

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОГЛОБИНОПЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Черствая Е. В., Чепелев С. Н.

Белорусский государственный медицинский университет,
Кафедра патологической физиологии, г. Минск

Ключевые слова: гемоглобинопенические состояния, беременные, многоводие, сопутствующая патология, отечный синдром.

Резюме: для врачей различных специальностей вопросы, связанные с течением гемоглобинопенических состояний (ГПС) у беременных, остаются весьма актуальной проблемой. В ходе исследования было установлено, что беременных женщины с ГПС имеют более выраженное снижение уровня гемоглобина, эритроцитов и гематокрита по сравнению с группой здоровых беременных женщин, а также у пациенток с ГПС чаще наблюдаются отечный синдром, многоводие и сопутствующие хронические заболевания.

Resume: for doctors of various specialties, issues related to the course of hemoglobinopenic conditions (HPC) in pregnant women remain a very topical issue. The study found that pregnant women with HPS have a more pronounced decrease in hemoglobin, red blood cells and hematocrit compared with a group of healthy pregnant women, and edematous syndrome, polyhydramnios and associated chronic diseases are more common in patients with HPC.

Актуальность. Клиницистов различных специальностей привлекают внимание вопросы диагностики гемоглобинопенических состояний (ГПС) у беременных [1, 3, 5]. Снижение гемоглобина (Hb) крови менее 110 г/л при беременности, по определению ВОЗ, считается анемией, наиболее распространенной причиной которой является дефицит железа – железодефицитная анемия (ЖДА) [1, 2, 4]. До сих пор вопрос о наличии у беременных истинной железодефицитной анемии остается открытым, что во многом обусловлено отсутствием четких нормативных показателей состояния красной крови для различных сроков беременности [7, 9, 10]. Также недостаточно изученной является проблема влияния сопутствующей патологии (отечный синдром, многоводие, хронические заболевания), отягощенного акушерского анамнеза (ОАА) и отягощенного гинекологического анамнеза (ОГА) на показатели красной крови [6, 4]. Высокая частота встречаемости ГПС и их влияние на течение и исходы беременности и родов для матери и плода требует более активной позиции со стороны врачей различных специальностей по отношению к этой проблеме у беременных [8, 9].

Цель: проанализировать показатели красной крови и влияние на них основной сопутствующей патологии у беременных с ГПС.

Задачи: 1. Дать клинико-патогенетическую характеристику ГПС у беременных; 2. Провести анализ показателей красной крови у беременных женщин с ГПС; 3. Оценить распространенность основной сопутствующей патологии (отечный синдром, многоводие, хронические заболевания), ОАА и ОГА у беременных с ГПС.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 157 историй родов на базе УЗ «6-я городская клиническая больница» (г. Минск) за 2017 год. В исследование было включено 126 женщин со сроком беременности от 258 до 291 дней и уровнем Hb в крови ниже 110 г/л. Контрольную группу составила 31 женщина аналогичных

сроков беременности и уровнем Hb более 110 г/л, без гестоза и сопутствующей патологии. Также у всех женщин анализировалось содержание эритроцитов (RBC) и гематокрита (Ht) в периферической крови. Беременные женщины с ГПС были разделены на 3 группы в зависимости от уровня Hb (1-я группа – 110-100 г/л, 2-я – 99-90 г/л, 3-я – 89-80 г/л). Статистический анализ данных проводился в программе «Microsoft Excel 2013». Данные представлены в виде среднего арифметического и ошибки среднего арифметического ($M \pm m$). Результаты считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования. Можно выделить следующие основные этиологические факторы ГПС: кровопотери; алиментарный фактор; гастрогенный фактор; энтерогенный фактор (нарушение процессов полостного и пристеночного пищеварения; ограничение процесса всасывания железа); нарушение процесса транспорта железа в связи с дефицитом трансферрина в случае первичной патологии печени; нарушение процесса депонирования железа при тяжелых острых или хронических заболеваниях печени; нарушение процесса реутилизации железа при кровопотере в замкнутые пространства или интенсивной аккумуляции железа зоной воспаления [2, 6].

Развитие железodefицита при беременности является следствием нарушения равновесия между повышенным расходом железа и его поступлением в организм [1]. Снижение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо приводит к нарушению синтеза гемоглобина. При ЖДА у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Поскольку при беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33%, это усугубляет развитие гипоксии [10]. У беременных с тяжелой ЖДА развивается не только тканевая и гемическая гипоксия, но и циркуляторная, обусловленная развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушением его сократительной способности. Изменения при ЖДА, приводящие к обменным, волевым, гормональным, иммунным нарушениям у беременных, способствуют развитию акушерских осложнений, частота которых находится в прямой зависимости от степени тяжести анемии.

Клинические проявления железodefицитных состояний зависят от степени дефицита железа, скорости его развития и включают общеанемические симптомы и симптомы тканевого дефицита железа (сидеропения) [6, 8].

Общеанемические проявления: общая слабость, быстрая утомляемость; головокружение, головные боли, шум в ушах; сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца; одышка; обмороки; бессонница; извращение вкусовых ощущений; нарушение глотания с ощущением инородного тела в горле (синдром Пламмера–Винсона) [6].

Симптомы тканевого дефицита железа: бледность кожных покровов и слизистых оболочек; сухость кожи, появление на ней трещин; легкая желтизна рук и носогубного треугольника вследствие нарушения обмена каротина; мышечная слабость; ангулярный стоматит, хейлит («заеды»), атрофия сосочков языка; утолщение и ломкость ногтей; сухость, ломкость и выпадение волос; жжение и зуд вульвы [8].

При проведении ретроспективного анализа историй родов оценены показатели красной крови беременных. В ходе чего было установлено, что в опытной группе содержание Hb составило $97,26 \pm 5,2$ г/л, RBC – $3,67 \pm 0,26 \times 10^{12}$ /л, Ht – $34,05 \pm 2,25\%$, в контрольной группе уровень Hb был $114,87 \pm 4,88$ г/л, количество RBC – $4,28 \pm 0,20 \times 10^{12}$ /л, Ht – $40,15 \pm 1,48\%$ (табл. 1).

Таблица. 1 – Показатели красной крови у беременных опытной и контрольной групп

Группы беременных женщин	Hb, г/л	RBC, $\times 10^{12}$ /л	Ht, %
Женщины с ГПС	$97,26 \pm 5,2$	$3,67 \pm 0,26$	$34,05 \pm 2,25$
Контрольная группа	$114,87 \pm 4,88$	$4,28 \pm 0,20$	$40,15 \pm 1,48$

Таким образом, беременные женщины с ГПС имеют более низкие значения гемоглобина, эритроцитов и гематокрита по сравнению с группой здоровых беременных женщин.

Среди обследованных беременных женщин с ГПС была выявлена следующая сопутствующая патология: отечный синдром, наблюдавшийся у 16,7% пациенток, многоводие, которое встречалось у 9,5% беременных, хронические заболевания, выявленные у 11,9% пациенток (у 6 беременных – хронический пиелонефрит, у 3 – нейроциркуляторная дистония, у 4 – хронический тонзиллит и у 2 – хронический бронхит); (табл. 2).

Таблица. 2 – Сопутствующая патология, выявленная у беременных женщин с ГПС

Сопутствующая патология	Число женщин	%
Отечный синдром	21	16,7
Многоводие	12	9,5
Хронические заболевания	15	11,9
Без сопутствующей патологии	78	61,9
Всего	126	100,0

При анализе распространенности ОАА и ОГА у беременных женщин с ГПС было выявлено следующее (табл. 3): 38,9% беременных женщин наблюдались ОАА; 34,1% беременных имело ОГА; 16,7% беременных женщин с ГПС наблюдались одновременно ОАА и ОГА.

Таблица. 3 – Отягощенный анамнез (ОАА, ОГА), выявленный у беременных женщин с ГПС

Отягощенный анамнез	Число женщин	%
ОАА	49	38,9
ОГА	43	34,1
ОАА и ОГА	21	16,7

При оценке распространенности сопутствующей патологии у беременных женщин с ГПС установлено, что многоводие в 1-й группе встречалось в 6,1% случаев, во 2-й – в 10,1%, в 3-й – в 25,0% ($p < 0,05$) случаев. Частота встречаемости отека также выше у пациенток 3-й группы и составляет 25,0% (в 1-й и 2-й группах – 14,3% и 17,4%) соответственно. ОАА был выявлен у 32,7% беременных 1-й группы, 39,1% – 2-й и у 75,0% беременных 3-й группы. Распространенность ОГА наиболее высока у пациенток 3-й группы и составляет 75,0% ($p < 0,05$). Одновременно наличие ОАА и ОГА более характерно для беременных женщин 3-й группы ($p < 0,05$).

Следовательно, можно предположить, что чем ниже уровень Hb, тем выше распространенность сопутствующей патологии у беременных женщин с ГПС (рис. 1).

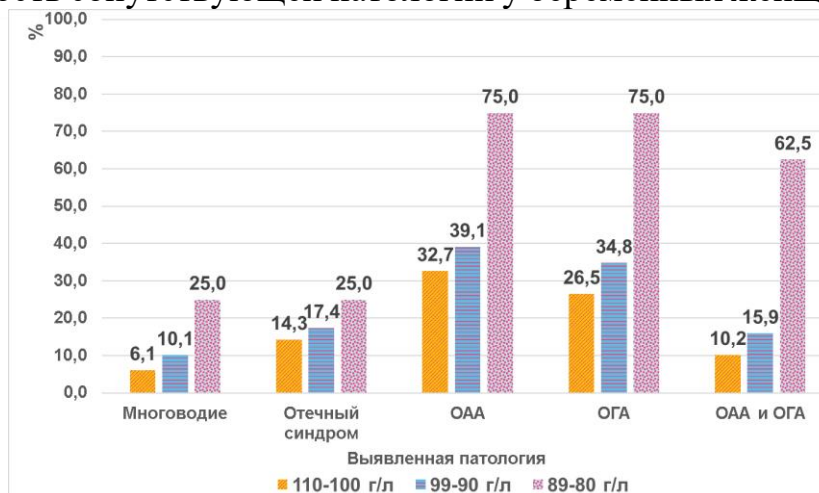


Рис. 1 – Распространенность сопутствующей патологии у обследованных беременных женщин с ГПС в зависимости от уровня Hb

Заключение. 1. Основным патогенетическим звеном ГПС у беременных является дефицит железа, среди клинических проявлений основными синдромами являются общеанемический и сидеропенический; 2. Беременных женщины с ГПС имеют более выраженное снижение не только уровня гемоглобина, но и гематокрита и количества эритроцитов по сравнению с группой здоровых беременных женщин; 3. Частота возникновения сопутствующей патологии у беременных женщин с ГПС находится в прямой зависимости от степени тяжести анемии.

Литература:

1. Бурлев, В.А. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом / В.А. Бурлев, Е.Н. Коноводова, Л.Е. Мурашко, Ж.А. Сопоева // Проблемы репродукции. – 2002. – № 6. – С. 30-34.
2. Демихов, В.Г. Этиология и патогенез анемии беременных / В.Г. Демихов // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 36-42.
3. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Применение препарата Ферро-Фольгамма® у женщин с железодефицитными состояниями // РМЖ. – 2010. – Т. 18, № 4. – С.204-208.
4. Леонова, Е.В., Чантурия А.В., Висмонт Ф.И. Патифизиология системы крови. Учебное пособие. 2-е изд. пер. и доп. – Мн.: Выш. шк. 2013. – 144 с.
5. Литовченко, Е. Ю. Алгоритм диагностики и лечения гипохромных анемий: учеб.-метод. Пособие для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики / Е. Ю. Литовченко [и др.]. – Гомель: ГомГМУ, 2016. – 24 с.
6. Румянцев, А. Г. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на её влияющие / А. Г. Румянцев, И. Н. Захарова, В. М. Чернов, И. С. Тарасова, А. Л. Заплатников, Н. А. Коровина, Т. Э. Боровик, Ц.Г. Звонкова, Е. Б. Мачнева, С. И. Лазарева, Т. М. Васильева // Медицинский совет. – 2015. – № 6. – С. 62–66.
7. Соболева, М.К. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста: диагностика и современная терапия / М.К. Соболева // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 32-37.
8. Стулков, Н. И. Железодефицитная анемия. Современная тактика диагностики и лечения, критерии эффективности терапии / Н. И. Стулков, Е. Н. Семенова // клиническая медицина. – 2013. – № 12. – С. 61–67.
9. Тихомиров, А.Л., Сарсания С.И. Рациональная терапия и современные принципы диагностики железодефицитных состояний в акушерско-гинекологической практике // Фарматека. - 2009. - № 1. – С.32-39.
10. Xiong, X. Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis / X. Xiong, P. Buekens, S. Alexander et al. // Am. J. Perinatol. – 2000. – Vol. 17, № 3. – P.137-146.