

# Badanie gospodarki żelazem u kobiet w przebiegu ciąży niepowikłanej oraz we krwi pępowinowej ich dzieci

## Evaluation of iron balance in healthy pregnant women and their newborns

Kubik Paweł<sup>1</sup>, Leibschang Jerzy<sup>2</sup>, Kowalska Bożena<sup>1</sup>,  
Laskowska-Klita Teresa<sup>3</sup>, Stanisławska Anna<sup>1</sup>, Chełchowska Magdalena<sup>3</sup>  
Maciejewski Tomasz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instytut Matki i Dziecka 00-189 Warszawa ul. Kasprzaka 17A, Klinika Położnictwa i Ginekologii

<sup>2</sup> Szpital Położniczo-Ginekologiczny im. Św. Rodziny, 02-544 Warszawa ul. Madalińskiego25

<sup>3</sup> Instytut Matki i Dziecka 00-189 Warszawa ul. Kasprzaka 17A, Zakład Badań Przesiewowych, Pracownia Biochemii

### Streszczenie

**Cel pracy:** Celem pracy była ocena statusu żelaza u kobiet w ciąży niepowikłanej oraz wpływ odżywienia matki na stężenie tego pierwiastka i związanych z nim białek u dzieci.

**Materiał i metoda:** Zbadano 69 zdrowych, niepalących kobiet w ciąży fizjologicznej, będących pod opieką prenatalną Instytutu Matki i Dziecka. We krwi żyłnej stężenie ferrytyny i transferyny oznaczano metodą turbidymetryczną, stężenie żelaza metodą kolorymetryczną z ferrozyną, bez odbiałczania. Wskaźniki hematologiczne krwi oznaczano na analizatorze hematologicznym Pentra 120.

Oceny sposobu żywienia dokonywano za pomocą 7-dniowej ankiety. Wartość odżywczą średnich całodziennych racji pokarmowych obliczono wykorzystując program Dietetyk 2.

**Wyniki:** Parametry hematologiczne krwi obwodowej pozostawały w granicach normy. Średnia wartość hematokrytu w I trymestrze wynosiła 36,7%; w II – 34,92%, w III – 35,95%. Średnie stężenie hemoglobiny w erytrocytach w I trymestrze – 27,82g/dl, w II – 28,55g/dl, w III – 27,27g/dl, w żyłce pępowinowej – 25,84g/dl – o 5,2% mniejsze niż u matki. Liczba erytrocytów w I trymestrze była najwyższa (4,16mln/mm<sup>3</sup>), w II najniższa (3,92mln/mm<sup>3</sup>). Stężenie żelaza w I trymestrze było najwyższe – 99,61µg/dl, w II i III trymestrze spadło odpowiednio o 25% i 2%. W żyłce pępowinowej przewyższało o 76,34% jego stężenie u matki w chwili porodu. Stężenie ferrytyny w I trymestrze wyniosło 43,96µg/l, w II było niższe o 46%, w III – o 29%, a we krwi pępowinowej – 126,4µg/l, co przewyższało czterokrotnie wartość w surowicy krwi matki. Stężenie transferyny w I trymestrze wyniosło 321,01mg/dl i wzrastało w kolejnych trymestrach odpowiednio o 36,14% i 5,12%. We krwi pępowinowej stężenie transferyny wynosiło 219,92mg/dl – 48% jej stężenia w surowicy krwi matki w chwili porodu. Z analizy dziennej średniej racji pokarmowej wynika, że w I połowie ciąży podaż żelaza stanowiła 80%, a w II połowie jedynie 41% zalecanej dawki. Spożycie tłuszczów wynosiło odpowiednio 99% i 95% zalecanej normy. W II połowie ciąży obniżone o 30% było spożycie białka i węglowodanów. Dieta badanej grupy kobiet w I połowie ciąży w 88% spełniała zapotrzebowanie energetyczne, w II już tylko w 78%.

**Wnioski:** Niewystarczająca podaż żelaza w pożywieniu badanych kobiet ciężarnych, pomimo prawidłowych wskaźników hematologicznych naraża je na przejawiający się deficytem ferrytyny niedobór tego pierwiastka w stopniu I i II. Powinno to stanowić podstawę do wydawania zaleceń dietetycznych pacjentkom ciężarnym na każdym etapie ciąży.

Słowa kluczowe: **cięża / ferrytyna / transferyna / żelazo /**

### Adres do korespondencji:

Anna Stanisławska  
Klinika Położnictwa i Ginekologii, Instytut Matki i Dziecka,  
ul. Kasprzaka 17a, 01-211 Warszawa  
tel: 22 3277033, 608031045  
e-mail: dr-anka@wp.pl

Otrzymano: 17.07.2009  
Zaakceptowano do druku: 20.04.2010

## Summary

**Aim of the study:** The aim of this study was to evaluate the iron status markers in normal healthy pregnancy, as well as the influence of maternal diet on iron concentration in their newborns.

**Material and methods:** A longitudinal prospective study was conducted in a sample of 69 healthy, non-smoking pregnant women under prenatal care of The Institute of Mother and Child. Blood samples were collected in the first, second and third trimesters and from the umbilical vein. Concentrations of ferritin and transferrin were assessed using turbidimetric technique, the concentration of iron - with ferrozine colorimetric method. Pentra 120 analyzer was used to define hematological parameters. Maternal diet was assessed by means of a weekly questionnaire, processed with computer software Dietetyk 2.

**Results:** Hematological parameters in the analyzed blood were normal. The average hematocrit values in the first trimester of pregnancy was 36.7%, in the second - 34.92%, in the third - 35.95%. The concentration of hemoglobin was 27.82g/dl, 28.55g/dl, 27.27g/dl in the respective trimesters of pregnancy. In the umbilical blood it was 25.84g/dl (5.2% less than in the maternal blood). The number of erythrocytes was the highest in the first (4.16mln/mm<sup>3</sup>), and the lowest in the second trimester (3.92mln/mm<sup>3</sup>). The average concentration of iron was the highest in the first trimester - 99.61µg/dl. In the second and third trimester it decreased by 25% and 2% respectively. The concentration was 76.34% higher in the umbilical blood than in maternal blood at the time of labor. The concentration of ferritin in the first trimester was 43.96µg/l, in the second and the third trimester it was lower by 46% and 29% respectively. It was 126.4µg/l in the umbilical blood (fourfold higher than in maternal blood). The concentration of transferrin was 321.01mg/dl in the first trimester and it increased in consecutive trimesters by 36.14% and 5.12%; it was 219.92mg/dl in the umbilical blood - 48% of the concentration of transferrin in the maternal blood at the time of labor. The analysis of an average daily food ration revealed that the supply of iron was 80% of the recommended dose in the first half and only 41% of the recommended dose in the second half of the pregnancy. Fat consumption was 99% and 95% of the recommended dose, respectively. There was a 30%-decrease in the protein and carbohydrates consumption in comparison with the recommended dose in the second half of the pregnancy.

**Conclusions:** In spite of normal hematological parameters, we observed insufficient supply of iron in the diet of pregnant women, which was demonstrated by a decreased level of ferritin. It should be reason enough to issue dietary recommendations and guidelines for pregnant women in each stage of pregnancy.

Key words: **ferritin / transferrin / iron status /**

## Wstęp

Według Światowej Organizacji Zdrowia niedokrwistość dotyka 24,8% populacji światowej, najczęściej dzieci w wieku przedszkolnym (47,4%) i ciężarne (41,8%), najrzadziej mężczyzn (12,7%). W państwach europejskich występuje u 19% kobiet w wieku rozrodczym i 25,1% ciężarnych.

Przyjęte przez WHO kryteria rozpoznania niedokrwistości spełnia w naszym kraju 25,3% ciężarnych (HGB<110 g/L) oraz 18,7% kobiet w wieku rozrodczym (HGB<120 g/L) [1].

Przyczyn autorzy upatrują w niekorzystnych warunkach socjo-ekonomicznych, niskiej podaży i biodostępności żelaza w diecie, zaburzeniach wchłaniania, dużej aktywności rozrodczej kobiet, obfitych krwawieniach miesięczkowych. Niedostateczne spożycie mięsa, warzyw i owoców pogłębia stany niedoboru żelaza.

Jak wynika z badań przeprowadzonych w Instytucie Matki i Dziecka niedobór żelaza współlistniejący z deficytem ferrytyny występuje u 20% kobiet w wieku reprodukcyjnym – w grupie kobiet do 25 lat stwierdzono deficyty żelaza w stopniu I i II [2].

Zdaniem wielu autorów niedokrwistość z niedoboru żelaza w przebiegu ciąży może się wiązać ze wzrostem ryzyka wystąpienia powikłań, takich jak:

1. mała masa urodzeniowa – przy stężeniu hemoglobiny poniżej 90g/l znacząco wzrasta ryzyko urodzenia dziecka o małej masie [3]; dzieci matek ze stężeniem hemoglobiny poniżej 80g/L mają o około 200-400g niższą masę urodzeniową od dzieci matek z wartościami hemoglobiny powyżej 100g/L [4],
2. poród przedwczesny – według Scholl i wsp. dieta niedoborowa pod względem żelaza (13mg dziennie) prowadzi

do niedokrwistości oraz zwiększa 2,5-krotnie ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego; prawie 3-krotnie wzrasta ryzyko porodu przedwczesnego w przypadku wartości hemoglobiny 90-99g/l i blisko 4-krotnie przy jej poziomie poniżej 89g/l [5, 6],

3. przedwczesne pęknięcie pęcherza płodowego [7],
4. przedwczesne oddzielenie łożyska [7],
5. zaburzenia czynności skurczowej macicy [8],
6. infekcje w przebiegu porodu [9].

Do opisanych wyżej powikłań dochodzi na drodze uzupełniających się wzajemnie mechanizmów [10].

Wywołana niedokrwistością hipoksja powoduje wzrost stężenia katecholamin, indukujących stres płodu i matki i stymulujących syntezę CRH (neurohormon uwalniający hormon adrenokortykotropowy) [11].

Podwyższone stężenia CRH stwierdzono w ciążach powikłanych nadciśnieniem indukowanym ciążą, przedwczesnym pęknięciem pęcherza płodowego, porodem przedwczesnym; u tych ostatnich stężenie CRH było wyższe w porównaniu z grupą rodzącą w terminie [12].

Wytwarzany przez łożysko i wzgórze płodu CRH jest wydzielany do krążenia płodowego w ilościach wystarczających do uwalniania przez przysadkę hormonu adrenokortykotropowego ACTH. Rezultatem tego jest zwiększona synteza kortyzolu blokującego efekty działania progesteronu i odpowiadającego za hamowanie wzrostu płodu.

Ponadto wzrost stężenia CRH i ACTH stymuluje nadnercza płodu do produkcji siarczanu dehydroepiandrosteronu, ulegającego w łożysku konwersji do estrogenu.

Drugi mechanizm patogenetyczny związany jest z towarzyszącym niedoborom żelaza nasileniem stresu tlenowego, niszczonego erytrocyty i jednostkę łożyskowo-łożyskową. Czynnikiem stymulującym produkcję CRH jest również zwiększone przy niedoborach żelaza ryzyko infekcji [13].

Wskaźnikami stosowanymi w opiece perinatalnej w celu oceny statusu żelaza są: stężenie hemoglobiny, liczba czerwonych krwinek i hematokryt. Dodatkowych informacji dostarcza określenie w surowicy krwi stężenia żelaza i powiązanych z nim białek: transferyny i ferrytyny.

## Cel badania

Celem pracy była ocena statusu żelaza u kobiet w ciąży niepowikłanej i ich dzieci oraz wpływ diety stosowanej przez ciężarne na stężenie żelaza, związanych z nim białek i parametrów hematologicznych u matek oraz noworodków.

## Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 69 zdrowych, niepalących kobiet w wieku 19-33 lata, w ciąży o niepowikłanym przebiegu, będących pod opieką prenatalną Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie. Badaniem USG wykluczono wady wrodzone i nieprawidłowości rozwojowe płodów. Ze względu na prewencję wad cewy nerwowej każda ciężarna w I trymestrze ciąży przyjmowała kwas foliowy (0,4mg/dziennie). Na badanie uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej.

Pacjentki poinformowano o przerwaniu badania, jeśli zaistnieją wskazania do suplementacji witaminowo-mineralnej. Na każdym etapie badania pacjentka mogła zrezygnować z dalszego uczestnictwa, co pozostawało bez wpływu na jakość dalszej opieki medycznej.

Po udzieleniu dokładnych wyjaśnień i po uzyskaniu świadomej zgody, krew do badania pobierano na skrzep z żyły łokciowej 3-krotnie: w I i II trymestrze ciąży oraz w trakcie porodu. Po odpepnieniu noworodka pobierano krew z żyły pępownej. Próbkę przeznaczoną do badania uzyskiwano podczas pobierania krwi do rutynowych badań wykonywanych w przebiegu ciąży.

Materiał pobierano w godzinach porannych, po przynajmniej 6-godzinnej przerwie w spożywaniu posiłków (za wyjątkiem pobrań w trakcie porodu).

Stężenie ferrytyny i transferyny oznaczano metodą turbidymetryczną, a stężenie żelaza metodą kolorymetryczną z ferrozyną, bez odbiałczania na analizatorze biochemicznym Cobas Mira, przy zastosowaniu gotowych zestawów firmy Hoffman-La Roche (Szwajcaria).

Wskaźniki hematologiczne (liczba erytrocytów, hemoglobina, hematokryt) oznaczano na analizatorze hematologicznym Pentra 120 firmy ABX (Francja).

Ocenę sposobu żywienia kobiet przeprowadzono metodą ankietową za pomocą 7-dniowego zapisu jadłospisów w Pracowni Dietetycznej Zakładu Żywienia, szacując ilości spożytych produktów i wielkość porcji przy użyciu „Albumu fotografii produktów i potraw”. Wartość odżywczą średnich całodziennych racji pokarmowych obliczono z wykorzystaniem programu komputerowego Dietetyk 2.

Wyniki opracowano z zastosowaniem pakietu statystycznego Statistica 5.5 PL. Średnie wartości wybranych wskaźników analizowano przy pomocy modułu statystycznego ANOVA. Przeanalizowano istotne statystycznie wyniki, uzyskane w korelacji porządku rang Spearmana dla parametrów biochemicznych. W celu oceny jednorodności wariancji badanych parametrów wykonano test Levene'a, sprawdzając, czy wariancje w poszczególnych trymestrach ciąży są jednorodne, a co za tym idzie czy średnie w tych grupach nie są od siebie statystycznie różne. Dodatkowo wykonano testy typu *post hoc*, próbując ustalić, które średnie w grupach są statystycznie różne od siebie.

## Wyniki

Z analizy dziennej średniej racji pokarmowej badanych kobiet wynika, że podaż żelaza stanowiła odpowiednio 80% zalecanej dawki w pierwszej połowie i 41% w drugiej połowie ciąży.

Obniżone o 30% było również spożycie białka, co ze względu na jego funkcje nośnikowe może upośledzać wchłanianie i status biopierwiastków we krwi.

W drugiej połowie ciąży o około 30% spadło spożycie węglowodanów, zaś spożycie tłuszczów wynosiło odpowiednio 99% i 95% zalecanej normy w pierwszej i drugiej połowie ciąży. Dieta spełniała zapotrzebowanie energetyczne w 88% w pierwszej i w 78% w drugiej połowie ciąży. (Tabela 1.).

Tabela 1. Wartość odżywcza średniej całodzienniej racji pokarmowej (CPR) w I i II połowie ciąży w porównaniu z zaleceniami żywieniowymi.

Lp	Energia i składniki pokarmowe	jednostki	I połowa ciąży			II połowa ciąży		
			Średnia ±SD	Norma	Realizacja normy (%)	Średnia ±SD	Norma	Realizacja normy (%)
2	<b>Energia</b>	kcal	2024 ±419,3	2300	88	2018 ±526,5	2600	78
3	<b>Białko</b>	g	73,2 ±18,5	70-90	105-81	66,2 ±18,5	95	70
4	<b>Tłuszcze</b>	g	76,0 ±21,2	77	99	82,6 ±24,9	87	95
5	<b>Węglowodany</b>	g	286,8 ±70,0	288-374	99-97	271,4 ±88,6	360-430	75-63
6	<b>Żelazo</b>	mg	11 ±2,7	14	79	9 ±2,8	22	41

Kubik P, et al.

Obniżone spożycie żelaza wpłynęło niekorzystnie na wskaźniki hematologiczne u niewielkiego odsetka badanych kobiet; u większości parametry krwi obwodowej pozostawały w granicach normy. Średnia wartość hematokrytu w I trymestrze ciąży wynosiła 36,7%; w II trymestrze obserwowano jego spadek o 4,79% (do 34,92%), zaś w III ponowny wzrost o 3,0% do 35,95%. (Rycina 1).

Średnie stężenie hemoglobiny w erytrocytach w I trymestrze ciąży wyniosło 27,82g/dL; obserwowano jego 3% wzrost w II trymestrze do 28,55g/dL, a następnie spadek o 4,7% do wartości 27,27g/dl w III trymestrze. Stężenie hemoglobiny w erytrocytach krwi z żyły pępowinowej było o 5,2% mniejsze niż u matki i wynosiło średnio 25,84g/dl. (Rycina 2).

Stężenie hemoglobiny we krwi kobiet w I trymestrze wyniosło średnio 12,75g/dl; w drugim trymestrze zaobserwowano spadek stężenia hemoglobiny we krwi o 7,8%, a następnie niewielki wzrost o 1,5% do poziomu 12,08g/dl. Stężenie hemoglobiny poniżej 11g/dl zaobserwowano w kolejnych trymestrach ciąży u odpowiednio 4,5%, 8,9% i 13% ciężarnych. (Rycina 3).

Liczba erytrocytów we krwi w II trymestrze ciąży była o 5,76% (3,92mln/mm<sup>3</sup>) niższa w porównaniu z I (4,16mln/mm<sup>3</sup>). W III trymestrze wzrosła o 3,57% (4,06mln/mm<sup>3</sup>), pozostając nadal poniżej wartości obserwowanych w I trymestrze. (Rycina 4).

Średnie stężenie żelaza w surowicy krwi u ciężarnych w poszczególnych trymestrach mieściło się w granicach normy. Wynosiło ono w I trymestrze średnio 99,61μg/dl, by w II i III trymestrze spaść odpowiednio o 25% i 2% do wartości 74,42 i 72,76μg/dl. Wartości poniżej 50 μg/l odnotowano w I trymestrze u 7,5% ciężarnych, u 19,4% w II trymestrze i aż u 30,2% w III. We krwi z żyły pępowinowej stężenie żelaza całkowitego przewyższało o 76,34% stężenie tego pierwiastka w surowicy krwi matki w chwili porodu. (Rycina 5).

Średnie stężenie ferrytyny w surowicy krwi kobiet ciężarnych wyniosło 43,96μg/l. W II trymestrze było niższe o 46% (23,80μg/l), zaś w III trymestrze wzrosło do wartości 31,27μg/l, pozostając wciąż niższe niż w I trymestrze o 29%.

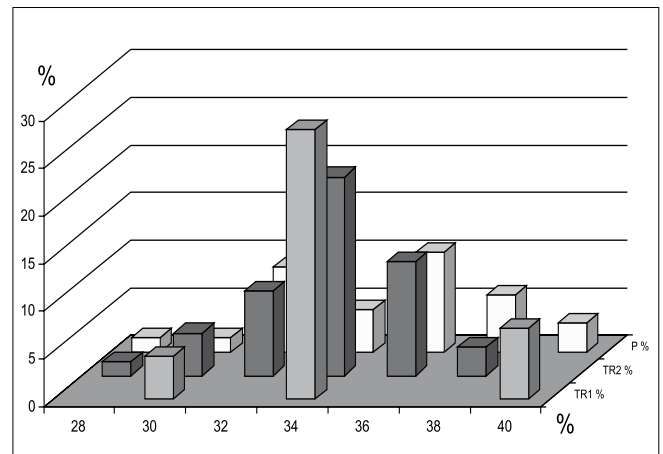
Nieprawidłowe stężenia ferrytyny odnotowano odpowiednio u 5,97% kobiet w I, u 20,89% w II trymestrze i u 37,2% w chwili porodu. We krwi z żyły pępowinowej ferrytyna występowała w ilości 126,4μg/l, co przewyższało czterokrotnie wartość obserwowaną w surowicy krwi matki. (Rycina 6).

Stężenie transferyny w I trymestrze ciąży w surowicy krwi wyniosło 321,01mg/dl z tendencją wzrostową w kolejnych trymestrach odpowiednio o 36,14% i 5,12%, do wartości 427,13mg/dl i 459,53mg/dl. We krwi z żyły pępowinowej stężenie transferyny wynosiło 219,92mg/dl, stanowiąc 48% jej stężenia w surowicy krwi matki w chwili porodu. (Rycina 7, tabela II).

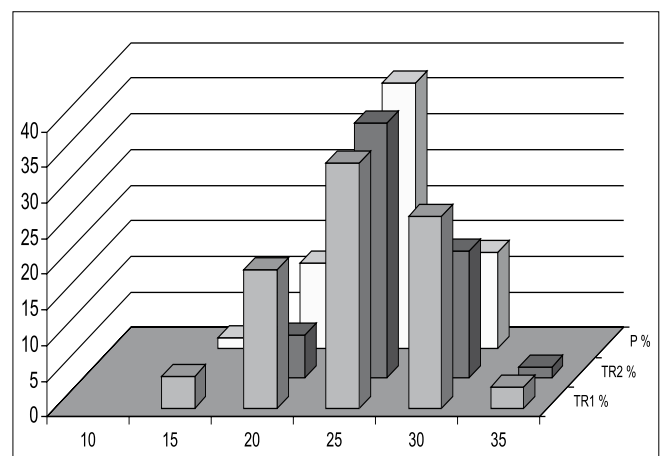
## Dyskusja

W przedstawionej pracy z analizy stosowanej diety wynika, że podaż żelaza w zalecanej normie realizowana jest jedynie w 79% w I i tylko w 41% w II połowie ciąży, co naraża ciężarne na znaczne ryzyko powikłań związanych z niedoborami tego pierwiastka.

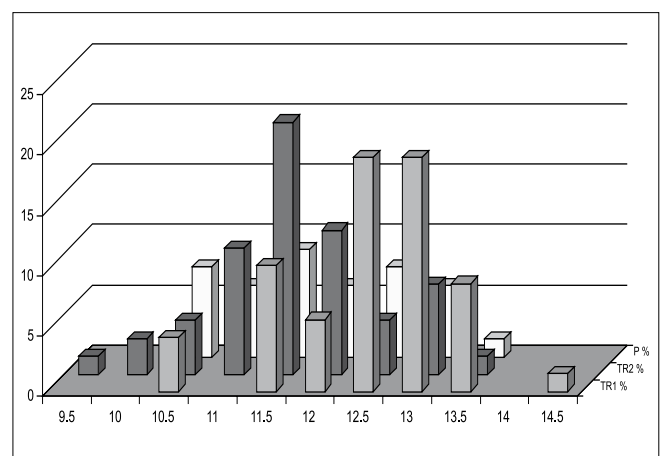
Jednocześnie obniżone spożycie żelaza wpłynęło niekorzystnie na wskaźniki hematologiczne jedynie u niewielkiego odsetka badanych: stężenie hemoglobiny poniżej 11g/dl obserwowano u 4,5% ciężarnych w I, u 8,9% w II i u 13% w III trymestrze.



Rycina 1. Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w zależności od wartości hematokrytu (%) w ciąży.

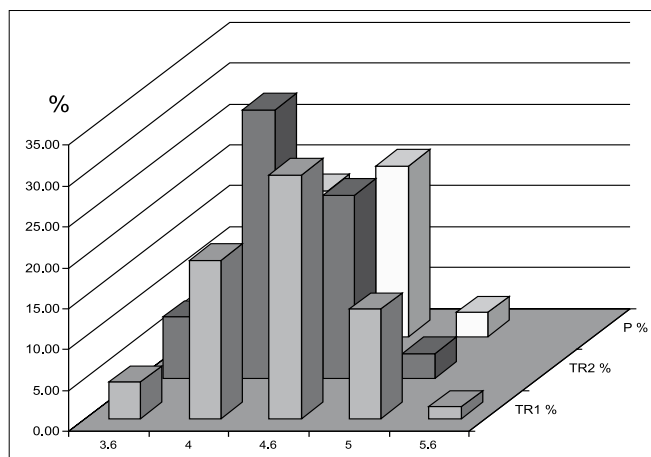


Rycina 2. Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w zależności od stężeń hemoglobiny w erytrocytach (g/dl masy erytrocytarnej) w przebiegu ciąży.

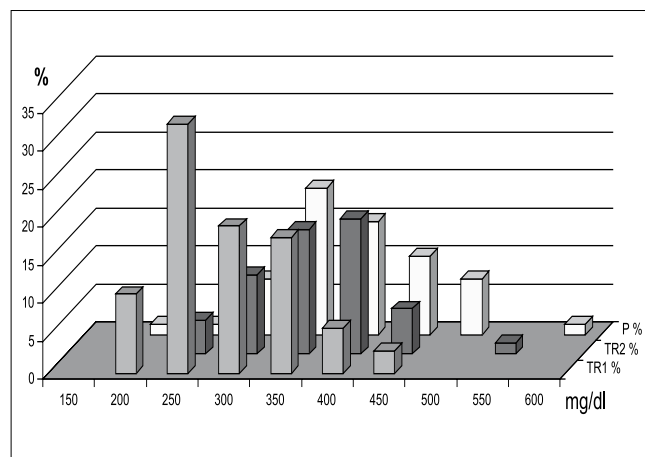


Rycina 3. Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w zależności od stężeń hemoglobiny we krwi (g/dl) w przebiegu ciąży.

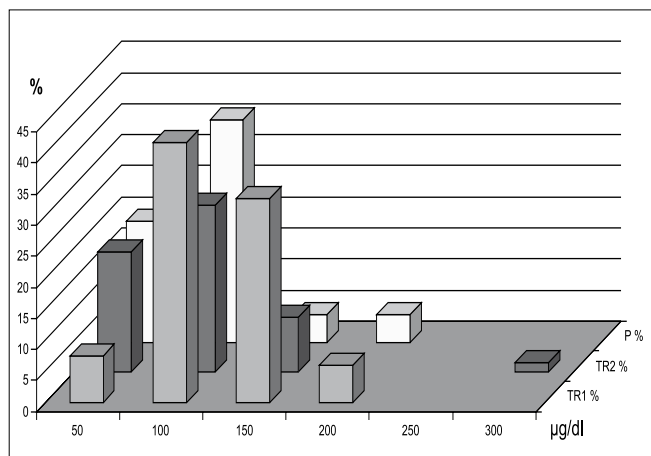
Badanie gospodarki żelazem u kobiet w przebiegu ciąży niepowikłanej...



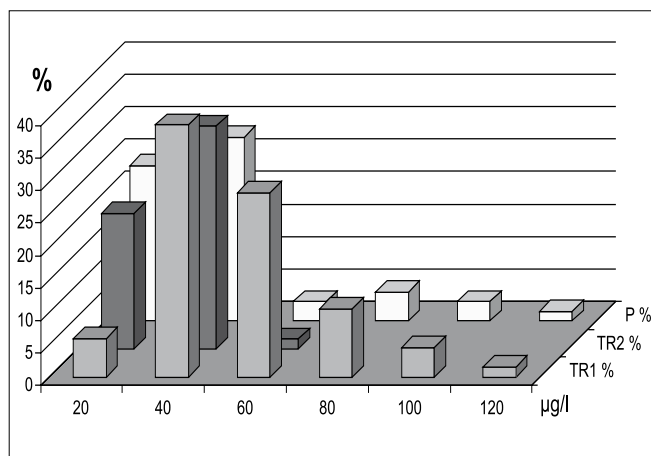
**Rycina 4.** Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w zależności od liczby erytrocytów (mln/mm<sup>3</sup>) we krwi w przebiegu ciąży.



**Rycina 7.** Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w zależności od stężenia transferyny (mg/dl) w surowicy krwi w przebiegu ciąży.



**Rycina 5.** Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w przebiegu ciąży w zależności od stężenia żelaza (µg/dl) w surowicy krwi.



**Rycina 6.** Rozkład procentowy badanej grupy kobiet w zależności od stężenia ferrytyny (µg/l) w surowicy krwi w przebiegu ciąży.

Średnie stężenia żelaza w poszczególnych trymestrach mieściły się w granicach normy, a wartości poniżej 50µg/l odnotowano odpowiednio u 7,5%, 19,4% i 30,2% w I, II i III trymestrze.

**Tabela II.** Zakresy norm badanych parametrów.

Parametr	Jednostka	Zakres normy
Hematokryt	%	33 - 47
Stężenie hemoglobiny w erytrocytach	g/dL masy erytrocytarnej	30 - 37
Stężenie hemoglobiny we krwi	g/dL	11 - 16
Liczba erytrocytów	mln/mm <sup>3</sup>	4,0 - 5,4
Stężenie żelaza w surowicy krwi	µg/dL	50 - 175
Stężenie ferrytyny w surowicy krwi	µg/L	22 - 200
Stężenie transferyny w surowicy krwi	mg/dL	220 - 400

Wyniki te wskazują, że u większości badanych status żelaza przed ciążą był wystarczający dla utrzymania prawidłowych podstawowych wskaźników hematologicznych w przebiegu ciąży.

Obniżona realizacja norm spożycia żelaza przez kobiety ciężarne znalazła odbicie w statusie tego pierwiastka, ocenianego poprzez stężenia markerów biochemicznych, m.in. ferrytyny.

W przedstawionej pracy nieprawidłowe stężenia ferrytyny odnotowano u 5,97% kobiet w I, u 20,89% w II trymestrze i u 37,2% w chwili porodu, co wskazuje, że pomimo prawidłowych wskaźników hematologicznych zapasy żelaza uległy wyczerpaniu w przebiegu ciąży.

Casaueva i wsp. obserwowali, że 60% kobiet, u których stężenie ferrytyny przed ciążą było poniżej 20µg/l, manifestowało w jej przebiegu objawy niedokrwistości. W grupie kobiet z prawidłowymi jej wartościami ryzyko wystąpienia niedokrwistości w przebiegu ciąży było znacznie niższe, około 25% [14].

Średni poziom ferrytyny w grupie kobiet ciężarnych w Szwecji wynosił w I trymestrze ciąży 34 µg/l, średnie stężenie hemoglobiny wynosiło 130g/l. W przebiegu ciąży zanotowano spadek stężenia ferrytyny i stężenia hemoglobiny do wartości odpowiednio 10µg/l i 120g/l. Stężenie ferrytyny poniżej 12µg/l, tzn. poniżej wartości referencyjnych, stwierdzono u 10% kobiet w I trymestrze ciąży i u 58% w III trymestrze.



Kubik P, et al.

Stężenie ferrytyny w surowicy krwi poniżej 12µg/l u 51,4% ciężarnych w III trymestrze ciąży wykazali Carriaga i wsp. w populacji kobiet amerykańskich [15]. W krajach rozwijających się niedokrwistość występuje u 40-50% kobiet. W Indonezji niskie (<12µg/l) świadczące o niedokrwistości stężenie ferrytyny w surowicy stwierdzono u 25,9% ciężarnych kobiet. Średnie stężenie ferrytyny w surowicy wynosiło 29µg/l [16, 17].

Obrót żelaza jest zależny również od obecności pozostałych składników pokarmowych w diecie, w tym od mikroelementów i witamin.

Wielu autorów sugeruje, że niedobory witaminy A niekorzystnie wpływają na wchłanianie żelaza oraz jego uwalnianie z przedziału zapasowego [18, 19], co więcej łączna suplementacja żelazem i witaminą A jest efektywniejsza od suplementacji preparatami zawierającymi tylko żelazo. Jednak włączając preparaty witaminy A do diety ciężarnych należy mieć na uwadze jej potencjalnie niekorzystny wpływ na rozwijający się płód w przypadku przedawkowania.

W licznych badaniach wykazano wzajemne współzawodnictwo w procesie wchłaniania w przewodzie pokarmowym żelaza i cynku [20, 21, 22]. Niekorzystny wpływ cynku na absorpcję żelaza ma miejsce głównie wtedy, gdy wzajemny stosunek molarny tych pierwiastków jest przesunięty na korzyść jednego z nich. W przypadku spożywania porównywalnych ilości obu pierwiastków nie obserwowano zaburzeń w ich wchłanianiu [22, 23]. Efekty upośledzającego wpływu cynku na wchłanianie żelaza udowodniło badanie Yardica i wsp., w którym wykazano statystycznie istotny spadek hematokrytu i stężenia ferrytyny u kobiet suplementowanych 50mg cynku dziennie [24].

Transport żelaza przez łożysko odbywa się wbrew gradientowi stężeń, co zapewnia, nawet przy deficycie tego pierwiastka, odpowiednią jego ilość dla rozwijającego się płodu. Eksperymentalne badania na zwierzętach wykazały, że łożysko wychwytuje ferrytynę, co świadczy o jego zdolności do transportowania jak i magazynowania żelaza. Rolę łożyska w wychwycie i aktywnym, wbrew gradientowi stężeń, transporcie żelaza do rozwijającego się płodu potwierdzają badania Carpani. Wykazano w nich wzrost stężenia ferrytyny we krwi pępowinowej, które w I połowie ciąży wynosiło 17µg/l, w II połowie 56µg/l i korelowało znamienne istotnie ze stężeniem hemoglobiny i ilością erytrocytów [25].

W przedstawionej pracy w badanej grupie we krwi pępowinowej wykazano prawidłowe średnie stężenia żelaza i ferrytyny. Stężenia żelaza we krwi pępowinowej było pozytywnie skorelowane ze stężeniem tego pierwiastka oraz stężeniem ferrytyny w surowicy krwi matki w I trymestrze ciąży.

W badaniu przeprowadzonym w Indiach, średnie stężenie żelaza surowicy krwi ciężarnych oraz krwi pępowinowej ich dzieci w ciąży donoszonej wynosiły odpowiednio 224,64µg/ml i 383,02µg/ml. W przypadku porodu przed terminem stężenia te spadały (217,95 i 354,55µg/ml) podobnie jak w przypadku małej masy urodzeniowej (231,24µg/ml i 340,98µg/ml) [26].

U ciężarnych z niedokrwistością obserwowano liniową zależność między stężeniem hemoglobiny i ferrytyny we krwi matki i we krwi pępowinowej [27, 28]. W pracy Preziosiego i wsp. suplementacja żelaza była bez wpływu na parametry jego statusu w krwi pępowinowej [29].

## Wnioski

1. Dieta kobiet ciężarnych z Warszawy i okolic nie pokrywa dziennego zapotrzebowania na żelazo
2. Pomimo prawidłowych wskaźników hematologicznych sposób odżywiania naraża ciężarne na przejawiającą się deficytem ferrytyny niedobór żelaza w stopniu I i II.

**Praca zgłoszona na XXX Jubileuszowy Kongres Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego „Jakość życia kobiety – Salus feminae suprema lex esto” w dniach 16-19 września 2009 roku w Lublinie**

## Piśmiennictwo

1. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. *WHO Global Database on Anaemia*.
2. Chelchowska M, Laskowska-Klita T, Leibschang J. Zastosowanie markerów statusu żelaza do oceny niedoborów tego pierwiastka u zdrowych kobiet w wieku reprodukcyjnym. *Praca zgłoszona do Przeglądu Lekarskiego*.
3. Kaltreider D, Johnson J. Patients at high risk for low-birth-weight delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 1976, 124, 251-256.
4. Rasmussen K. Is there a causal relationship between iron deficiency or iron-deficiency anemia and weight at birth, length of gestation and perinatal mortality? *J Nutr*. 2001, 131, 590S-601S.
5. Scholl T, Hediger M, Fischer R, [et al.]. Anemia vs iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr*. 1992, 55, 985-988.
6. Zhou L, Yang W, Hua J, [et al.]. Relation of hemoglobin measured at different times in pregnancy to preterm birth and low birth weight in Shanghai, China. *Am J Epidemiol*. 1998, 148, 998-1006.
7. Salwa M. Wpływ niedokrwistości ciążyowej na powikłania porodu. *Ginekol Pol*. 1975, 46, 513-517.
8. Musiolik M. Wpływ niedokrwistości u rodzących na łączny czas trwania pierwszego i drugiego okresu porodu. *Ginekol Pol*. 1972, 43, 327-332.
9. Czauderna J. Konieczność rozpoznawania i leczenia niedokrwistości w położeniu. *Ginekol Pol*. 1969, 40, 1223-1229.
10. Allen L. Biological mechanisms that might underlie iron's effects on fetal growth and preterm birth. *J Nutr*. 2001, 131, 581S-589S.
11. Chelchowska M, Laskowska-Klita T, Leibschang J. Zastosowanie markerów statusu żelaza do oceny niedoborów tego pierwiastka u zdrowych kobiet w wieku reprodukcyjnym. *Praca zgłoszona do Przeglądu Lekarskiego*.
12. Wolfe C, Patel S, Linton E, [et al.]. Plasma corticotrophin-releasing factor (CRF) in abnormal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1988, 95, 1003-1006.
13. Falkenberg E, Davis R, DuBard M, [et al.]. Effects of maternal infections on fetal adrenal steroid production. *Endocr Res*. 1999, 25, 239-249.
14. Casanueva E, Pfeffer F, Drijanski A, [et al.]. Iron and folate status before pregnancy and anemia during pregnancy. *Ann Nutr Metab*. 2003, 47, 60-63.
15. Carriaga M, Skikne B, Finley B, [et al.]. Serum transferrin receptor for the detection of iron deficiency in pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 1991, 54, 1077-1081.
16. Akesson A, Bjellerup P, Berglund M, [et al.]. Serum transferrin receptor: a specific marker of iron deficiency in pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 1998, 68, 1241-1244.
17. Suharno D, West CE, Muhiat J. Supplementation with vitamin A and iron for nutritional anaemia in pregnant women in West Java, Indonesia. *Lancet*. 1993, 342, 1325-1328.
18. Hodges R, Sauberlich H, Canham J, [et al.]. Hematopoietic studies in vitamin A deficiency. *Am J Clin Nutr*. 1978, 31, 876-885.
19. Roodenburg A, West C, Yu S, [et al.]. Comparison between time-dependent changes in iron metabolism of rats as induced by marginal deficiency of either vitamin A or iron. *Br J Nutr*. 1994, 71, 687-699.
20. Crofton R, Gvozdanovic D, Gvozdanovic S, [et al.]. Inorganic zinc and the intestinal absorption of ferrous iron. *Am J Clin Nutr*. 1989, 50, 141-144.
21. Lind T, Lönnnerdal B, Stenlund H, [et al.]. A community-based randomized controlled trial of iron and zinc supplementation in Indonesian infants: interactions between iron and zinc. *Am J Clin Nutr*. 2003, 77, 883-890.
22. Olivares M, Pizarro F, Ruz M. New insights about iron bioavailability inhibition by zinc. *Nutrition*. 2007, 23, 292-295.
23. Valberg R, Flanagan P, Chamberlain M. Effects of iron, tin and copper on zinc absorption in humans. *Am J Clin Nutr*. 1984, 40, 536-540.
24. Yadiric M, Kenney M, Winterfeld E. Iron, copper and zinc status: response to supplementation with zinc or zinc and iron adult females. *Am J Clin Nutr*. 1989, 49, 145-150.
25. Carpani G, Marini F, Ghisoni L, [et al.]. Red cell and plasma ferritin in a group of normal fetuses at different ages of gestation. *Eur J Haematol*. 1992, 49, 260-262.
26. Srivastava S, Mehrotra P, Spivastava S, [et al.]. Some essential elements in maternal and cord blood in relation to birth weight and gestational age of the baby. *Biol Trace Elem Res*. 2002, 86, 97-105.
27. Kumar A, Rai A, Basu S, [et al.]. Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia. *Pediatrics*. 2008, 121, e673-677.
28. Singla P, Tyagi M, Shankar R, [et al.]. Fetal iron status in maternal anemia. *Acta Paediatr*. 1996, 85, 1327-1330.
29. Preziosi P, Prual A, Galan P, [et al.]. Effect of iron supplementation on the iron status of pregnant women: consequences for newborns. *Am J Clin Nutr*. 1997, 66, 1178-1182.