

АНЕМІЯ ВАГІТНИХ І ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ПЕРЕБІГУ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

ВСТУП

Анемія вагітних (АВ) — одне із загальнови- знаних гестаційних ускладнень (код за МКХ– 10 D 51.1) [5, 6, 10]. Незважаючи на досягнуті успіхи у вивченні анемії вагітних, багато пи- тань залишаються дискусійними. Одни- ми із таких є етіологічні чинники та патогене- тичні механізми розвитку АВ в різні терміни гестації, визначення персоналізованої тера- пії у коморбідних пацієток тощо [13, 14]. АВ найчастіше зустрічається в повсякденній ро- боті лікарів акушерів-гінекологів, сімейних лікарів [15]. Беручи до уваги існуючі алго- ритми терапії АВ згідно з новими настанова- ми, лікарі на практиці стикаються з багатьма складностями, однією з яких є ефективність терапії, що залежить від багатьох чинників і в першу чергу — етіологічних [19]. Виявлен- ня етіологічних чинників анемії в організмі конкретної пацієнтки потребує додаткових лабораторних досліджень, які пов'язані з певними матеріальними затратами [20], що представляє труднощі сьогоденного життя в умовах війни.

Однією з найбільш розповсюджених при- чин АВ є залізо-фолієвий дефіцит, який зро- стає від першого до третього триместру, а потім у пологах і післяпологовому періоді [13].

Залізо-фолієвому дефіциту сприяє дефі- цит різних вітамінів групи В (B_1 , B_2 , B_4 , B_6 , B_8 , B_{12}), вітаміну Т (карнітину), спадкова схиль- ність (поліморфізм генів ферментів фолат- ного циклу), дефіцит/надлишок/дисбаланс вітальних мікроелементів (цинк, мідь, селен, йод тощо) та їх антагоністів, дефіцит вну- трішнього фактора Кастла (білок, що зв'язує вітамін B_{12} , який надходить з продуктами харчування), захворювання шлунково-киш- кового тракту (особливо хронічні гастрити, коліти тощо), гепатобіліарної системи (га- стродуоденіти, гепатити, холецистит, жовч- нокам'яна хвороба тощо) [3], гестаційні ускладнення, що перебігають на тлі матко- вих кровотеч (відшарування хоріона/пла- центи), запальні процеси тощо [21, 22].

Багаточисельні основні та супутні етіо- логічні чинники цих станів провокують не лише розвиток АВ, а і різноманітні супут- ні, наслідкові акушерсько-перинатальні ускладнення [1, 23], перебіг яких є більш

тяжким у жінок, обтяжених екстрагеніталь- ними захворюваннями. Серед останніх зна- чуще місце посідають хвороби, зумовлені інфекціями [1].

Одним з етіологічних чинників захворю- вань шлунка, який прямо чи опосередковано негативно впливає на дефіцит вітамінів групи В і дисбаланс заліза та його антагоністів/синер- гістів, визнано бактерію *Helicobacter pylori* (Hр), що сприяє розвитку хелікобактеріозу [1–3]. Ця мікроаерофільна грамнегативна бактерія відома з 1982 року, розмножується у лужному середовищі [7]. Хелікобактеріоз поширений у всіх країнах світу. В африканських країнах розповсюдженість Hр сягає близько 97% [2], в Європейських країнах — від 20 до 30% [12].

Інфекційне захворювання хелікобактеріоз виникає в результаті ураження пілоричного відділу шлунка, або воротаря, дванадцятипа- лої кишки. Клінічно хелікобактерна інфекція перебігає латентно у 70–80% носіїв, з вираз- кою шлунка — у 15–20%, хронічним гастри- том — у 95% тощо [2, 4, 9, 17, 24, 25].

За іншими даними [16], 95% виразок два- надцятипалої кишки, 70% виразок шлунка асоційовані з інфікуванням Hр [11]. За дани- ми науковців [1, 3], результатів мультицен- трового дослідження ефективності ерадика- ції Hр, проведеної згідно з рекомендаціями Маастрихтського консенсусу V (2015), не виключена патогенетична або опосередко- вана роль Hр у розвитку кардіocereбровас- кулярних захворювань, патології нервової системи, аутоімунних хвороб, захворювань шкіри (акнеподібні висипи фіолетового ко- льору на шкірі обличчя, спини, грудей тощо), хвороб крові, у тому числі залізодефіцитної анемії неясного ґенезу, дефіциті ціанокоба- ламіну внаслідок порушення всмоктування вітаміну B_{12} , ідіопатичної тромбоцитопеніч- ної пурпури тощо.

Згідно з Маастрихтським консенсусом V рекомендовано проведення ерадикаційної терапії усім хворим із хронічною залізодефі- цитною анемією неясної етіології після по- зитивних тестів на наявність хелікобактерій [17]. Представлені дані свідчать про те, що хелікобактеріоз може бути одним із етіологіч- них чинників гестаційних ускладнень, у тому числі анемії.

В.П. МІЩЕНКО

д. мед. н., професор, кафедра акушерства та гінекології, Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна
ORCID: 0000-0002-0183-3931

В.В. МІЩЕНКО

д. мед. н., професор, кафедра хірургії, ОНМедУ, м. Одеса, Україна
ORCID: 0000-0002-5951-3463

І.В. РУДЕНКО

д. мед. н., професор, Saudi German Hospital, м. Дубай, ОАЕ
ORCID: 0000-0001-6927-0728

І.Л. ГОЛОВАТЮК-ЮЗЕПОЛЬСЬКА

к. мед. н., асистент, кафедра акушерства та гінекології, ОНМедУ, директор КНП «Пологовий будинок № 1», м. Одеса, Україна
ORCID: 0000-0001-6906-5601

Контакти:

Міщенко Валентина Павлівна
65023, м. Одеса,
вул. Князівська 33А, кв. 7.
Тел. +38 (067) 749-67-51.
E-mail: valentyina.mishchenko@
onmedu.edu.ua

Про негативний вплив хелікобактерної інфекції на процес імплантації повідомляють Cardaropoli S. та співавт. (2014), який проявляється непліддям, невиношуванням вагітності та ускладненням перебігу. Автори наголошують на виявленні антитіл до Hр у шийці матки і фолікулярній рідині [8]. За їх даними, бактерії Hр знижують рухливість сперматозоїдів. Ці факти обґрунтовують доцільність обстеження майбутніх батьків чоловічої статі на етапі планування вагітності. Вчені пов'язують хелікобактеріоз із тяжкістю клінічного перебігу раннього гестозу, материнської анемії, як результат дефіциту мікроелементів та негативних наслідків для розвитку нервової трубки плода, формування прееклампсії, синдрому затримки росту плода, невиношування вагітності в різні терміни, вад розвитку та внутрішньоутробної загибелі плода тощо [12].

За даними Жеребак Н.М. та співавт. [1], у 88,2% жінок-носіїв антитіл до Hр, які мають хронічний гастрит, більша частота розвитку раннього гестозу. При цьому ступінь тяжкості блювання вагітних залежить від кислотності шлункового соку.

Патогенетичний механізм ураження Hр включає експресію різних генів, які провокують порушення рівноваги між бактерією і макроорганізмом, що сприяє розвитку імунно-запальних процесів, апоптозу/проліферації, пошкодженню епітеліального бар'єру, колонізації бактерій, запалення [7, 12, 18].

Нижче описано клінічний випадок перебігу вагітності за триместрами гестації, пологів, післяпологових періодів (раннього, пізнього) у жінки з анемією і хелікобактеріозом.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Діагностична оцінка

Ми проаналізували матеріали медичної документації (обмінна карта, індивідуальна карта вагітної, історія пологів), визначили особливості перебігу вагітності за триместрами гестації, пологів, післяпологових (раннього, пізнього) періодів, лабораторних показників, даних апаратних (УЗД, кардіотокограми — КТГ) методів обстеження, стан плода, стан дитини при народженні та через три доби, а також лабораторні показники та загальний стан матері через 2 місяці після пологів.

Діагностика, терапія, алгоритм надання допомоги вагітній, роділлі, породіллі виконувалися згідно з наказами МОЗ України.

Терапевтичне втручання

Вагітна впродовж гестаційного терміну отримувала антианемічну терапію відповідно до сучасних клінічних протоколів, вітамінно-макро-мікроелементно-амінокислотні комплекси, що містять метилфолат (активна форма фолієвої кислоти). Крім того, проводилася психологічна підтримка, нутрієнтна терапія продуктами, що містять вітаміни групи В, залізо, поліненасичені амінокислоти, вітамін D тощо.

Також виконували загальне клінічне обстеження з обов'язковим проведенням фіброгастроуденоскопії (ФГДС) із визначенням наявності Hр у мазках із слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, УЗД гепатобілярної системи,

визначення рівня феритину, фолієвої кислоти, заліза, вітаміну B₁₂, вітаміну D, сумарних антитіл (імуноглобулінів (Ig) класу A, G, M) до антигенів Hр (референтні значення: <0,9 — результат негативний; 0,9–1,1 — сумнівний; >1,1 — позитивний).

Опис випадку

Повторно вагітна жінка віком 32 роки із числа мешканок південно-східної Азії поступила під нагляд лікаря жіночої консультації КНП «Пологовий будинок № 1» м. Одеси в терміні 33–34 тижні.

Сімейний анамнез по материнській і батьківській лінії невідомий. Професійний анамнез обтяжений «стоячою роботою» на ринку. Соматичний і гінекологічний анамнез вагітної (зі слів пацієнтки) не обтяжений.

Вагітність IV бажана, але не запланована. Попередні три вагітності і пологи перебігали без ускладнень (зі слів жінки). В I і II триместрах вживала мультивітамінні комплекси.

Результати лабораторних аналізів подані в таблиці 1. За даними результатів первинного лабораторного обстеження, рівні заліза і феритину були нижчими за нижнє значення референтних величин: 9,8 ммоль/л (норма 10,7–32,2 ммоль/л), і 11,7 пг/мл (норма 12–135 пг/мл) відповідно. Вміст фолієвої кислоти та вітаміну B₁₂ був нижчим за нижню межу норми: 3,0 нг/мл (норма 3,2–19,6 нг/мл) та 176,2 пг/мл (норма 180–916 пг/мл) відповідно.

Таблиця 1. Первинне лабораторне дослідження

Показники	Одиниці вимірювання	Результат	Референтні значення
Гемоглобін	г/л	77	120–140
Гематокрит	%	34	35–54
Еритроцити	10 ¹² /л	2,7	3,7–4,7
Тромбоцити	10 ⁹ /л	210	180–360
Залізо сироваткове	ммоль/л	9,8	10,7–32,2
Феритин	нг/мл	11,7	13–150
Фолієва кислота	нг/мл	3,0	3,20–19,60
Вітамін B ₁₂	пг/мл	176,2	180–916
Вітамін D	нг/мл	28 /18	30–50
Загальний білок	г/л	64,7	66–83

Клінічними і лабораторними даними підтверджено діагноз АВ.

Пацієнтка застосовувала антианемічну терапію впродовж чотирьох тижнів, у результаті якої рівень гемоглобіну зріс на 5 одиниць (до 82 г/л), загальний білок — на 1,5 одиниць (до 66,2 г/л). Печінкові проби були в нормі.

Клінічно вагітна відмічала постійну слабкість, швидку стомлюваність, періодичний сильний головний біль, нудоту, біль у ділянці епігастрію, відчуття тривоги тощо. Визначення сумарних антитіл (IgG, IgA, IgM) до антигенів Hр показало наявність високих титрів (коефіцієнт позитивності був 9,79). Відтак вагітній призначили антианемічну і нутрієнтну терапію.

За даними УЗД (фетометрія, плацентометрія, доплерометрія) і КТГ стан плода був задовільний.

Пологи були строковими і перебігали без акушерських ускладнень. Дитина народилася з оцінкою за шкалою Апгар 8 балів, масою тіла 3000 г. Навколоплідні води були із зеленуватим відтінком. Ранній і пізній післяпологові періоди перебігали на фоні анемії. Породілля з дитиною виписали зі стаціонара на третю добу в задовільному стані під диспансерний нагляд сімейного лікаря з рекомендаціями продовження антианемічної та нутрієнтної терапії.

Опис посліду: макроскопічно плацента розміром 29×25×5,0×0,5 см. По всьому діаметру материнської поверхні плаценти виразні гемодинамічні порушення у вигляді нерівномірного повнокрів'я, одиничні ішемічні інфаркти, локальні петрифікати материнської поверхні, переважно в крайовій частині, одиничні червоні інфаркти в центральних і периферичних ділянках. Мікроскопічно виявлено гемодинамічні порушення в центральних і периферичних ділянках. Оболонки сірого кольору. Пуповина довжиною 70 см, звичного кольору.

Після пологів пацієнтка вибула за кордон і повернулася через 2 місяці зі скаргами на часті болі в епігастральній ділянці, нудоту, слабкість, періодично шлункові розлади тощо.

Зважаючи на скарги, спосіб життя, харчування тощо, пацієнтці було виконано ФГДС, визначення сумарних антитіл до антигенів Нр (IgG, IgA, IgM). За даними ФГДС їй діагностували хронічний гастрит. Проведення дихального тесту на Нр (якісне визначення) показало негативний результат. Виявлено високі титри (14,57) антитіл до антигенів Нр (табл. 2), що могло свідчити про хелікобактеріоз і потребувало додаткового підтвердження діагнозу.

Таблиця 2. Лабораторне визначення антитіл до антигенів Нр

Показник	Результат	Одиниці вимірювання	Референтні величини
Сумарні антитіла (IgG, IgA, IgM)	14,57	коефіцієнт позитивності (КП)	<0,9 — негативний 0,9–1,1 — сумнівний >1,1 — позитивний

Суміжними спеціалістами (гематолог, гастроентеролог, гастроендоскопіст, інфекціоніст) був підтверджений діагноз анемії у післяпологовому періоді й хелікобактеріоз.

У комплексному лікуванні було застосовано терапію, направлену на ерадикацію Нр згідно з Маастрихтським консенсусом V. Через 2 місяці після лікування проведено повторне обстеження (табл. 3).

Рівень гемоглобіну збільшився в 1,5, гематокриту — у 1,1, еритроцитів — у 2,1, тромбоцитів — у 1,4, сироваткового заліза — у 1,2, феритину — у 1,1, фолієвої кислоти — у 1,5, вітаміну B₁₂ — у 4,6, вітаміну D — у 1,4, загального білка — у 1,2 рази.

Дихальний тест на Нр (якісне визначення) дав негативний результат. Сумарні антитіла (IgG, IgA, IgM) до антигенів Нр були позитивними. Коефіцієнт позитивності становив 6,37 і був меншим у 2,3 рази за вихідний рівень.

ОБГОВОРЕННЯ

Лікування вагітних з анемією часом є складним. Для досягнення позитивного результату першочергове значення

Таблиця 3. Лабораторне обстеження через 2 місяці після лікування

Показники	Результат	Одиниці вимірювання	Референтні величини
Гемоглобін	г/л	112	120–140
Гематокрит	%	34,6	35–54
Еритроцити	10 ¹² /л	5,75	3,7–4,7
Тромбоцити	10 ⁹ /л	293	180–360
Залізо сироваткове	мкколь/л	12,22	10,7–32,2
Феритин	нг/мл	13,0	13–150
Фолієва кислота	нг/мл	4,5	3,20–19,60
Вітамін B ₁₂	пг/мл	812,70	180–916
Вітамін D	нг/мл	38	30–50
Загальний білок	г/л	77,8	66–83

має уточнення етіологічних чинників і розуміння патогенетичних механізмів виникнення, розвитку патологічного процесу. Лише етіотропна персоналізована терапія може дати позитивний результат [1]. В повсякденній роботі лікаря нерідко важко вирішувати вказані питання через вимушену необхідність дообстеження пацієнтки, яке можна виконати лише у приватних лабораторіях, матеріальну неспроможність оплати додаткових лабораторних досліджень, часту міграцію пацієнток тощо [2].

Лікування вагітних із хелікобактеріозом є нелегким завданням по причині можливого тератогенного впливу етіотропних препаратів на плід. Саме тому важливо планувати вагітність [1, 11]. План обстеження пацієнток із захворюваннями шлунково-кишкового тракту має включати визначення сумарних антитіл класів IgG, IgM, IgA до антигену Нр із наступним скеруванням жінки до суміжних спеціалістів для проведення етіотропної терапії до вагітності.

Враховуючи анамнестичні дані, а саме високу частоту захворювань шлунково-кишкового тракту (хронічний гастрит, гастродуоденіт тощо), гепатобіліарної системи (хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба тощо), з метою виявлення можливих етіологічних чинників, які ускладнюють терапію вагітних з анемією, доцільно визначати сумарні антитіла класів IgG, IgM, IgA до антигену Нр, як одного із можливих чинників запалення слизової оболонки шлунка.

Вплив інфекції на вагітність є добре вивченим питанням. Особливо тяжкі наслідки відмічаються в ранні терміни гестації [17]. Своєчасно виявлені інфекційні процеси до вагітності сприяють зниженню частоти гестаційних ускладнень. Профілактичні заходи, як персоналізовані, так і загальні, включають обстеження усіх членів родини, оскільки ризик інфікування зростає за наявності одного хворого в сім'ї. Доцільно рекомендувати дотримання правил особистої гігієни, раціонального харчування, проводити лабораторне обстеження контактних осіб, своєчасну терапію захворювань шлунково-кишкового тракту, гепатобіліарної системи, рекомендувати не зловживати ліками (особливо ацетилсаліциловою кислотою, нестероїдними протизапальними засобами), здійснювати обстеження усіх вагітних із раннім токсикозом, профілактику стресу тощо.

ВИСНОВКИ

Серед багаточисельних етіологічних чинників АВ не підлягають сумніву інфекційні, серед яких хелікобактеріоз, що прямо або опосередковано впливає на обмін мікроелемента заліза, вітамінів групи В.

У жінок, інфікованих Нр, анемія перебігає з більш тяжкими клінічними й лабораторними проявами і резистентна до антианемічних препаратів, що зумовлює доцільність обсте-

ження вагітних з анемією, раннім гестозом та жінок із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, гепатобіліарної системи на етапі планування вагітності.

Конфлікт інтересів

Автори зазначають про відсутність конфлікту інтересів та зв'язку з фармацевтичними компаніями.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Жеребак, Н.М.

Вплив helicobacter pylory на перебіг раннього гестозу у вагітних з хронічним гастритом / Н.М. Жебрак, О.П. Гнатко, Н.Г. Скурятіна // Immunology and Allergy: Science and Practice. – 2020. – № 1 (11). – С. 72–79.

Zherebak, N.M. Gnatko, O.P., Skuryatina, N.G.

“The influence of helicobacter pylori on the course of early pregnancy in pregnant women with chronic gastritis.” Immunology and Allergy: Science and Practice 1(11) (2020): 72–79. DOI: 10.37321/immunology.2020.01-10

2. Палій, І.Г.

Стандарти діагностики та лікування кислотозалежних і Helicobacter pylori-асоційованих захворювань / І.Г. Палій // Український медичний часопис. – 2017. – 3 (119). – С. 90–94. URL www.umj.com.ua (дата звернення 06.10.2023).

Palii, I.G.

“Standards of diagnosis and treatment of acid-dependent and Helicobacter pylori-associated diseases” Ukrainian Medical Journal 3 (119) (2017): 90–94. Available from: [www.umj.com.ua], last accessed 06.10.2023

3. Швець, О.В.

Результати мультицентрового дослідження ефективності ерадикації Helicobacter pylori, проведеної згідно з рекомендаціями Маастрихтського консенсусу V / О.В. Швець, А. Бондаренко, А.Н. Агібалов [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2019. – № 1 (105). – С. 87–92.

Shvets, O.V., Bondarenko, A., Agibalov, A.N., et al.

“The results of a multicenter study of the effectiveness of Helicobacter pylori eradication, conducted in accordance with the recommendations of the Maastricht consensus V.” Modern gastroenterology 1 (105) (2019): 87–92. DOI: <https://doi.org/10.30978/MG-2019-1-87>

4. Ansari, S., Yamaoka, Y.

“Current understanding and management of Helicobacter pylori infection: an updated appraisal.” F1000Res 7. (2018); F1000 FacultyRev-721.

5. Benson, C.S., Shah, A., Frise, M.C., et al.

“Iron deficiency anaemia in pregnancy: A contemporary review.” Obstetric medicine 14 (2) (2021): 67–76. Available from: [<https://doi.org/10.1177/1753495X20932426>], last accessed 06.10.2023.

6. Brenner, A., Roberts, I., Balogun, E., et al.

“Postpartum haemorrhage in anaemic women: assessing outcome measures for clinical trials.” Trials 23 (1) (2022): 220. Available from: [<https://doi.org/10.1186/s13063-022-06140-z>], last accessed 06.10.2023.

7. Camilo, V., Sugiyama, T., Touati, E.

“Pathogenesis of Helicobacter pylori infection.” Helicobacter 22, Suppl. 1. (2017): doi:10.1111/hel.12405.

8. Cardaropoli, S., Piazzese, A., Piccoli, E., et al.

“Is Helicobacter pylori infection a risk factor for miscarriage?” Placenta 34 (2013): 37–38. DOI: 10.1016/j.placenta.2013.06.112

9. El-Serag, H.B., Kao, J.Y., Kanwal, F., et al.

“Houston Consensus Conference on Testing for Helicobacter pylori Infection in the United States.” Clin Gastroenterol Hepatol. 16 (7) (2018): 992–1002. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.03.013. Epub 2018 Mar 17.

10. Erlandsson, L., Masoumi, Z., Hansson, L.R., et al.

“The roles of free iron, heme, haemoglobin, and the scavenger proteins haemopexin and alpha-1-microglobulin in preeclampsia and fetal growth restriction.” Journal of internal medicine 290 (5) (2021): 952–968. Available from: [<https://doi.org/10.1111/joim.13349>], last accessed 06.10.2023.

11. Ford, A.C., Gurusamy, K.S., Delaney, B., et al.

“Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori positive people.” Cochrane Database of Systematic Reviews, Iss. 4. Art. No.: CD003840. (2016). DOI: 10.1002/14651858.CD003840.pub5.

12. Kamboj, A.K., Cotter, T.G., Oxentenko, A.S.

“Helicobacter pylori: The Past, Present, and Future in Management.” Mayo Clin. Proc. 92(4) (2017): 599–604. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.11.017

13. Kan, N.E., Khachatryan, Z.V., Tyutyunyk, V.L., et al.

“The use of folates in the prevention of fetal growth retardation during pregnancy.” Medical Council 13 (2018): 65–67. DOI: 10.21518/2079-701x-2018-13-65-67.

14. Kanu, F.A., Hamner, H.C., Scanlon, K.S., et al.

“Anemia Among Pregnant Women Participating in the Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children – United States, 2008–2018.” Morbidity and mortality weekly report 71(25) (2022): 813–819. Available from: [<https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7125a1>], last accessed 06.10.2023.

15. Kilicaslan, A.Ö., Kutlu, R., Kilinc, I., et al.

“The effects of vitamin D supplementation during pregnancy and maternal vitamin D levels on neonatal

vitamin D levels and birth parameters.” J. Matern. Neonatal. Med. 31(13) (2018): 1727–1734. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1326897>

16. Koepfel, M., Garcia-Alcalde, F., Glowinski, F., et al.

Helicobacter pylori infection causes characteristic DNA damage patterns in human cells.” Cell.Rep. 11 (2015): 1703–13. Doi: 10.1016/j.celrep.2015.05.030.

17. Malfertheiner, P., Megraud, F., O’Morain, C.A., et al.

“Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V / Florence Consensus Report.” Gut 66 (2017): 6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.

18. Matsuo, Y., Kido, Y., Yamaoka, Y.

“Helicobacter pylori Outer Membrane Protein-Related.” Pathogenesis Toxins (Basel) 9(3). pii 2017: E101. DOI: 10.3390/toxins9030101.

19. O’Brien, K.O.

Maternal, fetal and placental regulation of placental iron trafficking.” Placenta 125 (2022): 47–53. Available from: [<https://doi.org/10.1016/j.placenta.2021.12.018>], last accessed 06.10.2023.

20. Pavord, S., Daru, J., Prasannan, N., et al.

“BSH Committee. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy.” British journal of haematology. 188 (6) (2020): 819–830. Available from: [<https://doi.org/10.1111/bjh.16221>], last accessed 06.10.2023.

21. Sangkhae, V., Fisher, A.L., Wong, S., et al.

“Effects of maternal iron status on placental and fetal iron homeostasis.” The Journal of clinical investigation. 130 (2) (2020): 625–640. Available from: [<https://doi.org/10.1172/JCI127341>], last accessed 06.10.2023.

22. Shah, A., Chester-Jones, M., Dutton, S.J., et al.

“Intravenous iron to treat anaemia following critical care: a multicentre feasibility randomised trial.” British journal of anaesthesia. 128 (2) (2022): 272–282. Available from: [<https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.11.010>], last accessed 06.10.2023.

23. Shi, H., Chen, L., Wang, Y., et al.

“Severity of Anemia During Pregnancy and Adverse Maternal and Fetal Outcomes.” JAMA network open 5(2) (2022): e2147046. Available from: [<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.47046>], last accessed 06.10.2023.

24. Sugano, K., Tack, J., Kuipers, E.J., et al.

“Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis.” Gut 64 (2015): 1353–1367. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252.

25. Voayyed, P.M., Lacy, B.E., Andrews, C.N., et al.

“FCG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia.” Am J Gastroenterol. 112 (2017): 988. DOI: 1038/ajg.2017.154. □

femibion®

Допоможи дитині
РОЗПОЧАТИ ЖИТТЯ*



* Мається на увазі можливість вибору дієтичних добавок Фемібіон 1 та Фемібіон 2 при плануванні вагітності, під час вагітності та в період лактації, в якості додаткового джерела фолатів, вітамінів та мінералів, необхідних для нормального розвитку дитини. Дієтична добавка Фемібіон® 1 / Femibion® 1, не є лікарським засобом. Інгредиенты: холіну бітарат, наповнювач: мікрокристалічна целюлоза, L-аскорбат кальцію, повністю гідрогенізована соєва олія, бісгліцинат заліза, глазуруючий агент: гідроксипропілметилцелюлоза, наповнювач: тривимірна натрієва сіль карбоксиметилцелюлози, барвник: кальцій карбонат, мальтодекстрин, глазуруючі агенти: полівініловий спирт, поліетиленгліколь, тальк і гідроксипропілцелюлоза, нікотинамід, кислота: лимонна кислота, антиспікаючі агенти: магнієві солі жирних кислот, жирні кислоти та дикальційфосфат, DL-альфа-токоферилцетат, DL-альфа-токоферилцетат, модифікований крохмаль, піридоксину гідрохлорид, сахароза, тіаміну мононїтрат, рибофлавін, крохмаль, кальцій-L-метилфолат (Метафолін®/Metafolin®), фолієва кислота, калій йодид, D-біотин, селенат натрію, холекальциферол, ціанокобаламін. Дієтична добавка Фемібіон® 2 / Femibion® 2, не є лікарським засобом. Інгредиенты (таблетки): наповнювач: мікрокристалічна целюлоза, оксид магнію, L-аскорбат кальцію, бісгліцинат заліза, глазуруючий агент: гідроксипропілметилцелюлоза, барвник: кальцій карбонат, мальтодекстрин, нікотинамід, наповнювач: тривимірна натрієва сіль карбоксиметилцелюлози, кислота: лимонна кислота, глазуруючі агенти: полівініловий спирт, поліетиленгліколь, гідроксипропілцелюлоза і тальк, оксид цинку, DL-альфа-токоферилцетат, кальцій-D-пантотенат, антиспікаючі агенти: магнієві солі жирних кислот, жирні кислоти та дикальційфосфат, модифікований крохмаль, піридоксину гідрохлорид, сахароза, тіаміну мононїтрат, рибофлавін, крохмаль, кальцій-L-метилфолат (Метафолін®/Metafolin®), фолієва кислота, калій йодид, селенат натрію, D-біотин, холекальциферол, ціанокобаламін. Інгредиенты (капсули): концентрований риб'ячий жир, збагачений ДГК, риб'ячий желатин, ушліньовач: гліцерин, сафлорова олія, загушувач: моно- та дигліцериди жирних кислот, DL-альфа-токоферилцетат, лютеїн, антиоксидант: екстракт, збагачений токоферолом, емульгатор: лецитин. Виробник: Пі енд Джі Хелс Острія ГмбХ енд Ко. ОГ Хосглассе 20, 9800 Шпіттал ь ан дер Драу, Австрія для Пі енд Джі Хелс Джермані ГмбХ, Зульцбахер Штрассе 40, 65824 Швальбах ам Таунус, Німеччина.

Реклама дієтичних добавок. Не є лікарським засобом.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др. Редді'с Лабораторіс» Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03131, тел. +380444923173.

FEM-04.10.2023-RX-2. 8.1

Dr.Reddy's

АНЕМІЯ ВАГІТНИХ І ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ПЕРЕБІГУ

Клінічний випадок

В.П. Міщенко, д. мед. н., професор, кафедра акушерства та гінекології, Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

В.В. Міщенко, д. мед. н., професор, кафедра хірургії, ОНМедУ, м. Одеса, Україна

І.В. Руденко, д. мед. н., професор, Saudi German Hospital, м. Дубай, ОАЕ

І.Л. Головатюк-Юзефпольська, к. мед. н., асистент, кафедра акушерства та гінекології, ОНМедУ, директор КНП «Пологовий будинок № 1», м. Одеса, Україна

Описаний клінічний випадок перебігу вагітності за триместрами гестації, пологів, післяпологових періодів (раннього, пізнього) у жінки з анемією і хелікобактеріозом. Проаналізовано матеріали медичної документації, визначено особливості перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду, лабораторних показників, УЗД, фіброгастродуоденоскопії.

Повторно вагітна жінка віком 32 роки була госпіталізована в терміні гестації 33–34 тижні, вагітність IV. За клініко-лабораторним обстеженням діагностовано B_{12} -фолієво-залізодефіцитну анемію на фоні інфікування *Helicobacter pylori* (Hp) (титри сумарних антитіл IgG, IgA, IgM до антигенів Hp (коефіцієнт позитивності) становили 7,65). Пацієнтка отримувала антианемічну, нутрієнтну терапію до і після пологів. Пологи були строковими за фізіологічним типом. Дитина народилася з масою тіла 3000 г, з оцінкою за шкалою Апгар 8 балів.

Жінка була обстежена повторно через 2 місяці після пологів. Діагностовано анемію II ступеня, зростання коефіцієнту позитивності антигенів Hp до 14,57.

Скеровано до суміжних спеціалістів, якими призначено антианемічну терапію, направлену на ерадикацію Hp відповідно до Маастрихтського консенсусу V (2015) та стабілізацію метаболічних процесів в організмі. Через 2 місяці після лікування коефіцієнт позитивності Hp знизився у 2,3 рази та зросли рівні гемоглобіну, феритину, вітаміну B_{12} , фолієвої кислоти до референтних значень.

Висновки. Враховуючи етіологічні чинники анемії вагітних, особливо у разі захворювань шлунково-кишкового тракту, гепатобілярної системи та з резистентністю до антианемічної терапії, доцільно проводити визначення титрів сумарних антитіл IgG, IgA, IgM до антигенів Hp (коефіцієнт позитивності).

Хелікобактеріоз впливає на обмін заліза, вітамінів групи B, при цьому анемія перебігає з більш тяжкими проявами і резистентна до антианемічних препаратів.

Повноцінне лікування вагітних із хелікобактеріозом є складним через можливий ризик негативного впливу етіотропних медикаментів на плід. Тому важливо планувати вагітність, оскільки своєчасно виявлені до вагітності інфекційні чинники та повноцінна терапія сприяють зниженню частоти гестаційних ускладнень.

Ключові слова: анемія, вагітні, хелікобактеріоз, *Helicobacter pylori*, клінічний випадок.

ANEMIA OF PREGNANCY AND HELICOBACTERIOSIS: FEATURES OF THE CLINICAL AND LABORATORY COURSE

Clinical case

V.P. Mishchenko, MD, professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

V.V. Mishchenko, MD, professor, Surgery Department, ONMU, Odesa, Ukraine

I.V. Rudenko, MD, professor, Saudi German Hospital, Dubai, UAE

I.L. Holovatyuk-Yuzefpolska, PhD, assistant, Department of Obstetrics and Gynecology, ONMU, director of the Maternity House No. 1, Odesa, Ukraine

A clinical case of the course of pregnancy by trimesters of gestation, childbirth, postpartum (early, late) in a woman with anemia and helicobacteriosis is described. The materials of the medical documentation were analyzed, the peculiarities of the course of pregnancy, childbirth, the postpartum period, laboratory indicators, echography, fibrogastroduodenoscopy were determined.

A 32-year-old pregnant woman was hospitalized at 33–34 weeks' gestation, IV pregnancy. According to the clinical and laboratory examination, B_{12} -folate-iron-deficiency anemia was diagnosed against the background of *Helicobacter pylori* (Hp) infection (titers of total IgG, IgA, IgM antibodies to Hp antigens (coefficient of positivity) were 7.65). The patient received anti-anemic, nutrient therapy before and after childbirth. Childbirth was termed and physiological. The child was born with a body weight of 3000 g and an Apgar score of 8 points.

The woman was examined again 2 months after labor. Anemia of II degree was diagnosed, the Hp coefficient of positivity was increased up to 14.57. It was prescribed anti-anemic therapy aimed at eradicating Hp in accordance with the Maastricht V Consensus (2015) and stabilizing metabolic processes. Two months after treatment, the Hp coefficient of positivity decreased by 2.3 times and the levels of hemoglobin, ferritin, vitamin B_{12} and folic acid increased to reference values.

Conclusions. It is advisable to determine the total titers of IgG, IgA, IgM antibodies to Hp antigens (coefficient of positivity) as the etiological factors of anemia in pregnant women, especially with diseases of the gastrointestinal tract, hepatobiliary system and resistance to anti-anemic therapy. Helicobacteriosis affects the exchange of iron and vitamins of group B, while anemia occurs with more severe manifestations and is resistant to anti-anemic drugs.

Full treatment of pregnant women with helicobacteriosis is difficult due to the possible risk of negative effects of etiotropic drugs on the fetus. Therefore, it is important to plan a pregnancy, since timely detection of infectious factors before pregnancy and full-fledged therapy help to reduce the frequency of gestational complications.

Keywords: anemia, pregnant women, helicobacteriosis, *Helicobacter pylori*, clinical case.