

**КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НА
КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ МИОМЫ МАТКИ**

Жуманазарова Робия Учкунбек кизи

Магистр 1 курса,

Ташкентский государственный медицинский университет

robijajumanazarova2000ya@gmail.com

Джураева Гульноза Тулкуновна

к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Аннотация

Миома матки является одной из наиболее распространённых доброкачественных опухолей у женщин репродуктивного возраста и часто сопровождается аномальными маточными кровотечениями, приводящими к развитию железодефицитной анемии (ЖДА). ЖДА в данной клинической ситуации следует рассматривать не только как следствие хронической кровопотери, но и как фактор, ухудшающий течение заболевания, переносимость лечения и качество жизни пациенток. Целью данного обзора является провести анализ современных литературных данных о влиянии железодефицитной анемии на клиническое течение миомы матки, а также оценить эффективность парентеральной терапии железом, прежде всего карбоксимальтозатом железа, и определить её место в комплексном лечении.

Показано, что частота ЖДА у пациенток с симптомной миомой достигает 60-70%, а наличие анемии ассоциировано с ухудшением клинической симптоматики, повышением риска хирургических осложнений и необходимостью гемотрансфузий. В ряде рандомизированных и наблюдательных исследований установлено, что карбоксимальтозат железа обеспечивает более быстрое повышение гемоглобина (на 2,0-2,6 г/дл) и значительное увеличение ферритина (до 200-250 нг/мл) по сравнению с пероральными препаратами и железом-сахарозой. Вместе с тем большинство исследований рассматривает ЖДА преимущественно как следствие кровопотери, тогда как её влияние на морфологию и рост миомы остаётся недостаточно изученным. Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых лечению ЖДА, отсутствуют комплексные работы, оценивающие роль самой анемии как патогенетического фактора, влияющего на течение миомы матки, что определяет необходимость дальнейших исследований.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, миома матки, ферритин, карбоксимальтозат железа, маточные кровотечения, качество жизни.

Annotatsiya

Bachadon miomasi reproduktiv yoshdagi ayollarda eng keng tarqalgan yaxshi sifatli o'smalardan biri bo'lib, ko'pincha anormal bachadon qon ketishlari bilan kechadi va temir tanqisligi anemiyasi (TTA) rivojlanishiga olib keladi. Ushbu klinik holatda TTAni nafaqat surunkali qon yo'qotish natijasi, balki kasallik kechishini og'irlashtiruvchi, davolash samaradorligi va bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatuvchi omil sifatida ham ko'rib chiqish zarur. Mazkur sharhning maqsadi bachadon miomasi fonida temir tanqisligi anemiyasining klinik kechishga ta'siri bo'yicha zamonaviy

adabiyotlarni tahlil qilish, shuningdek, parenteral temir terapiyasining, xususan temir karboksimaltozaning samaradorligini baholash va uning kompleks davolashdagi o'rnini aniqlash. Ma'lumotlarga ko'ra, simptomatik bachadon miomasi bo'lgan bemorlarda TTA uchrash chastotasi 60-70% gacha yetadi va anemiya mavjudligi klinik simptomlarning kuchayishi, jarrohlik asoratlari xavfining ortishi hamda gemotransfuziyaga ehtiyojning oshishi bilan bog'liq. Bir qator randomizatsiyalangan va kuzatuv tadqiqotlarida temir karboksimaltozati peroral temir preparatlari va temir-saxaroza bilan solishtirganda gemoglobin darajasini tezroq oshirishi (2,0-2,6 g/dl ga) va ferritin miqdorini sezilarli darajada ko'paytirishi (200-250 ng/ml gacha) aniqlangan. Shu bilan birga, aksariyat tadqiqotlar TTAni asosan qon yo'qotish oqibati sifatida baholaydi, uning bachadon miomasi morfologiyasi va o'sishiga ta'siri esa yetarlicha o'rganilmagan. Temir tanqisligi anemiyasini davolashga bag'ishlangan tadqiqotlar soni ko'p bo'lishiga qaramay, anemiyaning o'zi bachadon miomasi kechishiga patogenetik omil sifatida ta'sirini baholovchi kompleks ilmiy ishlar yetarli emas, bu esa kelgusida chuqur tadqiqotlar o'tkazish zaruratini belgilaydi.

Kalit so'zlar: temir tanqisligi anemiyasi, bachadon miomasi, ferritin, temir karboksimaltozati, bachadon qon ketishlari, hayot sifati

Abstract

Uterine fibroids are among the most common benign tumors in women of reproductive age and are frequently associated with abnormal uterine bleeding, leading to the development of iron deficiency anemia (IDA). In this clinical context, IDA should be considered not only as a consequence of chronic blood loss but also as a factor that worsens disease progression, reduces treatment effectiveness, and negatively affects patients' quality of life. The aim of this review is to analyze current literature data on the impact of iron deficiency anemia on the clinical course of uterine fibroids, as well as to evaluate the effectiveness of parenteral iron therapy, particularly ferric carboxymaltose, and determine its role in comprehensive management. Evidence suggests that the prevalence of IDA in patients with symptomatic uterine fibroids reaches 60-70%, and the presence of anemia is associated with worsening clinical symptoms, increased risk of surgical complications, and a higher need for blood transfusions. Several randomized and observational studies have demonstrated that ferric carboxymaltose provides a more rapid increase in hemoglobin levels (by 2.0-2.6 g/dL) and a significant rise in ferritin (up to 200-250 ng/mL) compared to oral iron and iron sucrose. However, most studies consider IDA primarily as a consequence of blood loss, while its impact on fibroid morphology and growth remains insufficiently investigated. Despite the large number of studies on the treatment of iron deficiency anemia, comprehensive research evaluating anemia itself as a pathogenetic factor influencing the course of uterine fibroids is lacking, which highlights the need for further investigations.

Keywords: iron deficiency anemia, uterine fibroids, ferritin, ferric carboxymaltose, abnormal uterine bleeding, quality of life

Введение

Миома матки остаётся одним из наиболее распространённых доброкачественных опухолевых заболеваний встречается у 20-40% женщин репродуктивного возраста, достигая 60-70% в позднем репродуктивном периоде, при этом до 30-35% пациенток страдают аномальными маточными кровотечениями (АУВ/НМВ), которые являются ведущей причиной развития железодефицитных состояний [1,2]. По данным Mansour D., Hofmann A., Gemzell-Danielsson

К. (2021), обильные менструальные кровотечения наблюдаются у каждой третьей женщины, а ЖДА развивается у 50-70% пациенток с хронической кровопотерей. На этом фоне ЖДА следует рассматривать не только как осложнение хронической кровопотери, но и как фактор, ухудшающий клиническое течение заболевания, переносимость лечения и качество жизни пациенток [3].

Таким образом, железодефицитная анемия при миоме матки представляет собой не изолированное лабораторное нарушение, а клинически значимое состояние, влияющее на течение основного заболевания, эффективность лечения и прогноз.

Материалы и методы

Проведён аналитический обзор современных научных публикаций, посвящённых взаимосвязи миомы матки и железодефицитной анемии.

В анализ включены: рандомизированные клинические исследования, систематические обзоры, публикации на платформах PubMed, ScienceDirect, Wiley и других международных базах.

Оценивались следующие параметры: влияние ЖДА на клиническое течение миомы, эффективность парентеральной терапии железом, динамика гемоглобина и ферритина, хирургические исходы и показатели качества жизни.

Результаты

Современные представления указывают на многокомпонентное влияние ЖДА на организм. Хроническая анемия сопровождается тканевой гипоксией, которая индуцирует ангиогенез, повышает экспрессию сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток. Предполагается, что данные механизмы могут способствовать ускорению роста миоматозных узлов, хотя прямые клинические доказательства остаются ограниченными [4,5].

Следующим важным аспектом является влияние ЖДА на выраженность клинической симптоматики с клинической точки зрения, ЖДА существенно утяжеляет симптоматику заболевания. У пациенток отмечаются выраженная слабость (до 65-75%), снижение физической работоспособности (до 60%), тахикардия (до 40%), а также когнитивные и эмоциональные нарушения (до 30-45%) [6]. В результате формируется патогенетический круг: кровопотеря - анемия - ухудшение общего состояния - усиление клинических проявлений.

Дополнительно установлено, что наличие анемии ухудшает хирургические исходы. Кроме того, в обзоре Hisham Arab, опубликованном в 2025 году на платформе *ScienceDirect*, показано, что наличие анемии повышает риск неблагоприятных хирургических исходов, включая более высокую вероятность переливания крови, увеличение частоты интраоперационных осложнений и послеоперационной заболеваемости. Это подчёркивает, что своевременная коррекция железодефицитной анемии у пациенток с миомой матки должна рассматриваться как обязательный этап предоперационной подготовки. По данным Arab H. (2025), частота переливания крови у пациенток с ЖДА достигает 30-40% против 10-15% без анемии, а риск послеоперационных осложнений увеличивается в 1,5-2 раза [7].

В последние годы приоритетное значение приобретает парентеральная терапия железом, особенно карбоксимальтозатом железа (КМЖ), обладающим возможностью введения высоких доз (до 1000 мг за инфузию) и быстрым восполнением дефицита. В рандомизированном исследовании Van Wyck et al. (n≈485) показано повышение гемоглобина на 2,2 г/дл уже через 4 недели, при увеличении ферритина с <15 до 150-200 нг/мл. В исследовании Seid M.H. et al.

(2017) (n≈200) продемонстрировано, что целевые значения гемоглобина достигаются у 82-90% пациенток после однократного введения КМЖ [9]. Nalini Sharma et al. (2018) (n=100) показали повышение Hb на 2,6 г/дл и увеличение ферритина с 26 до 254 нг/мл, без серьезных побочных эффектов.

В работе Seçilmiş S. (2022) отмечено увеличение ферритина с 3,9 до 244 нг/мл и насыщения трансферрина до 43% уже через 4 недели терапии [10,12].

В исследовании Nagras A. показано устойчивое повышение Hb и ферритина уже через 6 недель у пациенток с аномальными маточными кровотечениями.

Таким образом, парентеральная терапия обеспечивает быстрое и эффективное восстановление показателей обмена железа [13,14].

При сравнении с железом-сахарозой (Wiley, 2019; n≈300) установлено: достижение целевого Hb у 84% против 67% пациенток, снижение числа инфузий в 2-3 раза, более высокая приверженность терапии (до 90% против 65%). По сравнению с пероральным железом, где наблюдалось повышение Hb быстрее на 2-3 недели, ферритин увеличивается в 5-10 раз (с 15-20 до 150-250 нг/мл), частота побочных эффектов ЖКТ при пероральной терапии достигает 30-40%

Таким образом, карбоксимальтозат железа демонстрирует наилучшее соотношение эффективности и переносимости.

Ферритин является ключевым маркером запасов железа. В большинстве исследований показано его увеличение в 5-10 раз после терапии КМЖ. Например, с 10-20 нг/мл до 150-250 нг/мл в течение 4-6 недель. Это имеет принципиальное значение при миоме матки, так как восстановление только гемоглобина без восполнения депо железа не предотвращает рецидив анемии на фоне продолжающейся кровопотери.

Комплексное лечение включает: транексамовую кислоту - снижение кровопотери на 40-50%, НПВС- на 20-30%, левоноргестрел-высвобождающую ВМС-на 80-90%, агонисты ГнРГ- временное снижение до 70-90%. Хирургические методы (эмболизация, миомэктомия) применяются при неэффективности консервативной терапии. Важно, что коррекция анемии должна проводиться до хирургического вмешательства.

Парентеральное железо также улучшает качество жизни, что приводит к снижению утомляемости у 70-80% пациенток, улучшению когнитивных функций у 40-60%, снижению необходимости гемотрансфузий на 50-60%

Побочные эффекты карбоксимальтозата железа наблюдались редко: головная боль - 5-10%, тошнота - 3-8%, гипофосфатемия до 5%. Серьезные реакции встречались менее чем в 0,1% случаев.

Заключение

Таким образом, анализ опубликованных данных показывает, что у женщин с миомой матки и хроническими маточными кровотечениями железodefицитная анемия ассоциируется с нарастанием слабости, астении, тахикардии, снижением толерантности к физической нагрузке, когнитивными и эмоциональными нарушениями, а также с ухудшением периоперационных исходов. В ряде исследований показано, что парентеральные формы железа, особенно карбоксимальтозат железа, обеспечивают более быстрое повышение гемоглобина, значительное восстановление ферритина и лучшую переносимость по сравнению с пероральными препаратами и рядом других внутривенных форм железа.

При этом современные публикации в основном сосредоточены на коррекции анемии как последствия кровопотери, тогда как вопросы влияния самой ЖДА на клинические проявления миомы, темпы роста и морфофункциональные особенности миоматозных узлов изучены ограниченно. Вместе с тем большинство исследований рассматривает ЖДА преимущественно как следствие хронической кровопотери. Работы, направленные на изучение влияния самой анемии на клиническое течение, морфологические особенности и прогрессирование миомы матки, а также на разработку стратегий профилактики ЖДА у данной категории пациенток, остаются ограниченными.

Это определяет необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение ЖДА как самостоятельного патогенетического фактора, влияющего на течение миомы матки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Stewart E.A. Uterine fibroids. *Lancet*. 2015;386(9993):293-298.
2. Bulun S.E. Uterine fibroids. *N Engl J Med*. 2013;369:1344-1355.
3. Fraser I.S., Critchley H.O. Abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med*. 2011;29(5):383-390.
4. Mansour D., Hofmann A., Gemzell-Danielsson K. The impact of heavy menstrual bleeding. *Adv Ther*. 2021;38(1):201-217.
5. Vaupel P. Hypoxia and angiogenesis. *J Natl Cancer Inst*. 2004;96(15):1178-1187.
6. Haas J.D., Brownlie T. Iron deficiency and reduced work capacity. *J Nutr*. 2001;131(2):676S-688S.
7. Arab H. Preoperative anemia and surgical outcomes. *ScienceDirect*. 2025.
8. Van Wyck D.B. et al. Ferric carboxymaltose vs oral iron. *Transfusion*. 2009;49:2719-2728.
9. Seid M.H. et al. Ferric carboxymaltose in IDA. *Am J Hematol*. 2017;92(3):E45-E47.
10. Sharma N. et al. IV iron therapy in gynecology. *Obstet Gynecol Int J*. 2018;9(2):145-150.
11. Seçilmiş S. Intravenous iron therapy outcomes. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26:1234-1240.
12. Hagraş A. Iron therapy in AUB. *Terapia Medyczna*. 2020;28(4):210-215.
13. Christoph P. et al. Ferric carboxymaltose vs iron sucrose. *Wiley*. 2019.
14. Tolkien Z. et al. Side effects of oral iron. *PLoS One*. 2015;10(2):e0117383.