

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН В ЖЕЛЕЗОРУДНОМ РАЙОНЕ КМА НА ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД

Павлова Т.В., Жиляева О.Д., Надеждин С.В., Павлова Л.А.

Белгородский государственный университет,
медицинский факультет, кафедра патологии

Проблема влияния экологических факторов среды на организм человека давно стала предметом пристального внимания. В некоторых регионах экологическая обстановка остается по-прежнему напряженной, такие территории получили название зон экологического бедствия. Ухудшение состояния здоровья населения в таких зонах связывают с широким распространением в окружающей среде солей тяжелых металлов, нитратов, радионуклидов, нефтепродуктов, высокой минерализацией питьевой воды. Особое значение приобретает изучение влияния окружающей среды на систему мать-плацента-плод в целом и развитие ребенка в последующем. Одним из частых осложнений беременности является железодефицитная анемия (ЖДА) [4,5,6,7], которая может оказывать неблагоприятное влияние на развитие плода и новорожденного. Влияние экологических факторов на развитие данной патологии было показано на примере бывших азиатских республик СССР, однако, на настоящий момент развитие данной патологии редко связывают с экологическими факторами окружающей среды.

В Белгородской области такой зоной является район железорудных разработок Курской магнитной аномалии (КМА). В этом районе отмечаются повышения предельно допустимых концентраций по многим показателям, таким как диоксид азота, формальдегид, бензапирен, фенолы, общее железо, и т.д. [1].

В связи с этим, особое значение в сложившейся обстановке приобретает изучение влияния загрязнения окружающей среды на систему мать-плацента-плод в целом и развитие ребенка в последующем.

Анализ заболеваемости распространенной среди женского населения в данном районе показал, что ЖДА в условиях КМА является достаточно частой патологией, причем ЖДА диагностируется как до беременности, так и во время настоящей бере-

менности, как на ранних сроках, так и после 18-20 недель беременности. Количество случаев анемии беременных больше, чем случаев гестозной анемии, в 1,5 раза. Следует отметить, что чаще ЖДА встречается в молодом возрасте, тяжесть анемии нарастает параллельно числу предшествующих родов и выкидышей. Немаловажное значение имеет сопутствующая гинекологическая и экстрагенитальная патология, причем количество нозологических единиц в группе беременных, у которых анемия была выявлена до беременности, больше практически в два раза.

Нами проведено исследование влияний ЖДА на течение беременности и родов на 40 женщинах с установленным до беременности диагнозом ЖДА и 24 женщинах с диагнозом ЖДА, установленным после 18 недель беременности. Женщины проживали в 10 километровой зоне от карьера добычи железной руды. Было проведено стандартное клинико-инструментальное обследование. Помимо этого определялся уровень гемоглобина, цветовой показатель, форма и количество эритроцитов, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, гематокрит, время свертывания, протромбиновый индекс, сывороточное железо.

Плаценты изучались макроскопически, затем выбирались кусочки для световой и электронной микроскопии. Для исследования ультраструктуры непосредственно после родов из центральной части ворсинчатого хориона вырезали кусочки размером около 1 мм^3 и фиксировали в трехкомпонентной фиксирующей смеси. Кусочки дофиксировали в четырехокиси осмия и заливали в эпон-араллит. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме LKB (Швеция) и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 CX (Япония).

Анализ течения беременности показал, что у женщин, страдающих анемией беременных количество осложнений выше, чем у

беременных, у которых анемия выявлена до беременности или на ранних ее сроках. При этом практически у каждой беременной в обеих группах беременность протекала неблагоприятно. Отмечено большое количество осложнений и в процессе родового акта, такие как: дородовое излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, кровотечения, патологические роды. Процент осложнений во время родов практически в 2 раза выше в группе с анемией у беременных, чем в группе с анемией беременных.

ЖДА оказывает неблагоприятное воздействие на развитие плода. Так, у матерей, страдающих анемией, развившейся до беременности, дети чаще рождались с более низкой оценкой по шкале Алгар, с явлениями асфиксии, с признаками недоногощенности и гипотрофии. У них также отмечалось вялое сосание, снижение рефлексов, мышечного тонуса, симптомы гипервозбудимости. Величина физиологической потери массы тела у детей, родившихся от матерей с анемией беременных, выше, чем у детей от матерей с гестозной анемией. Изучение раннего неонatalного периода показало, что количество заболевших детей, матери которых страдали анемией до беременности, также выше.

При изучении плацент женщины, у которых наблюдалась гестозная анемия, мы

преимущественно наблюдали компенсаторные процессы, направленные на сохранение жизнедеятельности плода в виде полнокровия. При этом выявлено увеличение обменной поверхности между материнским и плодовым кровотоком, а также изменения, направленные на улучшение обмена в плаценте в виде явления гетерофагии, активизации эндотелиоцитов в условиях анемии и, следовательно, гипоксических процессов в системе мать-плацента-плод. Однако, параллельно с компенсаторно-приспособительными процессами формируются патологические изменения, являющиеся следствием развивающейся ишемии, что в первую очередь проявляется в склерозе. Помимо этого, особое место имеет развивающийся вследствие нарушения реологических свойств крови при анемии фибринOIDНЫЙ некроз ворсин и формирование фибринOIDНЫХ тромбов в межворсинчатом пространстве. Перераспределением процессов адаптации и дезадаптации при гестозной анемии является случай с антенатальной гибелью плода, когда процессы нарушения кровообращения проявляются также в наличии гематомы и тромбоза сосудов. Всю картину при этом можно охарактеризовать как развитие хронической плацентарной недостаточности (рис.1).

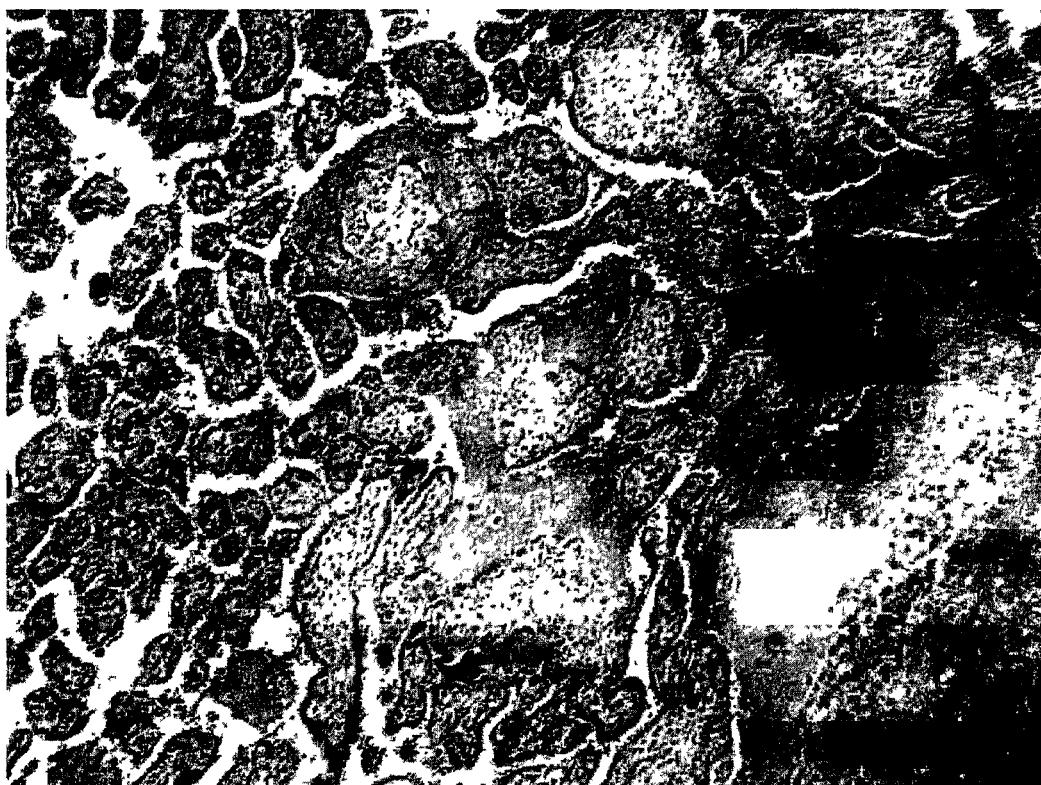


Рис. 1. Плацента женщины с ЖДА, развившейся до беременности.

Определяются участки с инфарктом и скоплением фибрина в межворсинчатом пространстве, ворсины склерозированы.

Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. х 200.

При изучении плацент женщин, у которых анемия имела место до беременности, наблюдалась несколько другая картина. Так, выявлено перерождение большого числа ворсин в склерозированные и фибринодноизмененные. Возрастало число незрелых ворсин, что особенно ярко видно в случае с антенатальной гибелью плода, когда состояние плаценты можно трактовать как хроническую плацентарную недостаточность, развивающуюся на фоне длительно текущей железодефицитной анемии у матери. Ярко выражено нарушение кровообращения, которое проявляется с одной стороны в ишемии плаценты, а с другой, по-видимому, в противовес первой, в полнокровии. Нарушение кровообращения наблюдалось также в виде диапедезных кровоизлияний, стазе, и, в меньшей мере, тромбозе. В отдельных сосудах выявлен гемолиз эритроцитов. Все это создает крайне неблагоприятную картину для нормальной жизнедеятельности плода.

Как известно, ЖДА возникают в организме при следующих патологических процессах: хронические кровопотери, повышенная потребность организма в железе на фоне его экзогенной недостаточности (беременность, лактация), повышенное потоотделение, неусвоение железа организмом (ахлоргидрия, гиповитаминозы и т.д.), у новорожденных при длительном и однобразном вскармливании. Известно развитие ЖДА при влиянии ряда физических факторов внешней среды, таких как ионизирующее излучение. Однако, трактовка развития ЖДА в районе КМА вызывает определенные трудности. Бессспорно, здесь играет роль комплекс физико-химических факторов, оказывающих влияние на материнский организм.

Состояние беременности можно рассматривать как переход устоявшегося гомеостаза матери на потенциально более сложный уровень. Отсюда вытекает, что беременность является фактором, провоцирующим развитие имеющихся заболеваний

и потенцирующая возникновение заболеваний, не проявляющихся до беременности. В результате этого во время беременности возникает достаточное число болезней, в первую очередь болезней адаптации, к которым можно отнести и ЖДА.

По-видимому, развитие ЖДА в условиях КМА связано с хроническим поступлением в организм химических соединений, нарушающих все этапы усвоение железа организмом. Так, например, считается установленным, что при поступлении из окружающей среды канцерогенных веществ (полициклических ароматических углеводородов и др.), имеющихся в рудах КМА, как показано на примере других экологических факторов с наличием диоксинов [2], содержание ЖДА увеличивается до 30%. Свой вклад в развитие ЖДА, по-видимому, вносят и другие химические агенты, присутствующие в рудах КМА. Всасывание железа нарушает также щелочной характер воды в районе КМА [3] в результате нарушения перехода 3-х валентного железа, присутствующего в этом регионе в 2-х валентное, усваиваемое организмом. По-видимому, в развитии ЖДА имеет значение ряд других экологических факторов, которые будут исследованы нами в дальнейшем.

Выводы:

1. Экологические условия Курской магнитной аномалии, преимущественно проживающих в районе 10 километровой зоны от разработки железной руды, создают среду для развития железодефицитных анемий, как до беременности, так и во время беременности.

2. Железодефицитная анемия, развивающаяся до беременности, имеет более тяжелые последствия для течения беременности и родов, чем гестозная.

3. Влияние железодефицитной анемии на протекание беременности, состояние плода и новорожденного возрастает после последующих абортов и родов.

4. Изменения в плаценте при гестозной анемии носят характер нестойкого равновесия между процессами адаптации и дезадаптации в ответ на развивающуюся гипоксию в системе мать-плод и ишемию в тканях плаценты.

5. Изменения в плаценте при железодефицитной анемии, развившейся до беременности, приближаются к картине хронической плацентарной недостаточности, которые катастрофически выражены при антенатальной гибели плода.

Литература

1. Региональные проблемы охраны здоровья населения Центрального Черноземья. Материалы научно-практической конференции. Белгород, 2000. 714с.
2. Веккер И.Р., Сетко Н.П., Антоненко Б.Н. //Гиг. и сан. -2001.-№3.-С.29-32.
3. Государственный мониторинг геологической среды. // ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЮЛЛЕТЕНЬ « О состоянии геологической среды на территории Белгородской области за 2000 год» Белгород, 2001, выпуск 6. – 112с.
4. Бугланов А.А. Саяпина Е.В., Тураев А.Г.// Акушерство и гинекология. – 1994.-№6.-С.16-18.

5. Дворецкий Л.И. // Русский медицинский журнал, 1998.Т.6, №20.-С.1312-1316.

6. Серов В.Н. Железодефицитные состояния в различные периоды жизни женщины. Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, М.2002. 240с.

7. Евсеенко Д.А. Состояние фетоплацентарного комплекса и здоровье новорожденного при анемии женщин в период беременности // Материалы Всероссийской конференции «Основы перинатальной медицины: плацента в этиологии, патогенезе и диагностике внутриутробно формирующихся заболеваний». Новосибирск, 1999.-С.37-38.

Настоящая работа выполнена при финансовой поддержке: гранта РГНФ, 2003, № 1419 и гранта 2003 года министерства образования РФ, и администрации Белгородской области на проведение молодыми учеными научных исследований. № ГМ 12-03.

РАЗРАБОТКА И ВНЕДРЕНИЕ НОВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАРАТОНЗИЛЛИТОВ

Павлова Л.А., Иванов В.П., Павлов И.А., Павлова Т.В., Дименков В.Р.
БелГУ, кафедра патологии

Среди воспалительных процессов глотки первое место занимает инфекционное поражение небных миндалин - острый и хронический тонзиллит. Передневерхние паратонзиллиты встречаются у 70,2-70,5% больных. До середины 90-х годов, в сравнении с 50-60 годами, частота осложнений паратонзиллитов в связи с широким использованием антибиотиков резко уменьшилась, в том числе таких грозных, как медиастиниты, сепсис и аррозивные кровотечения. В настоящее время в связи с ухудшением условий жизни, питания населения, удорожания лекарственных препаратов, нарушения работы системы диспансерного наблюдения и лечения больных с острыми и хроническими ангинами, участились случаи возникновения паратонзиллярных осложнений, в том числе паратонзиллитов,

которые встречаются в 10-14% случаев этой категории больных. Безусловно, данная проблема требует дальнейшей конкретизации, сущность которой заключается в разработке методов лечения, способствующих уменьшению количества рецидивов и опасных осложнений, связанных с данной патологией, что, безусловно, увеличивает число дней нетрудоспособности и уровень инвалидизации населения, и, в конечном итоге, ведет к ухудшению социоэкономической обстановки страны. Особое значение имеет уточнение периода оперативного вмешательства (в "горячем" или "холодном" периодах - при обострении воспалительного процесса или без обострения), также уточнение вопроса: достаточно ли провести только одностороннюю тонзил-