

УДК 618.3-086.6-06:[618.14-618.36]-005

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНЫЙ КОМПЛЕКС

О.В. Жиликова¹, И.В. Захарова¹, Н.Э. Нелидова², О.С. Белугина², Е.Л. Торопкина², Н.Г. Белова²

¹ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, Томск

²НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии СО РАМН, Томск

E-mail: Olya.tomsk@rambler.ru

THE EFFECT OF ANEMIAS ON FETOPLACENTAL COMPLEX

O.V. Zhilyakova¹, I.V. Zakharova¹, N.E. Nelidova², O.S. Belugina², E.L. Toropkina², N.G. Belova²

¹Siberian State Medical University, Tomsk

²Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Анемии широко распространены во всем мире, но особенно часто ими страдают беременные женщины. Анемия способствует развитию фетоплацентарной недостаточности, которая может приводить к ишемии, гипоксии пло-

да и, как следствие, нарушению его развития. Цель работы: изучение влияния анемии беременных на маточно-плацентарный комплекс. Было обследовано 136 беременных женщин в возрасте от 16 до 37 лет, из них были сформированы 2 группы: 1-я группа (группа сравнения) – 81 здоровая беременная женщина, 2-я группа – 55 женщин, у которых течение беременности осложнилось анемией. Выявленные при исследовании отклонения свидетельствуют о неблагоприятном воздействии анемии на состояние плаценты, вызывая в ней изменения, которые в последующем, в случае срыва адаптационно-компенсаторных резервов, приводят к нарушению функций плаценты.

Ключевые слова: анемия беременных, плацентарная недостаточность.

The anaemias are widespread all over the world, but pregnant women suffer it mostly. Anaemia promotes development of fetoplacental unsufficiency, which can result in ischemias, fetal hypoxia, and, as a consequence, in disturbance of fetal development.

The aim of the work was to study the influence of anaemia in pregnant women on fetoplacental complex. 136 pregnant women at the age of 16–37 years have been surveyed being divided into two groups: 1 group (control group) was made of 81 healthy pregnant women, 55 women with anaemia complicated pregnancy entered the second group.

The deviations revealed during the research testify to adverse influence of anaemia on placenta, causing changes in it which henceforth, in case of adaptive-compensatory reserves, lead to disturbance of placenta functions.

Key words: anaemia of pregnant women, placentary insufficiency.

Основными задачами современного акушерства являются создание оптимальных условий для осуществления женщиной функции материнства, сохранение ее здоровья и обеспечение рождения здорового потомства.

Многочисленные исследования показали, что более 60% перинатальной патологии возникает в антенатальном периоде, а основная причина ее развития – плацентарная недостаточность, имеющая многофакторную природу. Влияние данных причин приводит к формированию комплекса нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функции плаценты, а изменения этих функций лежат в основе патологии плода и новорожденного. Степень и характер влияния патологических состояний на плод определяются многими факторами: сроком беременности, длительностью воздействия, состоянием компенсаторно-приспособительных механизмов в системе “мать – плацента – плод” [4, 6–12].

На фоне анемии беременных в миометрии и плаценте развиваются дистрофические процессы, которые ведут к ее гипоплазии, снижению уровня вырабатываемых гормонов: прогестерона, эстрадиола, плацентарного лактогена [1, 2]. Также анемия способствует развитию фетоплацентарной недостаточности, которая может приводить к ишемии, гипоксии плода и, как следствие, нарушению его развития [1, 7]. Согласно данным литературы, при анемии беременных плацентарная недостаточность наблюдается в 18–24% [3].

Цель настоящего исследования: изучить состояние маточно-плацентарного кровообращения при беременности, осложненной анемией.

Материал и методы

Было обследовано 136 беременных женщин в возрасте от 16 до 37 лет, постоянно проживающих в городе Томске и Томской области. Из них были сформированы 2 группы: 1-я группа – 81 здоровая беременная женщина, 2-я группа – 55 женщин, у которых течение беременности осложнилось анемией.

Для оценки состояния кровотока в системе “мать – плацента – плод” применялся метод доплерографии.

Проводили качественный анализ кривых скоростей кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и в грудном отделе аорты плода. Оценивали следующие параметры: максимальную систолическую скорость кровотока, отражающую сократительную деятельность сердца и эластичность стенок исследуемого сосуда, и конечную диастолическую скорость, которая определяется сопротивлением периферического сосудистого русла. Непрерывную ультразвуковую кардиотокографию (КТГ) проводили всем беременным женщинам в третьем триместре в течение 40–60 мин с помощью аппарата “Феталгарт-2000” (предприятие “Спейс Аналоджик”, Россия, США). Анализ результатов КТГ проводили на основании визуальной оценки КТГ кривой и оценки реактивности плода по данным НСТ (W. Ficher et al., 1978).

Полученные результаты обрабатывали методом математической статистики на персональном компьютере с использованием лицензионного пакета SPSS v 14.0 (Providence Software Solutions, США). Производили вычисления для изучаемых показателей средней арифметической (M) и ее стандартной ошибки (Sm), для проверки гипотезы о совпадении средних двух выборок использовался t-критерий Стьюдента, определяли значимость различий (p). Различия сравниваемых величин считали статистически значимыми и при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Нарушение кровотока в системе “мать – плацента – плод” является одним из факторов в патогенезе плацентарной недостаточности. С целью оценки маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровотока нами применялся метод доплерографии. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Патологические изменения маточно-плацентарного (МПК) и фето-плацентарного (ФПК) кровообращения регистрировались в обеих группах. Однако в группе, где течение беременности осложнилось анемией, данные изменения встречались в более тяжелой форме, так, II степень нарушений в группе сравнения не выявлялась.

Внутриутробное состояние плода оценивали также методом наружной кардиотокографии в третьем триместре.

Таблица 1

Влияние анемии на состояние гемодинамики в системе “мать – плацента – плод” по результатам доплерометрии

Степень нарушений	1-я группа, n=81		2-я группа, n=55	
	Абс.	%	Абс.	%
Нет нарушений	73	90,2	29	52,7*
I A	7	8,6	17	30,9*
I Б	1	1,2	6	10,9*
II	0	0	3	5,5*

Примечание: * – статистически значимые различия относительно показателей 1-й группы.

стре беременности с оценкой состояния плода по шкале W. Fisher. Признаки внутриутробной компенсированной гипоксии плода определялись в обеих группах, но данные не имели значимого различия. Субкомпенсированная гипоксия была достоверно чаще выявлена во 2-й группе у женщин с анемией беременных, чем в 1-й группе контроля. Декомпенсированное состояние плода, по данным КТГ, фиксировалось только во 2-й группе, в 1-й группе беременных данного тяжелого состояния отмечено не было. Результаты представлены в таблице 2.

Крайним проявлением хронической плацентарной недостаточности является внутриутробная задержка развития плода (ВЗРП). Данная патология выявлялась нами во всех исследуемых группах, при этом наблюдали только асимметричную форму ВЗРП (преимущественное уменьшение размеров живота и грудной клетки при нормальном значении бипариетального размера головки и длины бедра). Процент ВЗРП был наиболее высоким в группе беременных с анемией и составил 14,3%, в 1-й группе данный показатель был значимо ниже – 3,5% ($p=0,043$).

Заключение

Таким образом, выявленные при исследовании отклонения свидетельствуют о неблагоприятном воздействии анемии на состояние плаценты, вызывая в ней изменения, которые в последующем приводят к нарушению ее функций. Указанное подтверждается статистически значимыми нарушениями маточно-плацентарного кровообращения, причем при анемии беременных данные нарушения проявлялись в более тяжелой форме (нарушения МПК I Б и II степени тяжести), что привело к развитию субкомпенсированной и декомпенсированной гипоксии плода и синдрому внутриутробной задержки развития плода.

Таблица 2

Частота выявления внутриутробной гипоксии плода в сравниваемых группах по данным кардиотокографии

Степень нарушений	1-я группа, n=81		2-я группа, n=55	
	Абс.	%	Абс.	%
Нормальное состояние	60	74	19	34
Компенсированное состояние	18	22	17	31,1
Субкомпенсированное состояние	3	4	18	32,3*
Декомпенсированное состояние	0	0	1	2,1*

Примечание: * – статистически значимые различия относительно показателей 1-й группы.

Литература

1. Гаврилов В.Я., Немиров Е.К. Содержание половых гормонов в крови здоровых и больных анемией рожениц и сосудах пуповины их новорожденных // Акуш. и гин. – 1991. – № 2. – С. 40–43.
2. Железнов Б.И., Аверьянова С.Г., Степанянц Р.И. Морфофункциональная характеристика мышцы сердца у беременных с железодефицитной анемией // Акуш. и гин. – 1991. – № 6. – С. 23–28.
3. Казакова Л.М. Железодефицитная анемия у беременных // Мед. помощь. – 1993. – № 1. – С. 7–15.
4. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. – М., 2004. – С. 161–207.
5. Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности: Монография. – М.: Изд-во РУДН, 2001. – 273 с.
6. Савельева Г.М. Достижения и перспективы перинатальной медицины // Акуш. и гин. – 2003. – № 2. – С. 3–6.
7. Савельева Г.М., Федорова М.М., Клименко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.
8. Серов В.Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, № 7. – С. 340–343.
9. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2007. – № 2. – С. 62–64.
10. Graham C.H., Lala P.K. Mechanisms of placental invasion of the uterus and their control // Biochem. Cell Biol. – 1992. – Vol. 70. – P. 867–874.
11. Salafia C.M. Placental pathology of fetal growth restriction // Clin. Obstet. Gynecol. – 1997. – Vol. 40. – P. 740–749.
12. Wolfsdorf K. Teriogenology question of the month. Placental insufficiency, probably the result of twin fetuses // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1996. – Vol. 208, No. 2 – P. 201–202.

Поступила 08.09.2010