

тонуса симпатической нервной системы, окислительного метаболизма и деятельности кардиореспираторной системы.

Увеличение аэробных возможностей (МПК) составило в средней возрастной группе 9%, в старшей – 10% ($p < 0,05$).

Наряду с экономизацией тканевого метаболизма, деятельности кардиореспираторной системы в состоянии мышечного покоя, ростом общей физической работоспособности и уровня МПК после курса ПНГ можно говорить о высокой эффективности прерывистой гипоксической тренировки в расширении функциональных резервов кардиореспираторной системы, аэробных возможностей и работоспособности детей и подростков с отклонениями интеллектуального развития независимо от пола.

Литература

1. Агаджанян, Н.А. / Н.А. Агаджанян, Р.Б. Стрелков, А.Я. Чижов // Докл. Академии проблем гипоксии РФ. Т.1. М.: ПА-ИМС, 1997. С.18-57.
2. Балыкин, М.В. Морфо-функциональная гетерогенность и гетерохронность адаптации внутренних органов при прерывистой гипобарической гипоксии / М.В. Балыкин, Т.Я. Тарарак, О.В. Рагозина, М.В. Воронникова, С.А. Сагидова // Тез. Докл. IV Съезда физиологов Сибири. Новосибирск, 2002. С. 26–27.
3. Бреслав, И.С. Дыхание и работоспособность человека в горных условиях: (физиологические эффекты высотной гипоксии и гипоксии) / И.С. Бреслав, А.С. Иванов. Алма-Ата: Гылым, 1990 184 с.
4. Волков, Н.И. Прерывистая гипоксия – новый метод тренировки, реабилитации и терапии / Н.И. Волков // Теория и практика физической культуры. 2000 №7. С.20-23.
5. Воронникова, М.В. Изменения реактивности сосудов микроциркуляторного русла в различных отделах головного мозга при гипобарической гипоксии / М.В. Воронникова, М.В. Балыкин, Т.Я. Тарарак, Д.Ю. Дремков, Т.Г. Макарова // Ученые записки УлГУ. Гос.ун-та. Серия «Биология». Ульяновск: УлГУ, 2005. С. 34–39.
6. Гаврилова, С.А. Нейропротекторный эффект гипоксического preconditionирования при фокальной ишемии мозга / С.А. Гаврилова, Н.С. Самойленко, Ю.А. Пирогов, Р.М. Худоерков, В.Б. Кошелев // Патогенез, 2008. Т.6 №3. С.13–17.
7. Дембо, А.Г. Врачебный контроль в спорте / А.Г. Дембо. М.: Медицина, 1988 283 с.
8. Дьякова, Э.В. Нормобарическая гипокситерапия в реабилитации различных форм детского церебрального паралича у детей / Э.В. Дьякова // Докл. Межд. ак. проблем гипоксии. Т. IV. М.: Бумажная Галерея, 2005. С. 211–215.
9. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Тестирование в спортивной медицине. М.: Физкультура и спорт, 1988. 206 с.
10. Кислин, М.С. Динамика перекисного окисления липидов после тяжелой гипобарической гипоксии в структурах головного мозга крыс. Эффект preconditionирования / М.С. Кислин, Е.И. Тюлькова // Патогенез, 2008. Т. 6 №3. С. 65–66.
11. Колчинская, А.З. Адаптация к гипоксии как эффективное средство повышения работоспособности, профилактики, лечения и реабилитации / А.З. Колчинская // Прерывистая нормобарическая гипокситерапия / Докл. Ак. проблем гипоксии РФ, Т.1. М.: ПАИМС, 1997. С. 126–145.
12. Кривошеиков, С.Г. // Физиология человека, 2002. Т.28 №6. С 45–52.
13. Макарова, Т.Г. Изменение кровотока и реактивность сосудов головного мозга при гипоксически – гиперкапнических воздействиях: дис...канд. биол. наук / Т.Г. Макарова. Ульяновск, 2006. 164 с.
14. Сороко, С.И. Различия в стратегиях и возможностях адаптации человека к гипоксическому воздействию / С.И. Сороко, Э.А. Бурых // Физиология человека, 2007. Т.33 №3. С. 63–74.
15. Филимоненко, Ю.И. Цветовой тест Люшера (методическое руководство) / Ю.И. Филимоненко. С.П., 1993. 49с.
16. Лукьянова, Л.Д. Сигнальная функция митохондрий при гипоксии и адаптации / Л.Д. Лукьянова // Патогенез, 2008. Т.6 №3. С.4–12.

PSYCHOEMOTIONAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN CHILDREN WITH DEVIATIONS OF INTELLECTUAL DEVELOPMENT AFTER THE COURSE OF FALTERING NORMOBARIC HYPOXIA

M.V. BALYKIN, N.A. MAKHOVA, N.D. BRITVINA

Summary

The efficiency of influence interval normobaric hypoxia in optimisation of a psychofunctional condition, in increasing of functional reserves of external breath and cardiovascular system, of general

physical working capacity and aerobic possibilities of children and teenagers with deviations of intellectual development is considered in this research.

Key word: interval normobaric hypoxia

УДК: 618.36 008.64.612.017

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ СОСУДОВ ВОРСИН ХОРИОНА ПРИ ГЕСТОЗАХ

О.В. ВОРОНОВА, И.С. ДЕРИЖАНОВА*

В настоящее время проблема гестозов занимает особое место в акушерской патологии. Развитие гестоза обуславливает высокую материнскую, перинатальную заболеваемость и смертность. Долгие годы гестоз занимает 2-3 место в структуре причин материнской и перинатальной смертности, а также заболеваемости женщин (эндокринопатия, патология почек и сосудистой системы), новорожденных и детей (нарушение физиологического и нервно-психического развития перенесенной гипоксии) [2].

Патология плаценты, включая недостаточность, занимает в структуре причин перинатальной и детской смертности >20% [1].

Цель – морфометрическое исследование сосудов стволых и промежуточных ворсин хориона плаценты при гестозах.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач нами было произведено обследование 50 беременных женщин, страдавших разными степенями тяжести позднего гестоза, а также 20 здоровых беременных женщин (контрольная группа). Всего было обследовано 70 женщин. Материалом исследования послужили последы, полученные после родоразрешения женщин.

В зависимости от степени тяжести гестоза все беременные II группы были разделены на четыре подгруппы: II-1 (n=10) – женщины, перенесшие во время беременности водянку; II-2 (n=10) – женщины, страдавшие во время беременности нефропатией 1-2 степени; II-3 (n=10) – женщины, страдавшие во время беременности нефропатией 3 степени; II-4 (n=20) – женщины, с сочетанными формами гестозов (хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия, вегетососудистая дистония). Патоморфологическое исследование начиналось в предельно ранние сроки после родов по общепринятой методике. Забор материала для микроскопического исследования послы: кусочки вырезались из центрального парацентрального и краевого отделов, через всю толщу плаценты, из краевых отделов кусочки вырезались вместе с оболочками. Из пуповины вырезались два кусочка – на расстоянии 2 см от места прикрепления пуповины к плаценте и на противоположном участке [3].

Окраску препаратов проводили гематоксилин-эозином по классической методике.

Для морфометрических исследований была использована автоматизированная система гистологического анализа «ОКО» на базе ПЭВМ, предназначенная для измерения параметров тканевых и клеточных структур в полуавтоматическом режиме.

В каждом случае производили измерения в 10 стволых ворсинах при увеличении объектива $\times 10$, в 20 промежуточных ворсинах при увеличении объектива $\times 20$. Терминальные ворсины исследовали в каждом пятом поле зрения препарата при увеличении объектива на $\times 40$. Для обработки данных нами использовались статистические методы: получение средних значений и среднеквадратичных ошибок, Т-критерий Стьюдента.

Результаты. В контрольной группе наружный диаметр артерий в стволых ворсинах колебался от 124 до 153 мкм, в среднем составив $136,2 \pm 2,11$ мкм, а внутренний диаметр варьировался в диапазоне от 72 до 94 мкм при среднем значении $83,4 \pm 1,14$ мкм. Толщина стенки артерий в стволых ворсинах в среднем составляла $52,8 \pm 1,26$ мкм. Коэффициент элонгации (отношение большего диаметра просвета к меньшему) артерий в стволых ворсинах в среднем соответствовал $1,35 \pm 0,04$ и, поскольку был более 1, отражал сохраненную способность изучаемых сосудов к растяжению. Коэффициент облитерации (отношение площади артерий со стенкой к площади ее просвета) колебался в диапазоне 1,1-1,4, в среднем составив $1,26 \pm 0,06$. Артериоспазм с уменьшением внутреннего диаметра и утолщением

* Ростовский ГМУ. Ростов-на-Дону, 344718, пер. Нахичеванский, 29. Тел.(8632)206-301. E-mail: aad@aanet.ru

сосудистой стенки наблюдался уже при нефропатии легкой степени и прогрессировал при утяжелении процесса. Наибольшая выраженность артериоспазма в стволовых ворсинах наблюдалась при сочетанных гестозах. Сосудистое ремоделирование при нефропатии вело к последовательному снижению коэффициента элонгации, это говорило о том, что форма сосуда становилась все более концентрической. При этом нарастала облитерация просветов артерий стволовых ворсин. Коэффициент облитерации достоверно повысился уже при нефропатии средней тяжести и далее прогрессивно менялся. Наибольшая выраженность облитерационной ангиопатии стволовых ворсин была при сочетанных гестозах. Узкие просветы артерий с концентрическим ремоделированием ввиду утолщения сосудистой стенки, наблюдаемые при тяжелой нефропатии и сочетанных гестозах, способствовали росту сосудистого сопротивления в стволовых ворсинах.

В контрольной группе наружный диаметр вен в стволовых ворсинах колебался от 185 до 215 мкм, в среднем составил $194,8 \pm 2,57$ мкм, а внутренний диаметр варьировался в диапазоне от 152 до 183 мкм при среднем значении $168,2 \pm 2,95$ мкм. Коэффициент элонгации вен в стволовых ворсинах в среднем соответствовал $2,72 \pm 0,04$ и отражал эллипсоидную форму вен. Коэффициент облитерации в среднем составил $1,12 \pm 0,001$.

Венодилатация в стволовых ворсинах с одновременным увеличением наружного и внутреннего диаметров была отмечена при отеках, нефропатии средней и тяжелой степени, сочетанных гестозах. Наибольшую выраженность венодилатация имела при сочетанных гестозах. При легкой степени нефропатии изменения просветов вен в стволовых ворсинах не было. По мере развития патологического процесса последовательно повышались значения коэффициента элонгации из-за того, что просветы вен деформировались, имели причудливые географические очертания.

Площадь промежуточных ворсин при отеках возрастала на 23,6% ($p < 0,05$), а при тяжелой нефропатии и сочетанных гестозах снижалась на 18,5% ($p < 0,05$) и 22,2% ($p < 0,05$), соответственно. Сокращение площади артериальных просветов, а также достоверное снижение относительного коэффициента, отражающего удельный вес артериальных просветов к общей площади ворсин, наблюдалось уже при нефропатии средней тяжести и в дальнейшем прогрессировало. В контрольной группе наружный диаметр артерий в промежуточных ворсинах колебался от 29 до 41 мкм, в среднем составил $34,5 \pm 0,9$ мкм, а внутренний диаметр варьировал в диапазоне от 18 до 27 мкм при среднем значении $22,1 \pm 0,6$ мкм. Толщина стенки артерий в промежуточных ворсинах в среднем составляла $12,3 \pm 0,6$ мкм. Коэффициент элонгации артерий в промежуточных ворсинах в среднем соответствовал $1,42 \pm 0,003$, коэффициент облитерации – $1,42 \pm 0,003$. Следовательно, артерии промежуточных ворсин в норме имели свободный округлый, слегка удлинённый просвет. Артериоспазм с уменьшением внутреннего диаметра и утолщением сосудистой стенки наблюдался при нефропатии средней степени и прогрессировал при тяжелом процессе. Однако статистически значимое утолщение сосудистой стенки наблюдалось уже при легкой степени нефропатии. Наибольшая выраженность артериоспазма в промежуточных ворсинах была при сочетанных гестозах. При тяжелой нефропатии и сочетанных гестозах форма артерий была правильной круглой формы (значение коэффициента элонгации близко к 1), что отражало концентрический тип ремоделирования и говорило о сниженной способности артерий к растяжению. При этом нарастала облитерация просветов артерий промежуточных ворсин. Коэффициент облитерации достоверно повысился уже при нефропатии легкой тяжести и далее прогрессивно изменялся. Наибольшая выраженность облитерационной ангиопатии промежуточных ворсин наблюдалась при сочетанных гестозах.

В контроле наружный диаметр вен в промежуточных ворсинах колебался от 35 до 59 мкм, составив $47,2 \pm 0,9$ мкм, а внутренний диаметр – в диапазоне от 32 до 51 мкм при значении $43,1 \pm 1,2$ мкм. Коэффициент элонгации вен в промежуточных ворсинах соответствовал $2,94 \pm 0,003$, а коэффициент облитерации составил $1,28 \pm 0,005$. Венодилатация в промежуточных ворсинах с одновременным увеличением наружного и внутреннего диаметров была отмечена при отеках, нефропатии средней и тяжелой степени, сочетанных гестозах. Наибольшую выраженность венодилатация имела при сочетанных гестозах.

При гестозах наибольшее падение индекса, указывающего на удельную площадь сосудистых просветов, было отмечено для

промежуточных ворсин. Итак, морфометрические изменения сосудов плаценты при гестозах отражают этапы сложного динамического процесса, направленного на сохранение равновесия единой биологической системы «мать – плацента – плод». Однако при последовательном развитии патологии происходит срыв адаптивных и компенсаторно-приспособительных реакций, сопровождающийся ухудшением кровоснабжения плаценты, а затем плода. В последние годы на фоне нестабильной демографической ситуации в России ввиду резкого снижения рождаемости и сокращения численности детского населения наблюдается ухудшение качественных характеристик здоровья рождающихся детей, обусловленных ростом патологии беременности, в том числе гестозов. Такая сложная обстановка диктует необходимость проведения квалифицированной пренатальной диагностики патологических сосудистых изменений плаценты, что позволит решать вопрос о тактике ведения родов, своевременно разрабатывать алгоритм специализированной помощи новорожденному.

Выводы. При прогрессировании гестоза у беременных происходит последовательное концентрическое сосудистое ремоделирование артерий в стволовых и промежуточных ворсинах с формированием округлой формы, облитерацией просвета, утолщением сосудистой стенки и снижением геометрической плотности капилляров в терминальных ворсинах. Облитерационная ангиопатия в промежуточных ворсинах имеет патогенетическое значение для осложнений беременности при гестозах.

Литература

1. Радзинский В.Е. Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. М, 2001.
2. Сидорова И.С. Гестоз. – М, 2003.
3. Милованов А.П. Патология системы «мать – плацента – плод». Рук-во для врачей. М, 1999.

УДК. 618.3-06-055.2:616.14-007.63+155.194.8

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Р.С. КУРБАНОВА, С-М.А. ОМАРОВ*

Особое место в акушерстве занимает проблема экстрагенитальной патологии, в частности, варикозной болезни, и железодефицитной анемии. По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных в разных регионах мира колеблется от 21 до 89% и основными причинами ее развития считают утилизацию железа на нужды фетоплацентарного комплекса для увеличения массы циркулирующих эритроцитов; недостаточное содержание железа в диете и потеря необходимых для его усвоения витаминов.

Ключевые слова: гестация, варикоз, анемия

Особенно актуальна проблема ЖДА у многорожавших женщин, у которых имеет место истощение депо железа в организме на фоне частых родов, длительной лактации и осложненного течения беременности и родов. Известно, что заболевания вен являются довольно распространенными. По данным ВОЗ, заболеваниями венозной системы страдает 0,5–6% населения, преимущественно зрелого возраста. Венозной системе принадлежит важная роль в осуществлении оттока крови, насыщению ее углекислотой, транспортировке продуктов метаболизма, гормонов и других гуморальных факторов, а также в распространении патологических процессов. Одним из этиологических факторов развития варикозной болезни являются нейроэндокринные нарушения при гестации и менструальных циклах. Поэтому женщины страдают варикозной болезнью в 2 раза чаще, чем мужчины. Варикозное расширение вен наблюдаются у 32% беременных, причем у основной половины (до 80%) заболевания возникает во время беременности. В Дагестане многорожавшие женщины (МРЖ) составляют >30% среди всех рожавших и характеризуются более осложненным течением гестации на фоне высокой отягощенности экстрагенитальной патологии. По определению ВОЗ, многорожавших женщин относят к универсальной группе риска акушерской и перинатальной патологии. Усиление хронической венозной недостаточности наступает почти после каждой последующей беременности. Частота варикозной болезни у МРЖ составляет 48%, частота ЖДА у МРЖ достигает 89%. Сочетание ЖДА и варикозной болезни относится к широко

* Дагестанский научный центр РАМН, г. Махачкала