

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»  
НАВЧАЛЬНО – НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ  
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА І ГІНЕКОЛОГІЇ №2

**Затверджено:**  
на засіданні кафедри  
акушерства і гінекології №2  
протокол № 10 від 10 січня 2017 року  
Завідувач кафедри  
д.м.н., проф. \_\_\_\_\_ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО ПРОВЕДЕННЯ СЕМІНАРУ  
З ЛІКАРЯМИ - КУРСАНТАМИ ЦИКЛУ ТЕМАТИЧНОГО  
УДОСКОНАЛЕННЯ  
«ВЕДЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ВАГІТНОСТІ. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
АКУШЕРСТВА І ГІНЕКОЛОГІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ»**

Навчальна дисципліна	Акушерство і гінекологія
Тема:	<b>Ведення вагітності і пологів у жінок анемією</b> (код курсу 6.3)
Курс	ТУ «Ведення фізіологічної вагітності. Актуальні питання акушерства і гінекології в практиці сімейної медицини»
Спеціальність	Акушерство і гінекологія

Кількість навчальних годин 2 години

### **I. Актуальність теми**

Сучасні дослідження стану здоров'я вагітних свідчать, що патологія перебігу вагітності в 60-70% обумовлене схованою або хронічною екстрагенітальною патологією. Екстрагенітальні та супутні гінекологічні захворювання можуть впливати на вагітність, пологи, перинатальну захворюваність. У свою чергу вагітність і пологи нерідко обтяжують перебіг основного захворювання. У зв'язку із цим відомості про перебіг вагітності та пологів при різних захворюваннях дозволяють правильно вести вагітність, зберегти здоров'я жінки та одержати здорову дитину. У цей час завдяки впровадженню в медицину нових технологій, удосконалюванню лікарських препаратів показання до збереження вагітності при екстрагенітальній патології розширилися. Однак лікарський контроль за вагітною з тим або іншим захворюванням повинен проводитися особливо ретельно.

### **II. Навчальні цілі заняття**

*Для формування умінь курсант повинен знати:*

1. Загальні принципи надання спеціалізованої допомоги вагітним з екстрагенітальною патологією.
2. Анемії вагітних (ЗДА, мегалобластна, гіпопластична, гемолітична, аутоімунна гемолітична).
3. Клініка, діагностика різних форм анемій вагітних.
4. Лікування анемій вагітних.
5. Які вагітні складають групу високого ризику?
6. Ведення пологів при анеміях.

*У результаті проведення семінару курсант повинен вміти:*

1. Зібрати анамнез, провести загальне та спеціальне акушерське обстеження вагітної з екстрагенітальною патологією.
2. На підставі отриманих даних та аналізу результатів лабораторного або іншого обстеження встановити попередній діагноз.
3. Призначити додаткові методи обстеження вагітних з екстрагенітальною патологією.
4. Виявляти протипоказання до виношування вагітності у жінок з екстрагенітальною патологією (за даними історії вагітності при відсутності вагітних з важкою патологією).
5. Прогнозувати відхилення перебігу вагітності та пологів у жінок з екстрагенітальною патологією, її вплив на стан вагітної, плода і новонародженого.
6. Скласти план ведення вагітності в умовах жіночої консультації?
7. Скласти план ведення пологів у вагітних з екстрагенітальною патологією?
8. Провести співбесіду з вагітною з екстрагенітальними захворюваннями з метою пояснення необхідності своєчасного обстеження і регулярного нагляду її в жіночій консультації, або в спеціалізованих закладах.

### **III. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця**

Використання етико-деонтологічних прийомів у процесі клінічного обстеження вагітних та виконанні лікарських маніпуляцій.

Перебіг вагітності на фоні екстрагенітальної патології потребує додаткового спостереження та обстеження, що потребує адекватної психологічної підготовки пацієнтки, що вимагає високої кваліфікації лікаря. При обстеженні вагітної дотримуватися принципів медичної етики та деонтології.

Формування у лікарів психологічної та фахової готовності до реальних умов професійної діяльності.

### **IV. Міждисциплінарна інтеграція:**

Дисципліни	Знати	Вміти
<b>I. Попередні дисципліни</b>	Будову жіночих статевих	

Анатомія людини	органів, будову серцево-судинної системи організму	
Топографічна анатомія	Пошарова будова передньої черевної стінки	Виконати лапаротомію на трупі
<b>II. Наступні дисципліни</b> Педіатрія	Будову та розміри доношеного плода.	Уміти визначити зрілість новонародженого
Сімейна медицина	Діагностика захворювань крові	Провести фізикальне обстеження вагітної
<b>III. Внутрішньопредметна інтеграція</b> Вагітність і екстрагенітальна патологія	Вибір методу розродження при даній патології.	Визначити біофізичний профіль плоду за даними УЗД, розшифрувати кардіотокограму

## V. Зміст навчального матеріалу

### Загальні принципи надання спеціалізованої допомоги вагітним з екстрагенітальною патологією

Вагітних із захворюваннями внутрішніх органів необхідно протягом вагітності госпіталізувати у плановому порядку тричі.

*Перша планова госпіталізація* проводиться у ранній термін вагітності (до 12 тижнів) для уточнення діагнозу, обстеження, вирішення питання про можливість доношування вагітності (якщо немає умов для вирішення цього питання амбулаторно)..

*Друга планова госпіталізація* у відділення екстрагенітальної патології (ЕГП) проводиться з метою обстеження, комплексного лікування та профілактики ускладнень у «критичні» для кожного захворювання періоди:

- у разі серцево-судинної патології та захворювань органів дихання у 28-32 тижні вагітності (період максимального гемодинамічного навантаження та найтяжчих умов для функції зовнішнього дихання і легеневого кровообігу);
- у разі гіпертонічної хвороби - у 22-26 тижнів (період частого розвитку прееклампсії, гіпертонічних кризів, розвитку плацентарної недостатності);
- у разі захворювань печінки і нирок - в 22-26 тижнів (період максимального навантаження на ці органи, приєднання пізнього гестозу)
- у разі цукрового діабету та інших ендокринних захворювань - у 20-24 тижні (період частого розвитку декомпенсації і необхідності корекції дози інсуліну або інших гормональних препаратів).

*Третя планова госпіталізація* виконується у відділення ЕГП в 37-38 тижнів для підготовки до пологів та розродження, у разі цукрового діабету - на 33-34 тижні вагітності. План ведення пологів вирішується колективом лікарів за участю відповідного спеціаліста (терапевта, ендокринолога, нефролога тощо).

*Екстрена госпіталізація* у відділення ЕГП вагітних проводиться у разі погіршення стану здоров'я матері та плода.

Огляд терапевтом повинен проводитись до 28 тижнів вагітності не рідше одного разу на місяць. За умов захворювань органів серцево-судинної системи, цукрового діабету та іншої важкої патології - не рідше одного разу на 2 тижні, а після 28 тижнів - не рідше одного разу на тиждень.

## Залізодефіцитна анемія

Етіологія залізодефіцитної анемії пов'язана з трьома основними причинами: прихована або явна втрата крові, зменшення шлунково-кишкової абсорбції заліза або недостатнє споживання заліза.

Профілактика залізодефіцитної анемії Медичні працівники в рамках санітарно-просвітницьких заходів інформують громаду про можливі шляхи втрати заліза та необхідність споживання продуктів харчування, що збагачені залізом. При цьому зазначається, що залізо із продуктів тваринного походження засвоюється набагато краще, ніж залізо із продуктів рослинного походження. Звертається увага на те, що деякі продукти можуть погіршувати засвоєння заліза, в той час, як інші – покращувати. Батькам немовлят надаються поради щодо вигодовування дітей. При цьому зазначається, що запаси заліза в організмі дитини обмежені; що коров'яче молоко містить недостатню кількість заліза. Пріоритет надається грудному вигодовуванню із своєчасним введенням прикорму.

Якщо виникає потреба вигодовування дитини молочними сумішами, то потрібно звертати увагу на збагачення цих сумішей залізом. До продуктів, збагачених залізом належать: м'ясо (яловичина, індичка), яєчні жовтки, збагачені залізом зернові, боби, чечевиця, темно-зелені овочі, жовті овочі та фрукти, помідори, родзинки. Вітамін С (аскорбінова кислота) покращує всмоктування заліза.

До факторів, що знижують абсорбцію заліза, належать: вегетаріанська дієта; кальцій; лікарські засоби, що збільшують рН шлункового соку (наприклад, антациди, інгібітори протонної помпи; H<sub>2</sub>-блокатори); продукти, що містять в складі фітати (бобові, цільні зерна), соєвий білок, який справляє самостійну гальмівну дію незалежно від фітатного механізму гальмування; таніни, що містяться в каві, чаї, червоному вині.

### *Причини та наслідки дефіциту заліза*

Дефіцит заліза виникає у випадку надмірної його втрати або коли потреба в ньому перевищує абсорбцію. Часто це обумовлено багатьма причинами. Зазвичай дефіцит заліза спостерігається у дітей в період швидкого зростання та збільшення кількості клітин еритроїдного ряду, особливо у недоношених та дітей, народжених із низькою масою тіла; в перші роки життя, у дітей дошкільного віку та підлітків. Вагітність обумовлює додаткову потребу в залізі, приблизно, на 1 000 мг за весь період вагітності. При грудному вигодовуванні із організму виводиться 1 мг заліза на добу, але загальна його втрата може зменшуватись у випадку наявності індукованої лактацією аменореї. Втрата крові є найчастішою причиною дефіциту заліза у дорослих. Втрата кожного мілілітра крові (при рівні Hb 150 г/л) призводить до втрати близько 0,5 мг заліза. Кровотечі із шлунково-кишкового тракту є найчастішою причиною у жінок (в період пост менопаузи) та чоловіків. Хоча втрата крові при менструації часто викликає залізодефіцитну анемію у жінок дітородного віку, у них часто виявляють і ураження шлунково-кишкового тракту. Порушення абсорбції заліза можуть бути викликані хворобами кишечника (найчастіше, целиакією), порушенням шлункової секреції (в тому числі, внаслідок прийому інгібіторів протонної помпи), а також накладенням обхідних шлунково-кишкових анастомозів. Колонізація *Helicobacter pylori* також часто поєднується із залізодефіцитною анемією, сприяє погіршенню абсорбції заліза з їжі за збільшення його втрат.

Залізодефіцитна анемія поєднується з порушенням когнітивного розвитку дітей дошкільного віку, зниженням працездатності, когнітивними та поведінковими розладами у дорослих.

Залізодефіцитна анемія у вагітних жінок поєднується з підвищеним ризиком народження дитини з низькою масою тіла, народження недоношеної дитини та захворюваннями матері. Дефіцит заліза в неанемізованих тканинах може бути причиною патологічних станів, що виникають як у дорослих, так і дітей.

### *Фактори ризику залізодефіцитної анемії*

До імовірних факторів ризику відносяться:

• належність до групи людей, для яких характерний дефіцит заліза. До них належать: вагітні жінки (внаслідок збільшення об'єму крові), жінки дітородного віку (внаслідок втрати крові з менструаціями), матері юного віку, жінки, які багато народжували, колір шкіри (білошкірі люди менш схильні до анемії); стани, що зменшують всмоктування заліза:

хвороби кишечника, стани після оперативних втручань на шлунку, пептична виразка, інфікування *Helicobacter pylori*, хронічний атрофічний гастрит, хвороба Уіпла, малярія, діарея, пневмонія, медикаменти та медичні втручання (антациди, блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів, інгібітори протонної помпи, тривале застосування нестероїдних протизапальних засобів, тривале застосування ацетилсаліцилової кислоти, застосування препаратів цинку чи магнію, процедури гемодіалізу);

• стани, за яких збільшуються втрати крові: рясні менструальні кровотечі, донорство, запальні процеси в кишечнику, рак товстого кишечника, колоректальна аденома, глистяні інвазії, ерозивний гастрит, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, застосування лікарських засобів, що збільшують ризик шлунково-кишкових кровотеч (наприклад, нестероїдні протизапальні засоби).

До другорядних факторів ризику відносяться: • низький соціально-економічний статус, донорство (більше двох щорічних донацій крові для жінок та більше трьох щорічних донацій крові для чоловіків), післяпологовий період, вегетаріанство.

#### *Патогенез*

При патологічних процесах заліза втрачається більше, ніж поглинається, що призводить до виснаження його запасів і в подальшому до розвитку залізодефіцитної анемії. При дефіциті заліза у відповідь на гіпоксію активуються деякі фактори, що сприяють підвищенню абсорбції заліза з просвіту кишечника. До таких факторів належать: цитохром b (фактор дванадцятипалої кишки), двовалентний транспортер металів 1-го типу та феропортин.

Печінка синтезує гепсидин – гормон, що впливає на рівень заліза шляхом контролю швидкості його всмоктування та регулювання мобілізації з депо. Активовані Янус-кінази 2-го типу та гепсидин можуть зв'язуватися безпосередньо з феропортинами і призводити до зменшення вивільнення заліза, внаслідок чого зменшується еритропоєз. Рівень гепсидину знижується під впливом гіпоксії та дії декількох білків, що залучені у еритропоєз. До них належать еритропоєтин, гомолог протеїну витої гастрюляції 1-го типу та високодиференційований фактор .

Гепсидин активується за допомогою запальних цитокінів (наприклад, інтерлейкін-6) незалежно від загального рівня заліза в організмі. Вважають, що цей процес лежить в основі анемії, пов'язаних із хронічними хворобами.

#### *Діагностика*

Скарги. Перебіг хвороби може бути безсимптомним. Симптоми, як правило, з'являються при тяжкому ступені залізодефіцитної анемії: загальна втома, задишка під час фізичного навантаження, дисфагія. До менш поширених симптомів, належать: загальна слабкість, блідість, астенизація, койлоніхія, ангулярний стоматит, глосит, мембрани стравоходу та глотки, тахікардія та серцева недостатність, головний біль, дзвін у вухах, порушення смаку.

Анамнез.

Фізикальне обстеження.

Лабораторна діагностика

В першу чергу всім пацієнтам, у яких виявлено фактори ризику проводиться загальний аналіз крові: гемоглобін (Hb), еритроцити (RBC), еритроцитарні індекси (MCV, MCH, MCHC) та ширину розподілу еритроцитів за розміром (RDW), гематокрит (Hct), лейкоцити та лейкограму, тромбоцити та швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). При виявленні змін параметрів RBC описується їх морфологія на підставі мікроскопії мазка

крові. Мазок крові може бути корисним для діагностики анемії, викликаних декількома причинами.

Ступінь тяжкості анемії діагностується на підставі зниження концентрації гемоглобіну. Цей показник відображає рівень функціонального заліза в організмі. Проте слід пам'ятати, що показник рівня гемоглобіну пізно реагує на зменшення запасів заліза. В загальному аналізі крові для залізодефіцитної анемії характерно: знижена концентрація Hb, гіпохромія, мікроцитоз, знижений гематокрит, зменшений MCV, зменшений MCH, зменшена MCHC, збільшена RDW. Методом вибору підтвердження залізодефіцитної природи анемії є визначення феритину сироватки крові. При проведенні диференційної діагностики анемії потрібно визначати насичення трансферину, концентрацію протопорфірину еритроцитів чи визначати розчинні рецептори трансферину. Інші гематологічні показники, що свідчать на користь залізодефіцитної анемії: знижена концентрація феритину (норма для дорослих – 15–30 мкг/л; для дітей – 10–12 мкг/л), знижене насичення трансферину, збільшена концентрація протопорфірину еритроцитів, збільшена концентрація трансферину, збільшена концентрація рецепторів трансферину. Феритин належить до гострореагуючих показників і є методом вибору порівняно з іншими методами обстеження та комбінаціями обстежень. Діагноз залізодефіцитної анемії не вважається підтвердженим, у разі відсутності даних рівня феритину. Високі рівні феритину при наявності запального процесу співвідносяться з підвищеними рівнями гострофазових показників (С-реактивний білок та  $\alpha$ 1-кислий глікопротеїн) – у пацієнтів із хронічними інфекціями, запальними процесами та хворобами, що спричиняють ураження тканин та органів збільшені рівні феритину можуть відмічатися незалежно від рівня заліза.

Визначення рецепторів трансферину може допомогти в проведенні диференційної діагностики залізодефіцитної анемії від анемії, що пов'язана із хронічними хворобами. При залізодефіцитній анемії кількість рецепторів трансферину збільшена, а при анемії, що пов'язана із хронічними хворобами, – нормальна.

#### *Лікування.*

Лікування проводиться, як правило, за допомогою препаратів заліза для перорального застосування. Харчові добавки, комплекси полівітамінів та мінералів не застосовуються для лікування залізодефіцитної анемії. Прийом пероральних форм препаратів заліза може супроводжуватися побічними реакціями, переважно з боку шлунково-кишкового тракту. Для того, щоб зменшити ступінь прояву цих побічних реакцій, слід зменшити дозу препарату – наприклад, приймати таблетки 2–3 рази на тиждень. Також відмічається менший ступінь прояву побічних реакцій, у разі прийому препаратів на ніч або під час їди.

Хоча пероральний прийом препаратів заліза є наріжним каменем в лікуванні залізодефіцитної анемії, деяким пацієнтам показане внутрішньовенне введення препаратів заліза; інші пацієнти можуть самостійно зробити вибір на користь внутрішньом'язових ін'єкцій препаратів. Тим пацієнтам, кому пероральні форми препаратів заліза протипоказані, або пацієнтам, які мають виражену побічну реакцію на вживання пероральних форм препаратів заліза, призначаються парентеральні препарати заліза.

Парентеральні форми препаратів заліза показані при анемії, що не відповідає на лікування пероральними препаратами. Хоча внутрішньом'язове введення препаратів заліза є ефективним, ін'єкції є болісними, асоціюються із стійким забарвленням шкіри в місці ін'єкції і не є безпечнішим за внутрішньовенне введення. Такий спосіб введення не рекомендується, за винятком випадків, коли інші способи не можливо здійснити внаслідок об'єктивних причин (наприклад, коли показане парентеральне введення препаратів заліза в умовах неможливості внутрішньовенного введення).

Доза препарату заліза призначається в перерахунку на елементарне залізо.

Підстави для розгляду доцільності внутрішньовенного введення препаратів заліза: задокументована непереносимість пероральних препаратів заліза, недотримання

пацієнтом рекомендованого режиму прийому пероральних препаратів заліза, недостатня ефективність (всупереч корекції дозування, строків та частоти прийому) лікування пероральними препаратами; другий, третій триместри вагітності, післяпологовий період при наявності причин зазначених в попередньому абзаці або для усунення загрози декомпенсації/переливання еритроцитів (наприклад, у випадку пізньої діагностики та/або при анемії тяжкого ступеня); порушення абсорбції в кишечнику (наприклад, внаслідок запального процесу в кишечнику); постійна втрата заліза (тобто крові), яка перевищує здатність до абсорбції; клінічна потреба в швидкому відновленні запасів заліза (наприклад, для яких важливою є оптимізація еритроїдної відповіді, або для попередження фізіологічної декомпенсації/переливання еритроцитарної маси); хронічна хвороба нирок, отримання еритропоетинстимулюючих засобів.

Після 21 дня лікування препаратами заліза проводиться оцінка загального аналізу крові: оцінюється приріст рівня гемоглобіну, який в нормі складає +1 г/л/добу лікування. Позитивна реакція на медикаментозне лікування інтерпретується при збільшенні рівня гемоглобіну приблизно на 20 г/л від початку лікування. Якщо реакція на лікування позитивна – лікування продовжується; щомісяця проводиться загальний аналіз крові; лікування триває впродовж 3-х (при тяжкому ступені – 6-ти) місяців після нормалізації Hb.

В тому випадку, коли реакція інтерпретується як недостатньо ефективна, то наполегливо шукають причини недостатньої відповіді на лікування пероральними препаратами заліза оцінюється ступінь дотримання призначень лікаря пацієнтом (комплаєнс), проводиться діагностичний пошук прихованого джерела кровотечі, оцінюються додаткові ускладнюючі фактори або розглядається варіант невірно виставленого діагнозу. При тяжкому ступені анемії лікування триває впродовж шести місяців. Після того, як закінчився курс лікування залізодефіцитної анемії [3 (6) місяці] з метою поповнення депо заліза в організмі препарати заліза призначаються ще впродовж 3-х місяців.

Трансфузія еритроцитів залишається методом лікування анемії, але не є патогенетично обґрунтованим методом лікування залізодефіцитної анемії, оскільки не поповнює спустошених запасів заліза в організмі. Цей метод є дорогим та потенційно небезпечним (біологічна безпека компонентів крові не є гарантованою), а тому може застосовуватися лише у разі виникнення станів, що загрожують життю пацієнта (за життєвими показаннями!). Означений метод слід застосовувати виключно у випадках необхідності надання миттєвої, цілеспрямованої допомоги пацієнтам із анемією високого ступеня тяжкості, яка загрожує функціонуванню органів-мішеней (наприклад, при стенокардії, при серцевій недостатності, при значній гострій кровотечі, яку не вдається зупинити).

Для пацієнтів, здорових в іншому плані, трансфузія еритроцитів асоціюється із несприятливими наслідками, в тому числі гіперволемією (спостерігається, приблизно, у 1% пацієнтів), рядом імунологічних та інфекційних загроз. Трансфузія еритроцитів розглядається при рівні гемоглобіну 70 г/л слід розглядати припинення подальших трансфузій еритроцитів з переходом на препарати заліза.

При розрахунках об'єму еритроцитів для гемотрансфузій у дітей слід керуватися наступним: гемотрансфузія еритроцитів (3 мл/кг маси тіла) підвищує концентрацію гемоглобіну приблизно на 10 г/л. Після проведення переливання еритроцитів завжди призначається лікування препаратами заліза для поповнення запасів заліза в організмі.

### ***Фолієводефіцитна анемія***

#### ***1. Преконцепційна підготовка.***

1.1. Повноцінне харчування з достатнім вмістом зелених овочів.

1.2. Призначення жінці, що планує вагітність, фолієву кислоту 0,4 мг/добу у другій половині кожного менструального циклу.

## 2. Чинники ризику.

2.1. Гемоліз будь-якого генезу.

2.2. Багатопліддя.

2.3. Постійний прийом протисудомних препаратів.

2.4. Стан після резекції значної частини тонкого кишечника.

3. *Профілактика.*

3.1. Додатковий прийом фолієвої кислоти по 0,4 мг/добу показаний усім вагітним, починаючи з самих ранніх термінів (А).

3.2. Вживання достатньої кількості фруктів та овочів, багатих на фолієву кислоту (шпинат, спаржа, салат, брокколі, капуста, картопля, помаранчі, диня тощо) у сирому вигляді (оскільки під час термічної обробки більша частина фолатів втрачається).

3.3. Прийом великої дози фолієвої кислоти (3-5 мг/добу), упродовж усієї вагітності якщо жінка постійно приймає антиконвульсанти або інші антифолієві засоби (сульфасалазин, тріамтерен, зидовудин, ін.).

4. *Діагностика.*

4.1. Виявлення макроцитів, анізо- та пойкилоцитозу у мазку крові.

4.2. Встановлення дефіциту фолієвої кислоти в еритроцитах.

5. *Лікування.*

Призначення фолієвої кислоти 1-5 мг/добу.

**6 Прикінцеві положення.**

- ✓ Потреба у фолієвій кислоті від самого початку вагітності зростає у 2,5-3 рази і сягає 0,6-0,8 мг/добу.
- ✓ Додатковий прийом фолієвої кислоти під час вагітності зменшує частоту дефіциту фолатів та анемії, але не впливає на перебіг вагітності, родів, стан плода і новонароджених (А).
- ✓ Додатковий прийом фолієвої кислоти жінками у прекоцепційному періоді та у I триместрі вагітності веде до зниження частоти вроджених вад розвитку ЦНС у 3,5 рази у порівнянні з загальнопопуляційною (А). Прийом фолієвої кислоти, розпочатий після 7 тижнів вагітності не впливає на частоту дефектів невральної трубки (А).

Інші види анемії

*В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія*

1. **Причина** – недостатність синтезу внутрішнього фактору Касла, необхідного для всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> (це спостерігається після резекції або видалення шлунку, при автоімунному гастриті); порушенням процесів всмоктування у клубовій кишці (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, гельмінтози, стан після резекції клубової кишки); недостатнім вмістом вітаміну В<sub>12</sub> у їжі (відмова від тваринних продуктів). В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія є макроцитарною, гіперхромною і супроводжується неврологічною симптоматикою.

2. **Діагностика** базується на визначенні вмісту вітаміну В<sub>12</sub> (знижується до 50 пг/мл і нижче) за наявності в крові гіперхромних макроцитів.

3. **Лікування.** Призначають ціанокобаламін 1000 мкг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень упродовж 5-6 тижнів.

*Таласемія*

1. Спадково обумовлена (автосомно-рецесивний тип) кількісна недостатність синтезу α- або β-ланцюга молекули гемоглобіну. В Україні зустрічається надзвичайно рідко.

2. У разі легкої форми α-таласемії вагітність перебігає без ускладнень, лікування не проводять. Тяжкі форми вимагають призначення препаратів заліза per os, нерідко трансфузії еритроцитарної маси.



3. Особлива форма  $\alpha$ -таласемії, що розвивається за умови мутації усіх чотирьох  $\alpha$ -глобїнових генів, майже завжди призводить до водянки плода і зрештою до його внутрішньоматкової загибелі. Ця форма також асоціюється з частим розвитком прееклампсії.

4. Якщо  $\alpha$ -таласемія супроводжується спленомегалією, розродження проводять шляхом кесаревого розтину, в усіх інших випадках – через природні родові шляхи.

5. Легкі форми  $\beta$ -таласемії зазвичай не перешкоджають виношуванню вагітності. Остання перебігає без ускладнень. Лікування передбачає призначення фолієвої кислоти, інколи виникає необхідність у трансфузії еритроцитарної маси. Хворі з тяжкою  $\beta$ -таласемією не доживають до дітородного віку.

### ***Гемолітичні анемії***

1. Зумовлені посиленням руйнування еритроцитів, яке не компенсується активацією еритропоезу. До них відносяться серпоподібноклітинна анемія, що є проявом спадково обумовленої структурної аномалії  $\beta$ -ланцюга молекули гемоглобіну; спадковий мікросфероцитоз – аномалія структурного білка мембран еритроцитів - спектрину; анемії, обумовлені вродженими ферментативними порушеннями, найчастіше недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів.

2. Вагітні з гемолітичними анеміями в усіх випадках потребують кваліфікованого ведення спеціалістом гематологом. Рішення щодо можливості виношування вагітності, характеру лікування, терміну і способу розродження вирішує гематолог.

3. Призначення препаратів заліза протипоказане.

### ***Апластична анемія***

1. Трапляється у вагітних достатньо рідко, причина у більшості випадків залишається невідомою.

2. Діагноз встановлюють на підставі морфологічного дослідження пунктату кісткового мозку.

3. Вагітність протипоказана і підлягає перериванню як у ранньому, так і у пізньому терміні. У разі розвитку або виявлення апластичної анемії після 22 тижнів вагітності показане дострокове розродження.

4. Хворі складають групу високого ризику щодо геморагічних та септичних ускладнень. Високою є материнська смертність, дуже часті випадки антенатальної загибелі плода.

**Гемолітична анемія** – це стан, при якому спостерігається гемоліз крові. Спадкові анемії пов'язані з порушенням структури мембран еритроцитів, порушенням активності ферментів та синтезу глобіну.

Імунні анемії пов'язані з дією аутоантитіл на еритроцити. Гемоліз може відбуватися як внутрішньоклітинно, так і внутрішньосудинно. При цьому спостерігається зменшення кількості еритроцитів, підвищується кількість ретикулоцитів і еритробластів. В крові підвищується рівень білірубїну, у хворих з'являється жовтяниця. Внутрішньосудинний гемоліз супроводжується гемоглобінемією та гемоглобінурією.

Найбільш часто при вагітності зустрічається мікросфероцитарна (дефект структури мембрани еритроциту) і гемолітична анемія. Дефект мембрани сприяє проникненню еритроцитів і води. Сферична форма еритроцитів сприяє підвищеному руйнуванню еритроцитів в селезінці.

Основним синдромом являється гемолітичний (жовтяниця, спленомегалія, анемія). Білірубін при загостренні підвищується до 102-119 мкмоль/л. При гемолітичному кризі спостерігається уробілінурія.

Кратина крові характеризується наявністю мікросфероцитозу, зниженням осмотичної резистентності еритроцитів, ретикулоцитозом. Захворювання має циклічний перебіг. Загострення частіше виникають при інфекційних захворюваннях, при вагітності.

**Лікування.** Переливання крові показано лише при значній анемізації. Найбільш ефективним при лікуванні гемолітичної анемії являється хірургічне лікування – спленектомія.

**Аутоімунні анемії** виникають при утворенні антитіл до власних еритроцитів при порушеннях в імунокомпетентній системі. Розрізняють симптоматичні (при гемобластозах, системному червоному вовчаку, неспецифічному виразковому коліті, хронічному гепатиті) та ідіопатичні (при невідомій причині) аутоімунні анемії.

Клініка анемії характеризується наявністю слабкості, болю в області серця, задуха, серцебиття, жовтяниці, спленомегалії. При цій формі анемії спостерігається непереносимість холоду.

При гострих гемолітичних кризах вміст гемоглобіну досягає низьких цифр. Помірно підвищується кількість ретикулоцитів.

Достовірним лабораторним тестом являється проба Кумбса.

Найбільш ефективним лікуванням анемії являється застосування кортикостероїдів. Для ліквідації явищ кризу призначають великі дози преднізолону (від 50-60 до 80 мг/доб). При важких загостреннях рекомендується гемотрансфузія (переливання еритромаси) після індивідуального підбору за реакцією Кумбса. Також показана спленектомія.

При вагітності в поєднанні з гемолітичною анемією спостерігається виникнення важких кризів. Часто виникає загроза переривання вагітності. Прогноз для матері благоприємний. Штучне переривання вагітності не показане.

**Лікування** проводиться з використанням преднізолону в дозі 80мг/доб., гемотрансфузії до нормалізації показників крові. В подальшому дозу знижують, рекомендується підтримуюча доза (10-15мг/доб).

Пологи рекомендується вести консервативно. Під час пологів дозу преднізолону слід збільшити.

#### **VI. План та організаційна структура семінарського заняття**

<b>№ п/п</b>	<b>Основні елементи семінарського заняття, їхні функції та зміст</b>	<b>Тип семінару. Матеріали методичного забезпечення</b>	<b>Ро зподіл часу</b>
1. 2. 3. 4.	<b><i>Підготовчий етап</i></b>  1. Організаційні заходи. 2. Визначення актуальності теми.  3. Визначення навчальних цілей. 4. Забезпечення позитивної мотивації.	Навчально-методичне обґрунтування теми та цілей заняття.	5 хв.
2.	<b><i>Основний етап</i></b>  Аналіз та узагальнення теоретичного матеріалу за планом:  1. Загальні принципи надання спеціалізованої допомоги вагітним з екстрагенітальною патологією. 2. Своєчасно виявляти протипоказання до виношування вагітності у жінок із судинною	Семінар-конференція	75 хв.

	патологією 3.Скільки разів протягом вагітності та в які терміни необхідно в плановому порядку госпіталізувати вагітну з судинною патологією? 4.Які захворювання судин найчастіше мають місце у вагітних? 5.Які особливості перебігу вагітності у жінок із анеміями? 6. Які методи розродження застосовують у вагітних із анеміями		
1.	<b>Заключний етап</b> Підбиття підсумків, загальні висновки	Перелік навчальної літератури. План теми наступного семінару. Матеріали самоконтролю.	10 хв.
2.	Відповіді на можливі запитання.		
3.	Завдання до наступного семінару.		

#### **VII. Матеріали методичного забезпечення семінарського заняття**

*Місце проведення заняття-* навчальна кімната, відділення патології вагітних, пологовий блок, післяпологове відділення.

*Оснащення* - лабораторні аналізи, оснащення кабінети функціональної діагностики, історії вагітності, пологів, історії розвитку новонароджених тощо.

#### **РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА**

1. Медведь В.И. Введение в клинику экстрагенитальной патологии беременных. – К.: Авицена, 2004. – 168 с.
2. Медведь В.И. Анемия беременных: что изменилось? // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2006. – С. 10-13.
3. Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні».
4. Наказ МОЗ України від 29.12.2005 № 782 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» (анемія у вагітних).
5. Наказ МОЗ України від 15.07.2011 № 417 «Методичні рекомендації щодо організації надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги».
6. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.- М.: Триада-Х, 2003.- 816 с.
7. Лихачов В.К. Неотложное акушерство с неотложными состояниями: Руководство для врачей.- М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2010.-720 с.
8. Акушерство /Э.К. Айлмазян и др./Под ред. Э.К. Айламазяна.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 1200с.

#### **Питання**

1. Загальні принципи надання спеціалізованої допомоги вагітним з екстрагенітальною патологією.
2. Анемії вагітних (ЗДА, мегалобластна, гіпопластична, гемолітична, аутоімунна

гемолітична).

3. Клініка, діагностика різних форм анемії вагітних.
4. Лікування анемії вагітних.
5. Які вагітні складають групу високого ризику?
6. Ведення пологів при анеміях.

захворювань кровотворних органів не є медичним показанням до переривання вагітності?

1. Дефіцитна анемія.
2. Пурпура.
3. Мегалобластна анемія.

2. У вагітної 20 тижнів з'явилися слабкість, втома, запаморочення, головний біль. В аналізі крові гемоглобін 80 г/л. Пульс 96/хв. АТ- 100/60 мм рт.ст. Шкіра та слизові оболонки бліді, вологі. Який вірогідний діагноз?

*A\** Анемія вагітних.

*B.* Гестоз.

*C.* загроза переривання вагітності.

*D.* Нейроциркуляторна дистонія.

*E.* Гіпоглікемія вагітних.

3. Вагітна 21 року, поступила зі скаргами на періодичні носові кровотечі, петехіальні висипання на шкірі. Об'єктивно: матка в нормальному тонусі, положення плода повздовжнє, голівка плода рухома над входом в малий таз. Серцебиття плода ясне, ритмічне, 140/хв. Лабораторні дані: тромбоцити –  $10,0 \times 10^9$ /л, Нв – 118 г/л, еритроцити  $3,6 \times 10^{12}$ /л, плазмові фактори згортання не змінені. Встановлено діагноз: I вагітність 37 тижнів, тромбоцитопенія. Вкажіть тактику ведення вагітної.

*A\** Пролонгувати вагітність, роди вести через природні родові шляхи з профілактикою кровотечі

*B.* негайно родорозв'язати шляхом кесаревого розтину

*C.* Провести кесаревий розтин ближче до терміну родів

*D.* Провести кесаревий розтин одночасно зі спленектомією

*E.* Розпочати родозбудження, роди вести консервативно

### **Ситуаційні задачі :**

1. Вагітна, 24 років, поступила зі скаргами на загальну слабкість, задуху, серцебиття при фізичному навантаженні, головокружіння. В анамнезі 2 родів, дана вагітність третя, терміном 36 тижнів. При огляді шкірні покриви бліді, АТ 110/70 мм рт.ст., рІ 86 уд./хв; ритмічний, вислуховується слабкий систолічний шум на верхівці, печінка та селезінка не побільшені. Лабораторні обстеження: Нв – 80г/л, еритроцити -  $2,6 \times 10^{12}$ /л, ретикулоцити - 5 %, колірний показник - 0,8, гематокрит - 0,3, пойкилоцитоз, анізоцитоз, сироваткове залізо – 9 мкмоль/л. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз.

Залізодефіцитна анемія