

нить как фазу адаптации, которая в дальнейшем ведёт уже к формированию лёгочного сердца [6].

### Выводы

1. Допплерэхокардиографически у детей с гипоплазией лёгких в период стойкой ремиссии в сравнении с контрольной группой не обнаружено достоверных изменений гемодинамики в малом и в большом круге кровообращения, что подтверждает наличие высокой компенсаторной способности сердца у детей. И, напротив, у детей с БЛД в ремиссии на фоне умеренного повышения СрДЛА сердце работает в более напряжённом режиме: отмечается нарушение диастолической функции правого желудочка и более высокая насосная функция левого желудочка.

2. На основании проведённого исследования можно прогнозировать, что наибольшая вероятность развития хронического лёгочного сердца в будущем имеется у детей с бронхолёгочной дисплазией (особенно при наличии частых воспалительных заболеваний лёгких). Дети с гипоплазией лёгких, при условии отсутствия повторных воспалительных заболеваний нижних дыхательных путей имеют значительно меньшую вероятность формирования хронического лёгочного сердца в дальнейшем.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях органов дыхания и аллергиях [Текст]/Борисова О.Н. [и др.]/Пульмонология. 2001.-№2.-С.114-118.
2. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: руководство для врачей [Текст]/А.С.Ворьбьёв, Т.Д.Бутаева.-СПб.: Специальная литература, 1999.-424 с.
3. Нарушения сердечно-сосудистой системы у больных бронхиальной астмой [Текст]/В.К.Гаврисюк//Украинский пульмонологический журнал.-2000.-№2.-С.31-32.
4. Диагностика хронического лёгочного сердца у детей с хроническими бронхолёгочными заболеваниями [Текст]/В.А.Кондратьев, Л.И.Вакуленко//Вестник аритмологии.-2000.-№18.-С.112.
5. Фазы развития хронического лёгочного сердца при муковисцидозе у детей [Текст]/Неудахин Е.В. [и др.]/Там же.-С.91.
6. Легочная гипертензия и состояние правых отделов сердца у больных бронхиальной астмой [Текст]/А.П.Ребров, Н.А.Короли//Пульмонология.-2003.-№2.-С.56-62.

Поступила 15.09.2006

УДК 618.2/3:616.155.194.55:612.273.2

С.В.Супрун, В.К.Козлов

### АНЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН КАК ФАКТОР ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОКСИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Хабаровский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства*

#### РЕЗЮМЕ

Расценив анемические состояния во время беременности как фактор развития гипоксического синдрома для беременной женщины и плода, а в дальнейшем для новорожденных детей, проведено комплексное обследование 187 беременных женщин, проживающих в условиях крупного промышленного центра г. Хабаровска. Динамическое наблюдение в течение беременности показало достаточно высокий процент (39,1%) развития анемических состояний сидероахрестического характера. Беременные были разделены на 3 группы: 1 – с нормальными показателями периферической крови и ферродинамики, 2 – с дефицитом железа, 3 – анемические состояния с нормальными показателями железа. Оценка состояния здоровья детей первых дней жизни показала, что различные формы анемических состояний и соот-

ветственно проводимое лечение беременных, влияет на состояние новорожденных. Несмотря на нормальные показатели красной крови во время беременности у женщин 1-й группы, отмечается снижение качества здоровья их детей в период адаптации. Своевременная диагностика анемических состояний во время беременности и проводимое лечение соответственно выявленным нарушениям, более благоприятно сказалось на общем состоянии здоровья младенцев.

#### SUMMARY

S.V. Suprun, V.K. Koslov

### ANEMIC CONDITIONS IN PREGNANT WOMEN FACTOR OF HYPOXIC SYNDROME

We examined 187 pregnant women living in Khabarovsk. The study showed fairly high percent (39,1%) of green-achrestic anemias. Patients

were divided into 3 groups: 1- with normal indices of peripheral blood and ferrodynamics, 2 – with ferrous deficit, 3 – with anemic conditions with normal ferrous indices. Examination of newborn children showed that different anemic conditions in mothers and their treatment have an effect on newborn children health. Despite the fact that patients in the 1<sup>st</sup> group have normal erythrocyte indices, their children have some health problems during adaptation period. Timely diagnostics of anemic conditions during gestation period and their treatment had a positive effect on infants general health.

Серьезной проблемой в акушерстве и как ее следствие в педиатрии остается проблема анемических состояний во время беременности. По данным ВОЗ, частота анемии у беременных в разных странах мира колеблется от 21 до 80% по уровню гемоглобина и от 49 до 99% по уровню сывороточного железа. Проблема актуальна не только в странах с низким социально-экономическим уровнем, но и в экономически развитых странах. В России отмечен рост числа беременных с анемией до 42,8%, [4, 6]. За последние 14 лет частота данной патологии у беременных женщин Хабаровского края также возросла в 2,24 раза и составила в 1991 г. – 18% , в 2004 г. – 40,4%, анемия, осложнившая роды – в 4,6 раз: 1991 г. – 55,4 в 2004 г. – 253,6 на 10 000 родов. Несмотря на историческую давность и многообразие подходов к изучению проблем, связанных с анемическими состояниями, отмечается не только рост данного заболевания, но и малоэффективность традиционных схем лечения. Предрасполагающими факторами в частом развитии анемических состояний во время беременности являются биогеохимические особенности Приамурского региона, которые заключаются в повышенном содержании железа, марганца, недостатке йода, селена и дисбалансе других эссенциальных (жизненно необходимых) микроэлементов в окружающей среде [3, 7].

Практически во всех встречающихся исследованиях, связанных с изучением анемических состояний, большое внимание уделяется дефициту железа, как основной составляющей части гемоглобина [2]. Анализируя представленные авторами данные, что процент железодефицитных анемий (ЖДА) у беременных женщин колеблется от 20 до 70-90%, возникает вопрос о патогенетических основах остальных форм патологии и их значении в состоянии новорожденных детей.

Во время беременности увеличивается потребление кислорода на 15-33%. При анемических состояниях, особенно железодефицитного характера, возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Анемия влияет не только на качество жизни беременной женщины, но и неблагоприятно сказывается на функциональной активности миометрии и состоянии фетоплацентарного комплекса. Дистрофические изменения в миометрии, гипоплазия плаценты, снижение уровней гормонов (прогестерона, эстрадиола, плацентарного лактогена) приводят к

нарушению процессов образования тканевых дыхательных ферментов, маточно-плацентарной и плодовой гемодинамики в целом [5, 8].

Целью нашего исследования явилось изучение состояния здоровья детей раннего неонатального периода, рожденных от женщин с анемией во время беременности в зависимости от характера анемического состояния в экологических условиях Приамурского региона.

#### Материалы и методы исследования

Нами проведено комплексное обследование 187 беременных женщин, проживающих в условиях крупного промышленного центра Дальнего Востока – г. Хабаровска сплошным методом по обращаемости в ранние сроки беременности. С целью оценки эффективности проводимой терапии объединены следующие группы. В 1-ю группу (сравнения) вошли беременные женщины с нормальными показателями красной крови и ферродинамики. Вторая группа состояла из женщин с дефицитом Fe: с латентным дефицитом (ЛДЖ) и явным ЖДА и получала препараты железа. 3 группа – это беременные, при обследовании которых отмечено незначительное снижение Hb (преданемия или латентное анемическое состояние – ЛАС) и более выраженное снижение Hb (САА) при нормальных показателях ферродинамики (СЖ и СФ). Женщины 3-й группы получали витаминные комплексы, улучшающие метаболические процессы клеток.

Для постановки диагноза анемий были использованы диагностические программы: 1) минимальная (скрининговая): анамнез, клинический анализ крови; 2) максимальная (эритроцитометрия, определение Fe, ОЖСС, ферритина, процент насыщения трансферрина в сыворотке крови). Критериями диагностики ЖДА были взяты показатели гемоглобина (Hb) менее 115-110 г/л в зависимости от триместра беременности, снижение сывороточного Fe (СЖ) менее 12 мкмоль/л, сывороточного ферритина (Сф) менее 15 мкг/л. Диагноз железонасыщенных - сидероахрестических анемий (САА) ставился при таких же показателях гемоглобина как при ЖДА, содержание сывороточного Fe более 12 мкмоль/л, сывороточного ферритина более 15 мкг/л.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных данных беременных женщин, поставленных на учет, выявил следующие результаты. В 1 группу (сравнения) с нормальными показателями красной крови, сывороточного железа, трансферрина, ферритина вошло 28,5%. У 71,5% женщины были диагностированы анемические состояния. У 43,4 % женщин (2 группа) данные свидетельствовали о явном ЖДА – 19,1% или скрытом (ЛДЖ) – 24,3% дефиците железа. 3 группа беременных с нормальными или даже превышающие норму показателями железа в сыворотке крови и депо составила 28,1%. Большая часть женщин переносили легкую и среднюю степень анемии. В процессе наблюдения 1-ю группу составили всего 14,5% женщин, сохранивших нормальные показатели красной крови и ферродина-

Таблица 2

**Оценка неврологического статуса детей, рожденных от женщин с анемией во время беременности (в %)**

Синдромы	Группы		
	1	2	3
Нарушение мышечного тонуса	80	48	56
Гипертензионный	0	3,2	3,8
Гидроцефальный	10	0	0
Нейромоторной дискинезии	0	3,2	0
Угнетения	0	3,2	7,7
Повышенной нервно-рефлекторной возбудимости	30	25,8	30,8

мики. Дефицит железа в течение беременности и перед родами определялся в 46,4% случаев (2-я группа). В динамике наблюдения увеличилась 3-я группа женщин, у которых была выявлена железонасыщенная преданемия или анемия, неясного генеза, до 39,1%. Все три группы получали лечебно-профилактические схемы, соответствующие выявленным нарушениям.

При оценке течения родов выявлен более высокий процент осложнений в 1-й группе (36,4%), во 2-й – 15,8%, в 3-й группе – 20%. В 1-й группе чаще встречались: аномалия родовой деятельности (30%), общая кровопотеря более 500 мл (18,5%). Нами проведен анализ раннего неонатального периода в зависимости от форм анемических состояний во время беременности (табл. 1).

Несмотря на то, что в 1-й группе к концу беременности не развилась анемия (по данным периферической крови и ферродинамики с учетом сывороточного железа и ферритина), отмечен наименьший процент соответствия зрелости новорожденного сроку гестации (70%) и наибольший процент гипоксии плода (80%). Суммируя данные оценки по шкале Апгар, можно сказать, что на момент рождения 80,9 % детей (все 3 группы) были оценены как 8-9 баллов. Легкая асфиксия отмечалась у 10,3%, асфиксия средней тяжести – 5,9%, тяжелой степени – 2,9%. Уже через пять минут состояние 95,6% детей расценивалось как нормальное, 2,9% – как легкая асфиксия и 1,5% – как средней тяжести.

Гипоксия, являясь фактором повреждения мозга, плода или новорожденного при самых разнообразных патологических состояниях, одним из которых является анемия во время беременности, приводит к нарушению процессов аэробного гликолиза и прогрессирующему снижению уровня макроэнергетических соединений в клетках нервной ткани [1]. В подтверждение этого оценка неврологического статуса периода адаптации в обследуемых группах показала свои отличительные особенности (табл. 2).

У детей 1-й группы чаще встречались нарушения мышечного тонуса (80%), гидроцефальный синдром (10%). Во 2-й и 3-й группах нарушение мышечного тонуса, гидроцефальный синдром отмечались почти с одинаковой частотой, но во 2-й группе отмечались симптомы нейромоторной дискинезии (3,2%), а в 3-й группе до 7,7% случаев синдром угнетения. Симпто-

мы повышенной нервно-рефлекторной возбудимости мало отличались по группам.

Таким образом, изучая особенности анемических состояний у беременных женщин Приамурья, следует сказать, что различные их формы и назначенная терапия, влияют на состояние новорожденных детей. Несмотря на нормальные показатели красной крови во время беременности у женщин 1-й группы, отмечается снижение качества здоровья детей в период адаптации. Своевременная диагностика анемических состояний во время беременности и проводимое лечение соответственно выявленным нарушениям, более благоприятно сказалось на общем состоянии здоровья младенцев. Подводя итоги проведенных исследований, нами сделаны следующие выводы.

**Выводы**

1. На фоне биогеохимического своеобразия и дополнительного техногенного загрязнения Приамурского региона (избытка Fe, Mn, Pb, Li, Zn, недостатка Se, I) отмечен достаточно высокий процент (39,1%) анемических состояний у беременных женщин с нормальными показателями железа.

2. После проведения комплексной терапии с использованием дополнительных методов коррекции отмечено повышение частоты нормальных родов при железодефицитных состояниях (2-я группа) на 20,6%, при железонасыщенных состояниях (3-я группа) на 16,4% в сравнении с 1-й группой.

3. Дети, матери которых во время беременности получали лечение по поводу железодефицитных и железонасыщенных анемических состояний, при рождении соответствовали сроку гестации чаще при ЖДС (2-я группа) на 13,9%, при ЖНС (3-я группа) на 6,9% в сравнении с 1-й группой.

4. При оценке состояния новорожденных во время родов по шкале Апгар отмечено, что у детей 1-й группы в 3,2-7,9 раз чаще, чем во 2-й и 3-й группах встречается асфиксия легкой степени, в 5,3-6,5 раз – асфиксия средней тяжести.

Таблица 1

**Оценка состояния детей, рожденных от женщин с анемическими состояниями во время беременности (в %)**

Показатели	Группы		
	1	2	3
Соответствие сроку гестации	70	83,9	76,9
Гипоксия плода	80	65,6	74,1
Оценка по шкале Апгар при рождении 8-10 баллов	50	87,5	84,6
асфиксия:			
легкой ст.	30	9,4	3,8
средней ст.	20	3,1	3,8
тяжелой ст.	0	0	7,7
через 5 мин. 8-10 баллов	90	100	92,3
асфиксия:			
легкой ст.	10	0	3,8
средней ст.	0	0	3,8
через 10 мин. 8-10 баллов	100	100	96,2
асфиксия легкой ст.	0	0	3,8

5. Для изменений неврологического статуса в ранний неонатальный период характерно повышение нарушений мышечного тонуса в 80% случаев в 1-й группе, что на 32% больше, чем во 2-й и на 24% больше, чем в 3-й.

6. Рациональные подходы к диагностике, своевременный выбор дополнительных схем лечения улучшили показатели состояния здоровья детей в ранний неонатальный период, рожденных от женщин с различными формами анемических состояний во время беременности.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Перспективы иммунологического определения нейроспецифических белков для диагностики перинатальных поражений ЦНС у новорожденных [Текст]/Н.Н.Володин, С.О.Рогаткин, О.И.Гурина//Педиатрия.-2001.-№4.-С.35-43.

2. Алгоритмы диагностики и лечения железодефицитной анемии [Текст]/Л.И.Дворецкий//РМЖ.-2002.-№10.-С.17-19.

3. Месторождения пресных подземных вод Приамурья [Текст]/В.В.Кулаков.-Владивосток: ДВО АН СССР, 1990.-152 с.

4. Пути совершенствования акушерско-гинекологической помощи в стране [Текст]/В.И.Кулаков: материалы V Российского форума «Мать и дитя».-М., 2003.-С.3-4.

5. Клиническая эффективность препарата Ферретаб при лечении железодефицитной анемии у беременных в третьем триместре [Текст]/Н.М.Подзолкова, М.Ю.Скворцова//Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.-2005.-№1.-С.25-30.

6. Анемия – акушерские и перинатальные аспекты [Текст]/В.Н.Серов//РМЖ.-2004.-№1.-С.12-15.

7. Состояние природной среды и природоохранная деятельность в Хабаровском крае в 2003 году [Текст]/Государственный доклад.-Хабаровск, 2004.-172 с.

8. Железодефицитная анемия и беременность [Текст]/М.М.Шехтман//Клиническая лекция. Гинекология.-2000.-№2.-С.40-44.

*Поступила 01.03.2006*

УДК 618.381:[616.24:612.273.2]:612.398-053.31

**О.А.Лебедько, О.Е.Гусева, С.С.Тимошин**

**ПРИМЕНЕНИЕ СЕДАТИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ БИОГЕНЕЗА АКТИВИРОВАННЫХ КИСЛОРОДНЫХ МЕТАБОЛИТОВ В ЛЕГКИХ И КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ**

*Хабаровский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИ охраны материнства и детства, Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск*

**РЕЗЮМЕ**

Состояние пренатальной гипоксии у новорожденных крыс моделировали ежедневным 4-х часовым пребыванием самок-крыс в барокамере СБК-49 (высота 9000 м), с 14-й по 19-й день беременности. Введение седатина (внутрибрюшинно, в дозе 100 мкг/кг, ежедневно, с 2 по 6 сутки постнатального развития) нивелировало постгипоксические нарушения биогенеза активированных кислородных метаболитов в легких и крови новорожденных белых крыс.

**SUMMARY**

**O.A.Lebedko, O.E.Guseva, S.S.Timoshin**

**SEDATIN USE FOR CORRECTING BIOGENESIS DISTURBANCES OF ACTIVATED OXYGEN METABOLITES IN LUNGS AND BLOOD OF NEWBORN RATS SUBJECTED TO PRENATAL HYPOXY**

To simulate prenatal hypoxia in newborn rats, female rats were held in barometric chamber (СБК-49, height – 9000 m) daily for 4 hours from 14<sup>th</sup> to 19<sup>th</sup> days of gestation period. Sedatin injected 5 times a day (100 mkg/kg, daily from the 2<sup>nd</sup> to 6 days of postnatal period) eliminated posthypoxic biosynthesis disturbances of activated oxygen metabolites in lungs and blood circulation of newborn white rats.