

УДК 618.3-008.6-055.28-06 (470.67)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕГНАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ
МНОГОРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ И
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

З.М. ОСМАНОВА*

Гестоз и анемия относятся к наиболее распространенным и тяжелым осложнениям беременности, одинаково опасным для жизни и здоровья женщины, ее плода и новорожденного. Проблема тяжелых форм гестоза и анемии, особенно у многорожавших женщин связана с вопросами снижения материнской и младенческой смертности, что вызвано недостаточной эффективностью кратковременного или поздно начатого лечения, а также тяжестью самой патологии и длительностью течения данного соматического заболевания. Отмечается нарастание частоты сочетанных форм, при которых имеет место несоответствие клинической картины с истинной тяжестью патологии. Развитие позднего гестоза связано не только с медицинскими причинами, но и неблагоприятными социальными факторами, недостаточным несбалансированным питанием [5–8]. Гестоз является одной из ведущих причин материнской смертности, занимая третье место после аборт и кровотечений по данным различных авторов, и составляет 19 %– 25% [2, 4, 9, 11]. В связи с падением уровня жизни населения России за последнее десятилетие частота анемии значительно возросла по данным Минздрава РФ в 6,3 раза [1, 3, 6, 8]. В структуре анемий на долю ЖДА приходится от 75 до 90% среди больных с данной патологией [2, 6–7, 10]. Многорожавшие составляют 43,4% [6–7] среди заболевших анемией, так как частые беременности, роды и лактации истощают запасы железа и других гемопозитивов в организме женщины. Гестоз встречался в 66,6% случаев у многорожавших с анемией, в сравнении с 4–12% у здоровых беременных [6–7, 11, 13].

Показатели материнской и перинатальной смертности в Российской Федерации в 1,5–2 раза выше, чем в экономически развитых странах Европы, Северной Америки. Несмотря на положительную динамику перинатальных потерь в России (1997 год – 15,8%, в 2001 год – 12,8%), предотвратимость основных причин, определяющих эти потери по регионам, колеблется от 35 до 60% [1, 4–5, 8]. В связи с увеличением процента тяжелых форм гестоза и анемии у многорожавших женщин актуален поиск новых методов лечения при сочетании этих патологий.

Цель работы – совершенствование терапевтической тактики при тяжелом гестозе и анемии у многорожавших женщин.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 230 многорожавших беременных женщин.

Основную группу составили 160 многорожавших с тяжелыми формами гестоза и анемии, получившие прегравидарную подготовку по разработанной нами схеме. Также была выделена группа сравнения, состоящая из 70 многорожавших с тяжелым гестозом и анемией, получившие стандартное лечение с учетом нозологии. Средний возраст беременных составил 29±1,5 лет. Всем обследованным беременным предстояли 4-е роды. Степень гестоза нами определялась по шкале Goeke в модификации Савельевой Г.М. При сумме баллов <10 гестоз расценивался как легкий, 11–14 – средней степени, >15 – тяжелой степени. Диагноз ЖДА выставлялся на основании показателей гемограммы, общей железосвязывающей способности сыворотки крови, содержания в ней ферритина, сывороточного железа. Степень тяжести ЖДА оценивали по классификации ВОЗ (1993).

Исследование сывороточного железа (СЖ, ммоль/л) и общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС, ммоль/л) проводили параллельно с использованием стандартных наборов для определения железа «IRON» и «IRON TIBC» фирмы «OlviX Diagnosticum» (Россия). Уровень сывороточного ферритина определяли с помощью реакции пассивной геммагглютинации стандартным набором «Скринфер». Для выявления сдвигов сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного и фибринолитического гемостаза у обследованных до и после лечения определяли показатели: фибриноген А и В в сыворотке по методике Р.А. Рутберга (1961) и А.Соммине (1948); этаноловый тест по А.Годаль и др. (1971) в модификации Лычева В.Г. (1975); толерантность плазмы к гепарину (ТПГ) по J.Ouimps (1959); время свертывания по Lee

White (1955); время рекальцификации плазмы по Bergehart Roka (1954); тромбиновое время по Э.Сирман (1957); ретракция кровяного сгустка и фибринолитическая активность по методике М.А.Котовицкой и Б.И. Кузника (1961, 1962).

Показатели АЛТ, АСТ, сахар, мочевина определялись с помощью набора реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия). Креатинин определяли по методике Поппера; билирубин – по методике Йендрашека. Обследование проводилось в динамике наблюдения и лечения. Система прегравидарной подготовки многорожавших женщин с гестозом и ЖДА из основной группы включала диетотерапию; препарат железа «Сорбифер Дурулес» в качестве базисной антианемической терапии; создание лечебно-охранительного режима, а также назначение седативных, спазмолитических, гипотензивных препаратов, инфузионной терапии («Инфукол»), антикоагулянта (фраксипарина) для торможения агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Беременные из группы сравнения получали в качестве базисной антианемической терапии препарат «Ферроплекс». Все данные подвергались статистическому анализу с помощью стандартных пакетов программ анализа «Биостат». Статобработку данных вели с помощью t-критерия Стьюдента и точного f-критерия Фишера с учетом неоднородности дисперсий с помощью критерия Манна – Уитни. Результаты оценивались с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ полученных данных показал, что диспансерное наблюдение до поступления в стационар в основной группе и группе сравнения было некачественным. Хотя все женщины относились к группе высокого риска по развитию анемии, профилактические мероприятия не проводились. Диагноз гестоза на фоне тяжелой анемии у них поставлен поздно, лечение не было системным и не соответствовало тяжести состояния. Анемия наблюдалась у беременных основной группы при предыдущих беременностях у 45,0%, в группе сравнения – у 44,0% женщин, в контрольной – у 6,0%. Во время предыдущей беременности анемией I и II степени страдали 33,3% женщин в основной группе, 32,0% – в группе сравнения и 6,0% – в контрольной. Тяжелая степень анемии была выявлена у 11,7% женщин основной группы и 12,0% группы сравнения.

Женщины из основной группы и группы сравнения вне беременности не находились на диспансерном учете и не получали систематического лечения анемии. Следует отметить, что женщины, проживающие в недоступных местах (аулах), своевременно не получают квалифицированную медицинскую помощь, в частности из-за того, что не всегда соблюдается принцип этапности оказания акушерской помощи. Это объясняло тот факт, что беременные с гестозом и анемией в стационар поступали поздно, в тяжелом и даже критическом состоянии. Отсутствие полноценного динамического наблюдения привело к тому, что анемия в основной группе и в группе сравнения была диагностирована поздно, как правило, тяжелой степени ($Hb < 70$ г/л) или в виде экстремальной анемии ($Hb < 50$ г/л). Мы обратили внимание на многообразие и атипичность клинических проявлений гестоза на фоне тяжелой анемии, его раннее начало и резистентность к проводимой терапии. В основной группе показатели САД составили 128,5±3,07 мм рт. ст., в группе сравнения – 127,5±2,17 мм рт. ст., суточная потеря белка с мочой соответственно 3,9±1,16 г/сут. и 3,6±1,27 г/сут. Показатели отеков составили 2,4±0,1 балла в основной группе и 2,3±0,2 в группе сравнения.

Характерным клиническим проявлением сочетанного гестоза на фоне тяжелой анемии было раннее и тяжелое его течение. Почти у половины беременных он проявился в форме отечного синдрома с 22–26 недель, а у каждой 4-й беременной – в 28–30 недель в отечно-протеинурической форме. У 56,7% женщин основной группы и 53,5% группы сравнения гестоз развился до 32-недельного гестационного срока, имел длительно текущий характер и заметную тенденцию к прогрессированию.

Длительность гестоза составила у 11,7% – менее 2 недель, у 44,1% – до 6 недель, у (28,8% – с 6 до 10 недель и у 15,3% – более 10 недель среди женщин основной группы. В группе сравнения соответственно – 12,0%, 30,0%, 42,0% и 16,0%. В результатах наших исследований мы отметили устойчивую связь между степенью тяжести анемии и динамичностью гестоза. Возрастание клинических признаков анемии у беременных обуславливало увеличение частоты и степени тяжести гестоза. Клинико-статистический анализ, проведенный в группах, показал, что под влиянием проводимой терапии у 87,3% беременных основной

* ГУ Дагестанский Научный Центр, г. Махачкала

группы отмечался клинический эффект: улучшалось самочувствие беременных, снижался уровень артериальной гипертензии (у 24,6 % беременных – вплоть до нормализации цифр АД). Улучшилась функция почек, и нормализовался диурез, уменьшилась протеинурия. Аналогичные показатели в группе сравнения составили 84,0% (p<0,05). Однако у 12,7 % женщин основной группы и у 16,0% женщин группы сравнения мы не наблюдали положительной динамики от проводимой терапии. Представляет интерес сравнение гематологических и феррокинетических показателей у женщин с тяжелыми формами гестоза и анемии при поступлении в стационар с показателями после лечения (табл. 1).

Таблица 1

Гематологические показатели у беременных при поступлении в стационар

Показатели	Основная группа	Группа сравнения
Hb, г/л	62,9±1,9	63,2±1,5
Ht, %	39,8±0,12	39,2±0,11
Эритроциты, ×10 ¹² /л	2,7±0,14	2,7±0,05
ЦП	0,69±0,14	0,71±0,08
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	154,1±13,4	157,4±10,6
Сывороточное железо, мкмоль/л	7,6±1,9	7,5±2,4
Сывороточный трансферрин, мг/л	418,5±13,6	421,3±12,3
Ферритин, пмоль/л	7,4±0,23	7,8±0,4
ОЖСС, мкмоль/л	97,14±13,8	96,77±9,7
Коэффициент насыщения трансферрина, %	11,8±1,7	11,4±1,8

*P<0,001

Полученные при поступлении в стационар данные свидетельствуют о том, что в обеих группах значение показателей содержания в периферической крови гемоглобина в 1,9 раза ниже аналогичных параметров у здоровых беременных, количество эритроцитов ниже в 1,3 раза, тромбоцитов – в 1,6 раза. Низкий уровень гемоглобина при тяжелом гестозе и анемии коррелировал со снижением количества эритроцитов в единице объема крови. ЖДА тяжелой степени характеризовалась значительной гипохромией. У обследованных беременных отмечался дефицит содержания ферритина, возростала общая железосвязывающая способность. Уровень трансферрина в сыворотке крови снижен незначительно. Как известно, повышенный биосинтез этого белка в печени является естественным результатом снижения уровня железа в сыворотке и развивается по принципу обратной связи. Однако состояние здоровья женщины, алиментарный фактор, приводят к общему белковому дефициту, что, вероятно, не позволяет организму реагировать адекватным повышением уровня трансферрина. Снижение процента насыщения трансферрина железом (11,8±1,7% в основной группе и 11,4±1,8% в группе сравнения) свидетельствует об истощении его запасов в организме, что ограничивает поступление железа в костный мозг для нужд эритропоэза. Под влиянием проведенной терапии отмечено улучшение гематологических и феррокинетических показателей в основной группе относительно группы сравнения перед родами.

Таблица 2

Гематологические показатели у беременных после проведенного лечения

Показатели	Основная группа	Группа сравнения
Hb, г/л	97,5±1,9*	84,5±2,7
Ht, %	37,4±0,04	37,6±0,7*
Эритроциты, ×10 ¹² /л	3,6±0,03	3,1±0,03*
ЦП	0,85±0,008*	0,79±0,005
Сывороточное железо, мкмоль/л	12,6±0,3*	9,9±0,1
Сывороточный трансферрин, мг/л	458,8±12,4*	367,8±11,6
Ферритин, пмоль/л	13,8±1,3	12,2±1,2*
ОЖСС, мкмоль/л	59,8±0,2*	67,9±0,2
Коэффициент насыщения трансферрина, %	49,8±0,9	51,81±0,8*

*– P<0,05, * – P <0,001

Полная клиническая и гематологическая ремиссия при применении комплексной терапии наблюдалась у 3,6% беременных в основной группе, неполный эффект – у 96,4%, что связано, по-видимому, с очень небольшим промежутком времени, кото-

рый отводился для лечения этих женщин в стационаре, так как они поступали в позднем сроке гестации. Оценка эффективности традиционной терапии анемии у беременных в группе сравнения позволила выявить, что полной гематологической ремиссии не наблюдалось, неполная клиническая и гематологическая ремиссия имела место у 62% беременных, отсутствие эффекта – у 32%, и в 6% наблюдений имела место отрицательная динамика гематологических параметров на фоне проводимой терапии.

На фоне проводимого лечения значительно повысился уровень гемоглобина. Содержание последнего составило 97,5±1,9 г/л у беременных основной группы и достоверно отличалось от аналогичного показателя до лечения (62,9±1,9 г/л) (P < 0,05). У беременных основной группы, получивших комплексное лечение тяжелой анемии и гестоза по разработанной нами схеме, отмечалось повышение концентрации гемоглобина на 15,4% относительно группы сравнения. Достоверно выше было также количество эритроцитов, содержание сывороточного железа и ферритина в единице объема крови. Коэффициент насыщения трансферрина железом увеличился в основной группе в 2 раза относительно здоровой группы. Наблюдалось снижение концентрации общей железосвязывающей способности сыворотки крови относительно первоначальных показателей. Однако, несмотря на интенсивность проводимой антианемической терапии, не удалось добиться полной гематологической ремиссии в группе сравнения, а в основной группе она наблюдалась лишь у 3,6% женщин. При исследовании биохимического гомеостаза выявлено, что как в основной группе, так и в группе сравнения у беременных с тяжелым гестозом и анемией III степени наблюдается выраженная гипопроотеинемия. Концентрация общего белка у женщин основной группы составила 55,2±0,18 в группе сравнения – 55,9±0,24 г/л. Раздельный анализ протеинограммы подтвердил данные литературы о наличии гипопроотеинемии при гестозе, преимущественно за счет альбуминовых фракций. Снижение уровня белков крови у беременных с тяжелым гестозом и анемией в обеих группах объясняется и нарушением функции печени, и существующей нередко до беременности анемией, и использованием белков матери для возрастающих потребностей плода, повышенной потерей с мочой, и недостаточным поступлением с пищей.

Однако в 15,3% случаев в основной группе и 16% в группе сравнения выявлено равномерное одновременное снижение всех белковых фракций. Подобное, по нашему мнению, происходит при срыве адаптационных процессов, что свидетельствует о глубоком нарушении защитно-приспособительных механизмов и, как правило, приводит к развитию тяжелых, и часто необратимых осложнений, как со стороны матери, так и со стороны плода. Повышение уровня креатинина обусловлено как усиленным его образованием, так и задержкой в организме вследствие нарушения клубочковой фильтрации, связанной с тенденцией к нарушению функции почек у беременных с тяжелыми формами гестоза и анемии. Согласно полученным данным, общий белок у беременных в основной группе составил 62,9±0,21 г/л (до лечения 55,2±0,18 г/л), в группе сравнения – 60,7±0,36 г/л (до лечения 55,9±0,24 г/л). В основной группе показатель общего белка повысился на 13,9%, а в группе сравнения – на 8,6%.

Таблица 3

Показатели биохимического состава крови у обследованных женщин после проводимой терапии

Показатель	Основная группа, n-160	Группа сравнения, n-70
Общий белок, г/л	62,9±0,21	60,7±0,36*
Альбумины, %	47,14±0,5	42,75±0,02*
Глобулины, %	53,47±0,55	55,76±0,36*
α1-глобулины, %	8,74±0,16*	9,8±0,24
α2-глобулины, %	10,4±0,7	11,3±0,3*
β-глобулины, %	20,24±0,14	21,3±0,10*
γ-глобулины, %	15,19±0,10	14,58±0,15*
Коэф. альб./глоб.	0,84±0,03*	0,72±0,05
Креатинин, мкмоль/л	65,2±1,3*	73,8±1,2
Билирубин, мкмоль/л	12,6±1,1	13,2±1,3*
АСТ, мккат/л	0,36±0,02	0,40±0,02*
АЛТ, мккат/л	0,48±0,06*	0,56±0,06

*P<0,05, *P <0,001

Под влиянием терапии повысился уровень альбуминов на 21,2% в основной группе и на 7,8% в группе сравнения. Степень диспротеинемии значительно уменьшилась в 73,9% случаев в основной группе и в 62,0% в группе сравнения. Коэффициент соотношения альбуминов к глобулинам составил в основной группе 0,84, а в группе сравнения – 0,72 (табл. 3). Это объясняется дополнительным поступлением в организм белков с пищей и инфузионными препаратами, снижением их потери с мочой, улучшением белковообразовательной функции печени под действием гепатопротекторной терапии. Результаты наших исследований подтвердили, что нарушения в системе гемостаза у много-рожавших беременных с тяжелыми формами гестоза и анемией характеризуются тенденцией к развитию гиперкоагуляции, возрастающей на фоне прогрессирующего угасания противосвертывающей и фибринолитической активности крови. Мы отметили наличие гемокоцентрации, степень которой коррелирует с тяжестью гестоза и анемии у беременных. При этом наблюдается изменения коагуляционного звена гемостаза и антикоагуляционной системы, гиперкоагуляционные сдвиги по внешнему и внутреннему путям свертывания.

Часто глубокие нарушения первичного и вторичного гемостаза при недостаточной активности антисвертывающей системы ведут к нарушениям гемодинамики и микроциркуляции в жизненно важных органах, где могут развиваться как тромбозы, так и геморрагии, т.е. хроническая форма ДВС переходит в подострую и острую стадию. Как тяжелый гестоз, так и анемия III степени ведут к развитию хронического ДВС-синдрома, а при сочетании этих патологических состояний идет усугубление нарушений в системе гемостаза. Гемостазиологические показатели крови в зависимости от проводимой терапии претерпевали изменения. Выявлено статистически достоверное улучшение всех параметров гемостаза у беременных, получивших лечение (табл. 4).

Таблица 4

Показатели гемостаза у беременных с тяжелым гестозом и анемией после лечения

Показатель	Основная группа, n=160	Группа сравнения, n=70
Гематокрит, %	34,4±0,5*	36,8±0,5
Время свертывания венозной крови, мин.	5,8±0,2*	5,3±0,2
Число тромбоцитов, ×10 ⁹ /л	228,6±6,0	218,2±4,0
Фибриноген, г/л	4,6±0,1*	4,8±0,1
Время рекальцификации, с	89,4±1,2*	92,47±1,0
Положит. этаноловый тест, %	3,8%*	4,2%
Протромбиновый индекс, %	99,4±1,0*	107,2±1,0
Тромбиновое время, с	28,8±0,2*	30,6±0,2
Толерантность плазмы к гепарину, мин.	6,0±0,2*	5,4±0,1
Фибринолитич. активность, %	4,9±0,6*	4,2±0,3

*P<0,05, *P<0,001

Под действием дезагрегантов, антикоагулянтов и инфузии инфукола, СЗП, декстранов отмечено удлинение времени свертывания на 38,0% в основной и на 20,0% в группе сравнения; времени рекальцификации на 3,6% в основной и на 1,4 в группе сравнения. Выявлено снижение протромбинового индекса на 4,9% и уровня фибриногена на 7,6% в основной группе, а в группе сравнения – на 4,2% и на 5,8% соответственно. Фибринолитическая и антикоагуляционная активность крови повысилась на 34,6% в основной группе, в группе сравнения на 20,0%. Имела место тенденция к нивелированию показателей хронического ДВС-синдрома. Вышеизложенное, по нашему мнению, может свидетельствовать об обратимости гемостазиологических нарушений при правильном и своевременно начатом лечении гестоза и анемии. Но не было выявлено нормализации указанных показателей гемостаза. А у 3,6% пациенток основной группы вообще отсутствовала положительная динамика от проводимой терапии.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют об эффективности применения предложенной нами схемы в комплексной терапии гестоза и ЖДА у многоплодных беременных. Предложенная схема прегравидарной подготовки можно рекомендовать и для коррекции железодефицитных состояний в сочетании с другой экстрагенитальной патологией при беременности.

Литература

1. Булгакова И.О., Линева О.И. Проблема формирования синдрома железодефицитной анемии беременных на фоне гестоза в условиях дефицита белка. Современные методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии. – Саратов, 1999. – С. 36–37.
2. Бурлев В.А. и др. // Акуш. и гин. – 2002. – № 6. – С. 16–20.
3. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии. – М.: Медицина, 1998. – С.37–54.
4. Мурашко Л.Е. и др. // Акуш. и гин. – 1998. – № 5. – С.18–22.
5. Мурашко Л.Е. Новые подходы в диагностике и лечении гестозов. Проблемы ОПГ-гестозов. – Чебоксары, 1996. – 161 с.
6. Омаров Н. С-М. Нарушение лактационной функции у женщин с ЖДА: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Махачкала, 1997. – 20 с.
7. Омаров Н. С-М. Влияние гестоза в сочетании с железодефицитной анемией на лактационную функцию (профилактика и лечение нарушений): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 44 с.
8. Савельева Г.М., Шалина Р.И. // Акуш. и гинек. – 1998. – № 5. – С. 6–10.
9. Савельева М.В. Клинико-лабораторные аспекты влияния железосодержащих препаратов на качество беременности, частоту и тяжесть гестоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 2000. – 22 с.
10. Baker W.F. // Hematol. Oncol. Clin. North. Am. – 2000. – Vol 14, №5. – P. 1061–1077.
11. Bashiri A. et al. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod Biol. – 2003. – Vol. 110, № 1. – P. 2–7.
12. Bauer C. // J. Perinat. Med. – 1995. – Vol. 23. – P. 77–81.
13. Young M. et al. // Trop. Doct. – 2000. – Vol. 30, № 2. – P. 84.

УДК 617.511-001.48

ЛЕЧЕНИЕ СКАЛЬПИРОВАННОЙ РАНЫ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ МЕТОДОМ БАЛЛОННОЙ ДЕРМОТЕНЗИИ

Е.Н. КАСТОРНЫХ, Е.Н. МАТЧИН, Р.В. МАТЮШКИН, В.А. ОГОЛЬЦОВА*

Скальпирование кожи волосистой части головы чаще встречаются у женщин, пренебрегающих правилами безопасности при работе с вращающимися механизмами. Реимплантация отторгнутого скальпа редко бывает успешной и, как правило, заканчивается неудачей, а возникшая алопеция требует многократных операций. Gardoso de Castro et al (1980) для восстановления целостности волосистой части головы потребовалось произвести 14 пластических операций. Восстановление проводилось за счет постепенного перемещения уцелевшей кожи в течении 25 месяцев. Учитывая редкость этого вида травмы и трудности пластического замещения кожного покрова головы после скальпирования, мы решили поделиться нашим наблюдением.

Большая К., 33 лет, поступила через 4 часа от травмы с обширной скальпированной раной головы. Травма производственная, в 9.30 27/09/2006г. Волосы попали в крутящий механизм. При осмотре: обширная скальпированная рана теменно-височных областей (3 стр. обложки, рис.1). С пострадавшей доставлены скальпированные лоскуты, которые были представлены 3 фрагментами мягких тканей волосистой части головы: кожа, подкожная клетчатка, фасция (3 стр. обложки, рис.2). Больная по экстренным показаниям оперирована. Рану удалось закрыть без натяжения, используя только 2 кожно-фасциальных фрагмента, обработанных по Красовитому.

Через неделю после операции большая часть реимплантированных лоскутов некротизировались. Но в результате первой операции удалось сократить площадь ран на треть. Учитывая трудность восстановления полноценного кожного покрова головы, было принято решение о применении метода баллонной дермотензии. В затылочную область 12/10/2006г имплантирован латексный баллон. В течение 78 дней с интервалами в 1–2 дня, инъекциями по 15 мл раствора в баллон, создан достаточный

* ГУЗ ТО «Тулская областная больница», ожоговое отделение