результатом исследования является то, что у женщин превентивной группы показатели гемограммы и обмена железа были лучше, чем у пациенток основной группы. Это подтверждает эффективность прегравидарной коррекции железодефицитного состояния. Вместе с тем сохранение отличий от контрольной группы указывает на необходимость продолжения антианемической поддержки во время беременности и в послеродовом периоде, что соответствует современным подходам к ведению железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста и беременных [12, 13].

Таким образом, результаты исследования показывают, что ЖДА, ассоциированная с обильными менструальными кровотечениями, характеризуется не только снижением гемоглобина, но и глубоким нарушением феррокинетики: истощением депо железа, снижением его транспортной доступности, компенсаторной активацией эритропоэза и подавлением гепсидина. Эти изменения обосновывают необходимость раннего вы-

явления ОМК, диагностики латентного дефицита железа и проведения прегравидарной коррекции с последующим динамическим контролем показателей обмена железа на протяжении беременности.

Литература:

1. Баранов И.И., Сальникова И.А., Нестерова Л.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению железодефицитных состояний: взгляд из 2022 г. // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучение. - 2022. - Т. 10, № 2 (36). - С. 56–64.
2. Белоцерковцева Л.Д. и др. Железодефицитная анемия у беременных // Уральский медицинский журнал. - 2023. - Т. 22, № 5. - С. 140–149.
3. Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А. и др. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта // Проблемы биологии и медицины. - 2020. - № 1 (116). - С. 219–224.
4. Дикке Г.Б., Стуков Н.И. Латентный дефицит железа и железодефицитная анемия у беременных. Алгоритмы диагностики и лечения // Фарма-тека. - 2021. - Т. 28, № 6. - С. 19–24.
5. Магомедова А.П. и др. Латентный дефицит железа и железодефицитная анемия беременных: последствия для матери и плода, возможные пути решения // Медицинский совет. - 2021. - № 4. - С. 170–173.
6. Махмонов Л.С., Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г. Helicobacter pylori и его важность при развитии анемии, связанной с дефицитом железа и витамина В12 // Проблемы биологии и медицины. - 2021. - № 5 (130). - С. 215–218.
7. Iolascon A., et al. Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia // HemaSphere. - 2024. - Vol. 8, No. 7. - e108.
8. Karami M., Chaleshgar M., Salari N., Akbari H., Mohammadi M. Global prevalence of anemia in pregnant women: a comprehensive systematic review and meta-analysis // Maternal and Child Health Journal. - 2022. - Vol. 26. - P. 1473–1487.
9. Pavord S., et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy // British Journal of Haematology. - 2020.
10. Petraglia F., et al. Iron deficiency anemia: preconceptional, pregnancy and postpartum management - a call for action // Journal of Endometriosis and Uterine Disorders. - 2024. - Vol. 7. - Art. 100079.
11. Rizaev J.A., Makhmonov L.S., Gadaev A.G., Turakulov R.I. Assessment of external factors involved in prediction of iron deficiency anemia associated with Helicobacter pylori // Journal of Biomedicine and Practice. - 2022. - Vol. 7, No. 4. - P. 436–446.

12. Rizaev J.A., et al. Choice of therapy for iron deficiency anemia associated with Helicobacter pylori // Journal of Biomedicine and Practice. - 2022. - Vol. 7, No. 5. - P. 77–89.

13. Rizayev J.A., Shodikulova G.Z., Pulatov U.S. Effect of anemia and haptoglobin phenotype on rheumatoid arthritis // Journal of Biomedicine and Practice. - 2022. - Vol. 7, No. 6. - P. 346–354.

14. Shi H., Chen L., Wang Y., et al. Severity of anemia during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes // JAMA Network Open. - 2022. - Vol. 5, No. 2. - e2147046.

15. Wang R., Xu S., Hao X., et al. Anemia during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // Frontiers in Global Women's Health. - 2025. - Vol. 6. - Art. 1502585.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ОБИЛЬНЫМИ МЕНСТРУАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Насирова З.А.

Резюме. Проведено проспективное исследование беременных женщин с целью оценки гематологического профиля и показателей обмена железа при железодефицитной анемии, ассоциированной с обильными менструальными кровотечениями в анамнезе. Пациентки были распределены на основную группу с ЖДА средней и тяжёлой степени, превентивную группу после прегравидарной коррекции железодефицитного состояния и контрольную группу без анемии. Оценивали показатели общего анализа крови, включая уровень гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, цветовой показатель, лейкоциты, тромбоциты и протромбиновый индекс. Для характеристики обмена железа определяли сывороточное железо, ферритин, трансферрин, насыщение трансферрина железом, эритропоэтин и гепсидин в I, II, III триместрах беременности и в первые сутки после родоразрешения. У беременных основной группы выявлены выраженные нарушения эритропоэза и феррокинетики, степень которых зависела от тяжести анемии. При тяжёлой ЖДА отмечались минимальные значения гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, цветового показателя, ферритина, сывороточного железа, насыщения трансферрина железом и гепсидина. Одновременно регистрировалось повышение уровня трансферрина и эритропоэтина, что отражало напряжение компенсаторных механизмов кроветворения на фоне глубокого дефицита железа. В превентивной группе показатели гемограммы и обмена железа были значительно лучше, чем у пациенток основной группы, однако не достигали контрольных значений.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, обильные менструальные кровотечения, беременность, гемоглобин, ферритин, трансферрин, гепсидин, эритропоэтин, обмен железа.