

УДК 618.3-06:616-002.5:618.36

© Колектив авторів, 2012.

ПЕРЕБІГ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

С. П. Польова, А. П. Боюк, Е. І. Богачов, Р. В. Клічук

Кафедра акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти (зав. – доцент А. П. Григоренко), Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця.

COURSE OF PREGNANCY ANAEMIA IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS
S. P. Polyova, A. P. Boyuk, E. I. Bogachev, R. V. Klichuk

SUMMARY

The article presents the data of course of pregnancy anemia and failures of fetoplacental complex in 86 women with pulmonary tuberculosis. It is found that anemia under tuberculous process leads to significant functional and morphological disturbances in placenta. Diagnostic significance of assessment of placental dysfunction for the prevention and treatment of anemia in this contingent of women is shown.

ТЕЧЕНИЕ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ
С. П. Полевая, А. П. Боюк, Э. И. Богачев, Р. В. Кличук

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные течения анемии беременных и нарушения фетоплацентарного комплекса у 86 женщин, больных туберкулезом легких. Выявлено, что анемия на фоне туберкулеза процесса приводит к существенным функциональным и морфологическим нарушениям в плаценте. Показано диагностическое значение оценки плацентарной дисфункции для профилактики и лечения анемии у данного контингента женщин.

Ключові слова: туберкульоз, анемія вагітних, плацентарна дисфункція, діагностика.

Зростання частоти анемії вагітних у жінок, хворих на вперше виявлений туберкульоз легень, ріст числа летальних випадків в період гестації вимагають нагального вирішення даної проблеми [2, 5, 7]. Ступінь тяжкості анемії вагітних залежить від клінічної форми туберкульозного процесу: найтяжче перебігає анемія вагітних на тлі інфільтративного, фіброзно-кавернозного та дисемінованого туберкульозу легень. При тому спостерігається найбільша кількість ускладнень: ранній токсикоз має місце у всіх жінок з анемією, хворих на туберкульоз; загроза переривання вагітності – у 46,5%, передчасних пологів – у 50,0%, а плацентарна дисфункція – у 76,0% вагітних [1, 4, 6]. Дефіцит заліза у вагітних несприятливо відображається на перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду, стані плода, що призводить до патологічної крововтрати, слабкості пологової діяльності та інфекційних ускладнень пуерперія [3, 4, 5]. Через те, анемія вагітних є вагомим чинником ризику не лише перинатальної патології, а й активації і реактивації туберкульозного процесу.

Мета дослідження – вивчити клінічний перебіг анемії вагітних, хворих на туберкульоз легень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено аналіз клінічного перебігу анемії вагітних у 86 жінок, хворих на туберкульоз легень. Основну групу склали 47 вагітних, хворих на вперше виявлений туберкульоз легень (ВВТБ), контрольну – 39 вагітних із залишковими змінами перенесеного туберкульозу (ЗЗПТБ). Вік хворих коливався від 23 до 46 років.

Цільну кров досліджували на гематологічному аналізаторі «Celtrak-11» фірми «Ваег» (Австрія). Лабораторна діагностика анемії базувалася на визначенні рівня Hb, кількості еритроцитів, сироваткового заліза, кольорового показника.

Стан фетоплацентарного комплексу (ФПК) визначали за результатами ультразвукового дослідження (УЗД) апаратом Alloka-1100, оцінку стану плода проводили монітором Feta Care (AP)-3365.

Гістологічні дослідження плацент проводили на зрізах 5 мкм завтовшки, які фарбували гематоксином і еозином, а для оцінки стану сполучнотканинних волокон, базальних мембран та відкладань фібрину – хромотропом 2Б – світловим зеленим з дофарбуванням залізним гематоксином Бруссі. Мікроскопічну верифікацію відкладань кальцинатів проводили інфрачервоною мікроскопією. Макроскопічну оцінку плацент проводили з визначенням параметрів:

об'єм, середня товщина, периметр, форма та площа найбільшого перерізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз перебігу анемії показав, що остання у хворих на ВВТБ суттєво ускладнює вагітність та пологи. Так, анемія I ступеня діагностована у 19 (40,4%) вагітних, II – у 23 (48,9%), а III – у 5 (10,6%) вагітних. У контрольній групі анемію I ступеня виявлено у 21 (53,8%) вагітної, а II ступеня – у 18 (46,1%) осіб. В основній групі жінок дисфункцію плаценти діагностовано у 21 (44,6%) випадку, у контрольній – у 11 (28,2%).

Ультразвукове дослідження (УЗД) плода в терміні 18-20 та 24-26 тижнів вагітності показало, що у 33,6% жінок основної групи відмічалася та або інша патологія плаценти: гіпер- або гіпоплазія, наявність кальцинатів, передчасне або сповільнене її дозрівання.

За оцінкою стану ФПК у 33-34 тижні вагітності за допомогою доплерометрії лише у 11 вагітних, хворих на ВВТБ, не спостерігали гемодинамічних порушень. У 29 вагітних основної групи (61,7%) виявляли патологічні криві кровотоку в маткових та спіральних артеріях з невисокими значеннями діастолічного компонента та підвищенням на 28,0-30,0% якісних показників кровотоку, що перевищували такі у групі порівняння. Індокси

судинного опору переважали на 32,0-35,0%, а дикротична зазублина у фазі ранньої діастолі вказувала на істотні порушення матково-плацентарного кровотоку у 11 (23,4%) вагітних основної групи. У 5 вагітних основної групи спостерігався нульовий, а у 2 – ретроградний діастолічний кровоток. Зниження плацентарної перфузії призводило до змін центральної гемодинаміки у 9 (19,1%) плодів вагітних, показник судинного опору в аорті яких зростав на 28,0%. У 7 (14,8%) вагітних зростала діастолічна швидкість кровотоку і знижувався індекс судинного опору. При тому реєстрували високу резистентність течі крові в артерії пуповини та аорті плода. Загалом, за допомогою доплерометрії у 17 вагітних діагностовано плацентарну дисфункцію (рис. 1). У 14 вагітних із досить низьким матково-плацентарним кровотоком вчасно проведена терапія забезпечила нормалізацію плодово-плацентарної гемодинаміки до пологів, всі діти народилися живими з середньою оцінкою 6-7 балів за Апгар. Ультразвукова фетометрія підтвердила синдром затримки розвитку плода у 8 обстежених у терміні 32-34 тижні вагітності. Дані імуноферментативного аналізу крові вагітних основної групи показали, що концентрація плацентарних гормонів у пізньому фетальному періоді залишалася нижчою порівняно з вагітними контрольної групи.

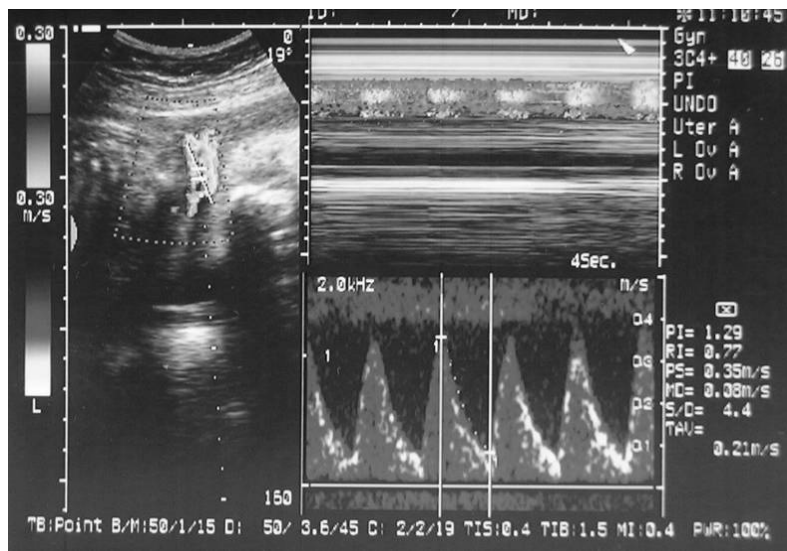


Рис. 1. Доплерометрія у вагітної Т. Вагітність перша, 34-35 тижнів. Анемія вагітної II ступеня, хронічна плацентарна дисфункція, обтяжений соматичний анамнез (дисемінований туберкульоз легень в анамнезі).

Рівень естрадіолу в крові в середньому становив $16,59 \pm 1,56$ нмоль/л, що у 1,9 рази нижче порівняно з контрольною групою. Рівень прогестерону і плацентарного лактогену знижувався у 1,5 та 1,7 рази, відповідно складав $5,35 \pm 4,34$ і $134,56 \pm 5,36$ нмоль/л в основній і контрольній групах вагітних.

Органометричне дослідження плацент показало, що в основній групі зменшуються всі параметри: об'єм плаценти ($404,0 \pm 5,4$ см³ проти $489,0 \pm 5,1$ см³ в контролі), середня товщина ($1,990 \pm 0,027$ см проти $2,280 \pm 0,034$ см в контролі), периметр ($56,0 \pm 0,3$ см проти $57,0 \pm 0,4$ см в контролі), пло-

ща найбільшого перерізу ($202,0 \pm 4,4$ см² проти $215,0 \pm 4,7$ см² в контролі).

З'ясовано, що лише у 16 плацентах жінок основної групи мали місце ознаки туберкульозного запалення: казеозний некроз в базальній пластинці, оточений епітеліоїдними клітинами, лімфоцитами та нечисленними велетенськими багатоядерними клітинами Ланганса. Відмічалися ознаки затримки дозрівання ворсинчастого хоріону, що проявлялося підвищеним відсотком проміжних незрілих хоріальних ворсин, що нехарактерно для норми, персистенцією клітин Гофбауера та цитотрофобласта в проміжних зрілих та термінальних ворсинах, більшою ніж у здорових жінок товщиною синцитіотрофобласта. Не відбувалося скорочення відстані між капілярами хоріальних ворсин та їх епітелієм, що є додатковою ознакою затримки розвитку ворсинчастого хоріону та гемодинамічної недостатності внаслідок анемії. За умов анемії вагітних на тлі туберкульозного запалення плацент спостерігали посилене відкладання інтервільозного та перибазального фібриноїду, збільшення частоти та розмірів кальцинатів, виражений склероз стовбурових ворсин, а також окремих дрібних ворсин. У всіх плацентах від породіль з анемією, хворих на туберкульоз, відмічали підсилене утворення синцитіальних вузликів, як прояв відмирання синцитіотрофобласта.

Виявлення проявів апоптозу на тлі анемії вагітних, хворих на вперше виявлений туберкульоз, вказувало на суттєве зменшення розмірів плацент.

ВИСНОВКИ

1. Функціональні порушення у ФПК вагітних, хворих на туберкульоз легень, залежать від ступеня тяжкості анемії, активності та тривалості туберкульозного процесу.

2. Морфологічні зміни у плацентах вагітних, хворих на туберкульоз, за умов анемії віддзеркалюють

клінічні, функціональні та компенсаторні механізми впливу анемії на процеси гестації та плацентациї у вагітних.

Перспектива подальших досліджень пов'язана з подальшим вивченням порушень у фетоплацентарному комплексі за умов поширення захворюваності на туберкульоз вагітних із залученням молекулярно-генетичних методів дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амонов И. И. Клиническая оценка микроэлементарного статуса крови при железодефицитной анемии беременных / И. И. Амонов // *Вопр. гинекол., акушер. и перинатол.* – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 69–73.

2. Воробьев П. А. Анемический синдром в клинической практике / П. А. Воробьев. – М., 2001. – 165 с.

3. Луценко Н. С. Клиническая оценка фетоплацентарной недостаточности при усложненном течении беременности / Н. С. Луценко, Л. Р. Гераскина, И. О. Свтерева // *Вісник наукових досліджень.* – 2003. – № 1. – С. 74–76.

4. Маркін Л. Б. Комплексна оцінка стану функціональної системи мати-плацента-плід при фетоплацентарній недостатності / Л. Б. Маркін, К. Л. Шатилович // *Вісник наукових досліджень.* – 2005. – № 4. – С. 58–61.

5. Милованов А. П. Патология системы мать-плацента-плод : руководство для врачей / А. П. Милованов. – М. : Медицина, 1999. – 448 с.

6. Паращук Ю. С. Стан фетоплацентарного комплексу у вагітних жінок з первинним туберкульозом легень / Ю. С. Паращук, Д. В. Стрюков // *Інфекційні хвороби, туберкульоз та сучасний стан довкілля. Епідеміологія, мікробіологія, діагностика : зб. матер. конф.* – Львів, 2005. – С. 95–96.

7. Польова С. П. Репродуктивна функція жінок Чернівецької області, що хворіють на туберкульоз / С. П. Польова // *Бук. мед. вісник.* – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 128–132.