



Ю. К. Джаббарова

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ
У БЕРЕМЕННЫХ**

«Медицина» УзССР

Ю. К. Джаббарова

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ
У БЕРЕМЕННЫХ**

Ташкент „Медицина” УзССР 1990

ВВЕДЕНИЕ

Анемические состояния представляют собой важный раздел патологии беременных. Высокая частота заболеваемости железодефицитной анемией среди беременных и значительное отягощение гестационного периода и родов на фоне указанной патологии свидетельствуют о том, что эта сложная проблема акушерской теории и практики требует дальнейшего углубленного изучения.

В последнее время отмечается возросший интерес к этой проблеме в связи с тем, что были обнаружены отдаленные не очень благоприятные последствия анемии матери для новорожденных.

Установлено, что железодефицитная анемия является причиной развития поздних токсикозов, невынашивания, акушерских кровотечений, острой почечной недостаточности, высокой перинатальной смертности, а также может служить одной из причин материнской смертности.

Предпринятое нами исследование посвящено разработке научно обоснованного метода прогнозирования, системы первичной и вторичной профилактики, принципов лечения железодефицитной анемии у беременных для снижения акушерской патологии и перинатальной

смертности. Профилактический подход к рассматриваемой проблеме определен задачами, поставленными Коммунистической партией и правительством по охране и укреплению здоровья населения.

Автор выражает искреннюю благодарность профессору Бодяжиной Вере Ильиничне за научное консультирование данной работы, сотрудникам кафедры акушерства и гинекологии 1-го лечебного факультета Ташкентского государственного медицинского института во главе с заведующей кафедрой профессором Мордухович Анной Семеновной, а также ряду других кафедр и лабораторий НИИ МЗ УзССР за помощь в работе над книгой.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Этиология железодефицитной анемии у беременных. Этиологическая роль дефицита железа в развитии анемии у беременных в настоящее время признается почти всеми исследователями.

Железу принадлежит важная роль в процессах тканевого дыхания. Оно необходимо не только для построения гемоглобина и миоглобина, но и является составной частью многочисленных ферментов — цитохрома, пероксидаз, каталаз. Благодаря железу, эти соединения приобретают способность выполнять такие функции, как перенос кислорода (и углекислоты), а также участвовать в окислительно-восстановительных процессах тканей организма. Недостаток железа в организме резко сокращает образование гемоглобина и эритроцитов.

Наиболее частая причина анемии — различные кровопотери. Истощению резервов железа способствуют частые беременности и роды, продолжительная лактация и кормление грудью во время наступившей беременности (Степанянц Р. И., 1975), неполноценность пищевого рациона (Туголуков В. Н., 1978), паразитарные заболевания, подострые и хронические инфекции — малярия, бруцеллез, тонзиллит, инфекция мочевых путей, ревматизм (Чепелева М. А., 1977), вызывающие глубокие изменения в кроветворной системе. Заболевания желудочно-кишечного тракта нарушают всасывание железа, микроэлементов, витаминов (С, В₁₂, фолиевой кислоты) и нередко сопровождаются развитием анемии.

Остается спорным вопрос о причинах развития анемии у первобеременных в возрасте 18—25 лет, не страдающих какими-либо хроническими инфекциями, экстрагенитальной патологией или геморрагиями. М. А. Закирова (1973) предполагает, что у молодых первородящих женщин низкая концентрация гемоглобина, возможно, является следствием неустановившихся адаптационных механизмов регенерации крови и значительного гиперэстрогенизма. Автор отмечает возможность передачи

дефицита железа ребенку матерью, страдающей дефицитом железа, что обнаруживается при первой беременности. Убедительны в этом отношении исследования Б. Е. Кардаш (цит. по Л. И. Идельсон), который у 44 % матерей с железодефицитной анемией установил клинические признаки дефицита железа. Л. И. Идельсон (1981) считает, что исходный дефицит железа у ребенка может привести к скрытому дефициту железа при быстром росте девушки, обильных менструациях, плохом аппетите, недостаточном питании и в дальнейшем проявиться в период первой беременности.

Определенное влияние на гемопоэз оказывают климатогеографические особенности, время года, характер питания, условия быта и производства.

В последнее время появились публикации (В. В. Соколов и др., 1980) о частоте осложнений беременности железодефицитной анемией у работниц, занятых на производстве пестицидов (цинеб) или имеющих профессиональный контакт с другими токсическими веществами (толуол, ацетон, хлорбензол, эфиры, спирты).

Нередко у одной и той же беременной отмечается сочетание нескольких причинных факторов анемий. По данным А. М. Плешкова (1971), такой контингент больных составляет около 40 %. Таким образом, заболевания железодефицитной анемией представляют собой неоднородную группу, поскольку этиология их различна.

Патогенез железодефицитной анемии у беременных. Механизм развития заболевания весьма сложен и во многом остается не выясненным. Ученые предполагают существование своеобразной цепной реакции, состоящей из многих звеньев (Хакимов С. Х., 1971).

До недавнего времени существовало мнение о развитии анемии у беременных в результате увеличения жидкой части крови, так называемой «физиологической анемии» (Лиозина Е. М., 1952, и др.). Несколько позже было доказано, что это состояние не причина, а лишь следствие дефицита железа, легко устраняемое приемом препаратов, содержащих его, и потому должно расцениваться как истинное железодефицитное малокровие (Гуляев Е. А., 1975, и др.). В настоящее время фактор гемодилюции в этиологии железодефицитной анемии считается отвергнутым (Новиков С. А., Козинец Г. И., 1983).

Несомненно, что развитию анемии у беременных способствует предшествующий скрытый дефицит железа, который становится явным ввиду возросших потреб-

ностей во время беременности и родов (Омаров С.-М. А, 1978; Гуляев Е. А., 1979). Скрытый дефицит железа выявляется у 20—40 % небеременных и у 33—90 % беременных женщин (Малаховский Ю. Е. и др., 1983).

Возникшая беременность нередко способствует выявлению скрытой функциональной недостаточности кроветворения. Повышенный расход железа на развитие плода и его кровотворной системы, усиленный обмен веществ в организме самой беременной, обеспечивающий рост матки, плаценты и плода, при недостаточном поступлении железа извне и отсутствии его запасов в депо быстро приводят к развитию анемии. Как отмечает Д. Я. Димитров (1980), происходит последовательное расходование железа: прежде всего исчерпываются депо в органах, затем функциональное железо, и, наконец, железо, содержащееся в гемоглобине. Чаще всего нарушение синтеза гема является результатом недостаточного поступления железа в эритробласт (Кассирский И. А., Алексеев Г. А., 1970).

Данные литературы свидетельствуют о том, что железодефицитная анемия часто возникает у беременных с ахилией, эрозивными и воспалительными заболеваниями желудка и кишечника (Кассирский И. А., Алексеев Г. А., 1970; Туголуков В. Н., 1978).

Развитие анемии при инфекционных заболеваниях происходит в результате связывания железа в ретикулоэндотелиальной системе, где оно участвует как катализатор окислительных процессов и как стимулятор ретикулогистиоцитарных элементов, вырабатывающих иммунные антитела. Снижение содержания железа в плазме ведет к уменьшению доставки его для нужд кроветворения.

По мнению Г. А. Даштаяна (1978), Ф. Э. Файштейна и соавт. (1930), А. Г. Можайцева и соавт. (1982), развитие анемии при инфекциях и воспалительных процессах происходит вследствие значительной концентрации металла в зоне воспаления и ретикулоэндотелиальной системе (так называемый перераспределительный дефицит железа).

В патогенезе железодефицитной анемии определенное место занимают нарушения нейрогуморальной регуляции. Мысль о центральной регуляции кроветворения впервые высказал С. П. Боткин еще в 1875 г. Взгляды С. П. Боткина на центральную регуляцию морфологического состава крови положили начало новому функциональному направлению и развитию гематологии.

В настоящее время к центральному звену регуляции эритропоэза относят выработку эритропоэтина — гормона коркового слоя почек (Моисеева О. И., 1985). Воздействие на кроветворение плацентарных и других гормонов, уровень которых постоянно увеличивается с развитием беременности, комплексный и довольно сложный процесс.

Существует мнение, что прогестерон и андрогены оказывают стимулирующее действие на эритропоэз (Рябов С. И., 1971; Демидов В. Н. и др., 1975). Об угнетающем воздействии эстрогенов на эритропоэз свидетельствуют экспериментальные данные и клинические наблюдения. С. И. Рябов (1973) считает, что основное место действия эстрогенов — нуклеиновые кислоты, первичное воздействие на их синтез ведет к изменению образования белков и ферментов, нарушению же синтеза гема — вторично.

С. Х. Хакимова (1971) влияние частых беременностей и родов на гемопоэз связывает не только с избыточной утилизацией железа и истощением его резервов в организме, но и с эндокринной перестройкой и накоплением стероидных гормонов, ингибирующих эритропоэз.

Л. П. Павлова (1971) считает, что под влиянием больших доз эстрогенов железо сыворотки крови беременных женщин плохо утилизируется костным мозгом — тормозится включение железа в гем, в результате повышается уровень негемоглобинового железа сыворотки крови.

К одному из звеньев патогенеза железodefицитной анемии беременных относят дефицит витаминов (аскорбиновой кислоты, тиаминна, рибофлавина, пиридоксина). Установлено, что при развившейся железodefицитной анемии дефицит витаминов прогрессирует параллельно тяжести заболевания. Эти витамины участвуют в различных видах обменных процессов (особенно обмене железа), синтезе нуклеиновых кислот и порфирина (в структуру гема), входят в состав многих ферментов, участвующих в белковом, минеральном обменах, определяющих функциональную активность гемопоэтической системы. Известна также роль витаминов А и D в минеральном обмене (фосфора и меди), в окислительно-восстановительных процессах; участие витаминов А в обмене белков и аскорбиновой кислоты указывает на возможность влияния и этих витаминов на гемопоэз (Абдурахманов М. К., 1971; Хакимова С. Х., 1971). Витамины B₂, B₆ принимают непосредственное участие в

поглощении железа митохондриями эритроидных клеток и в процессе передачи ими железа для формирования гема. Витамин В₁ участвует в процессах, лежащих в основе созревания красных кровяных клеток. Аскорбиновая кислота способствует переходу железа в активную форму и тем самым нормализует его обмен, что приводит к повышению синтеза гемоглобина и созреванию эритроцитов. Кроме того, она усиливает отложение фолиевой кислоты в организме и оказывает положительное влияние на превращение ее в цитворум-фактор, антианемические свойства которого в 100 раз сильнее фолиевой кислоты (Абдурахманов М. К., 1971).

Гипосидероз при С-гипоавитаминозе связан с выпадением стабилизирующего влияния витаминов С на легко усвояемое двухвалентное железо.

А. П. Подорожный и соавт. (1979) при изучении обеспеченности организма витаминами В₁, В₂, РР, В₆ и С выявили поливитаминную недостаточность у больных железодефицитной анемией и показали высокую клиническую эффективность сочетанного применения препаратов железа и комплекса витаминов при ее лечении.

Из сказанного следует, что дефицит витаминов можно считать одной из ведущих причин, обуславливающих нарушение гемопоэза и развитие железодефицитной анемии у беременных. Не подлежат сомнению и данные об участии некоторых микроэлементов в развитии этого заболевания, поскольку они обладают высокой биологической активностью, входят в состав ферментов, витаминов, гормонов, пигментов, участвуют в окислительно-восстановительных процессах различных видов обмена, клеточном делении, кроветворении, костеобразовании, иммунобиологических реакциях.

Существенное влияние на процесс кроветворения оказывают такие элементы, как железо, кобальт, марганец и медь. Так, соединения кобальта улучшают использование железа, витаминов А, Е, и С, усиливают синтез витамина В₁₂ и способствуют накоплению его в организме, что ведет к увеличению количества эритроцитов и гемоглобина.

Согласно данным литературы, марганец благотворно влияет на процессы кроветворения, способствует быстрой мобилизации пищевого железа и синтезу гемоглобина.

Содержание меди и марганца у беременных с гипохромной анемией снижается в форменных элементах крови и повышается в плазме соответственно тяжести

заболевания. Энергичная регенерация гемоглобина при анемии происходит только в том случае, если в организм поступает достаточное количество железа в комбинации с другими элементами, особенно медью и кобальтом (Кадырова А. А., 1969; Артыкова С. А., 1971; Джаббарова Ю. К., 1971).

Дефицит магния в организме беременной может обусловить анемию у матери и другие осложнения беременности (Conradt, 1984).

Роль дефицита белка в развитии железодефицитной анемии беременных многими исследователями оспаривается (Хакимова К. Х., 1971). Между тем усвоение железа зависит от железосвязывающей емкости плазмы, то есть от содержания трансферрина, представляющего собой бета-глобулин (Гуляев Е. А., 1975). Я. И. Курбанова (1973) установила гипопроteinемию у 50% больных анемией и гипоальбуминемию — у 90%. Дефицит белков не может не отразиться на кроветворении, так как основная масса (96%) гемоглобина состоит из белкового компонента — глобина. Кроме того, сывороточные белки участвуют и в межклеточном обмене веществ, поскольку с ними связаны витамины, гормоны, антитела. Все они оказывают регулирующее влияние на гемопоэз, поэтому дефицит белка не только опосредованно влияет на перенос и усвоение железа, а, скорее всего, сочетается с дефицитом железа, так как оба они вызываются одними и теми же факторами (нарушение питания, избыточный расход и потери, недостаточное поступление извне и др.).

Основываясь на данных литературы, С. А. Новиков и Г. И. Козинец (1983) приходят к выводу, что в основе патогенеза анемии беременных лежат механизмы, ведущие к нарушению кинетических процессов пролиферации, гемоглобинообразования, изменению свойств поверхности мембран эритроцитов.

Значительный вклад в изучение анемий внесла доцент ТашГосМИ М. А. Диниахий, ей принадлежит приоритет определения тяжелых анемий беременных как токсикозов на основании изучения прижизненной морфологии костного мозга с использованием стерильной пункции у беременных.

Дикон и соавт. (1963) связывали анемию с недостаточностью плаценты в последние месяцы беременности, когда в кровяное русло матери от плода поступают продукты обмена или распада плаценты, оказывающие токсическое действие на гемопоэз.

Д. Я. Димитров (1977, 1980) также считает железодефицитную анемию причинно связанной с беременностью и расценивает ее как своеобразный токсикоз.

Сравнительно недавно появились исследования, направленные на изучение роли иммунологических компонентов в генезе таких форм анемий, которые возникают в связи с беременностью и во время ее, то есть развивающихся как токсикоз (Мухамедшина Р. А., 1971, Джаббарова Ю. К., 1971; Скосырева Г. А., 1975; Димитров Д. Я., 1977).

Результаты исследований Р. А. Мухамедшиной (1971) показали, что при анемии беременных снижаются показатели, характеризующие иммунобиологическую реактивность организма; ею установлено также снижение уровня комплемента, изменение функциональной активности коры надпочечников, повышение содержания сиаловых кислот и появление С-реактивного белка в сыворотке крови. Это позволило автору предположить участие иммунологических компонентов в генезе анемии беременных. Г. А. Скосырева (1975) непосредственный механизм развития анемии связывает с укорочением срока жизни эритроцитов под влиянием адсорбированных на их поверхности кислых мукополисахаридов.

Д. Я. Димитров (1977) на основании изучения костного мозга и периферической крови также приходит к заключению, что гематологические изменения вызваны постепенным количественным накоплением иммунологических реакций. Иммунологический конфликт сопровождается развитием анемии от легких форм до наиболее выраженных с картиной тяжелого гемогестоза.

В развитии железодефицитной анемии беременных играют роль как эндогенные (субъективные) факторы— «капризный» аппетит у некоторых женщин в период беременности, нерациональное питание, диспепсические явления, так и экзогенные (объективные) — алиментарная недостаточность железа, белков, витаминов группы В и С, истощающие кишечные заболевания, инфекции. Таким образом, в патогенезе заболевания ведущую роль играет дефицит гемопозитических факторов: железа, белка, витаминов и микроэлементов; немаловажное место в механизме его развития отводится нейроэндокринным и иммунобиологическим сдвигам.

Следовательно, этиология и патогенез анемии беременных определяются целым комплексом связанных

между собой процессов и в каждом конкретном случае необходимо выявить ведущее патогенетическое звено.

Из приведенных литературных данных видно, что вопросы, касающиеся причин и механизма развития малокровия беременных до настоящего времени остаются предметом дискуссии и нуждаются в дальнейшем изучении

КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Классификация. Под понятием железodefицитная анемия подразумевается такое состояние организма беременных, к диагностическим критериям которого относят содержание гемоглобина 110 г/л и менее, эритроцитов— $3,5 \cdot 10^{12}/л$ и менее, цветовой показатель—до 0,85, снижение гематокрита до 33% и более, уровень сывороточного железа ниже 10,746 мкмоль/л (Димитров Д. Я., 1977; Иванов И. П., Красильникова А. Я., 1977; Сумин О. В., Цирельников Н. И., 1981; Кадырова А. А., Джаббарова Ю. К., 1983).

До настоящего времени нет единой классификации анемий у беременных. Наиболее полной и распространенной среди клиницистов считается классификация И. А. Кассирского и Г. А. Алексева (1962, 1970). Авторы рекомендуют различать анемии у беременных и анемии беременных. Первые могут возникнуть на почве экзогенных причин, вторые — связаны непосредственно с беременностью. По предложенной классификации различают следующие основные формы анемий.

1. Постгеморрагические анемии.
2. Анемии вследствие нарушенного кроветворения:
 - железodefицитные;
 - железорефрактерные;
 - B_{12} (фолиево) дефицитные;
 - B_{12} (фолиево) рефрактерные — вследствие нарушенной ассимиляции витамина B_{12} (фолиевой кислоты) костным мозгом;
 - дизэритропоэтические — вследствие неэффеkтивного эритропоэза;
 - гипопластические.
3. Гемолитические анемии.

У беременных женщин встречаются все формы анемий, но превалирует в большинстве случаев железodefицитная.

Железodefицитная анемия характеризуется снижением

содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях (Идельсон Л. И., 1977, 1979).

Заинтересовала акушеров классификация анемий во время беременности, предложенная Д. Я. Димитровым (1977). Автор подразделяет все анемии беременных на 4 вида: гиперплазмия, олигемия, сидеропения, миелопатия.

Сидеропенией Д. Я. Димитров определяет железодефицитные состояния у беременных, обусловленные самим гестационным процессом. Автор различает следующие ее формы: скрытая, обнаруживающаяся в III триместре у 90% беременных и совпадающая с гиперплазмией; гестационный гипосидероз — следствие чрезмерного расхода железа при беременности близнецами или частых беременностях с удлинённой лактацией; диспептически-геморрагический гипосидероз, наблюдающийся при отсутствии аппетита, рвоте, нерациональном питании, а также банальных инфекциях (цистит, пиелит) и небольших потерях крови (геморрой, гематурия, протеинурия); истинная железодефицитная анемия беременных, которая обуславливается торможением гемопоэза гестационным процессом, иммунологическими реакциями гемоиммунной системы; вторичная железодефицитная анемия беременных (относится к группе инфекционных), вызванная рядом заболеваний внутренних органов (туберкулез, ревматизм, болезни почек, нагноительные процессы), хронической потерей крови из желудочно-кишечного тракта и др.

Первые четыре формы обусловлены самим гестационным процессом (истинные анемии беременных) и могут считаться своеобразным токсикозом. При пятой форме заболевания беременность является не причинным, а дополнительным фактором, отягощающим процесс. От сидеропений автор рекомендует отличать белководефицитную анемию — следствие нарушенного синтеза глобинов.

По классификации, предложенной Л. И. Идельсоном (1979), все железодефицитные анемии подразделяются на 5 групп:

- хронические постгеморрагические;
- вызванные недостаточным исходным уровнем железа (у новорожденных и детей младшего возраста);
- связанные с повышением потребности в железе (без кровопотерь);

— обусловленные нарушением всасывания железа и поступления его с пищей;

— связанные с нарушением транспорта железа.

Считаем, что указанная классификация вполне приемлема в акушерстве, так как все перечисленные патогенетические факторы часто тесно связаны с гестационным периодом.

О. В. Сумин и Н. И. Цирельников (1981) рекомендуют практическим врачам следующую классификацию железodefицитных анемий.

1. Скрытая сидеропения (поражает от 50 до 90% беременных).

2. Явная гипохромная анемия (встречается в 25—35% случаев):

— первичная, возникшая вследствие усугубления скрытой сидеропении под влиянием отягощающих факторов;

— вторичная, предшествующая беременности и обусловленная другими заболеваниями.

3. Эссенциальная гипохромная анемия беременных (особая форма токсикоза).

Ни одна из существующих классификаций не дает исчерпывающего ответа на вопрос о причинах возникновения анемии в период беременности. Мы предлагаем свою классификацию железodefицитной анемии гестационного периода, которая позволяет акушерам более четко определять патогенетически обоснованную терапию анемии на протяжении всей беременности, родов и послеродового периода.

Классификация анемий у женщин репродуктивного периода

До беременности

Во время беременности

В послеродовом периоде

Хроническая железodefицитная анемия (в результате дефицита железа при рождении, нелеченых кровопотерь)

Преданемия
Алиментарная анемия
Постгеморрагическая анемия (подострая)

Острая постгеморрагическая анемия
Усугубление анемии, имевшейся в период беременности

Хронические инфекционно-воспалительные экстрагенитальные заболевания, сопровождающиеся гипохромной анемией

Анемия беременных
Иммунная форма анемии

Смешанная форма

В результате проведенных исследований установлено, что хроническая анемия встречается у 23% беременных. У первобеременных анемия нередко явля-

ется результатом недостаточного получения железа, если больная родилась недоношенным ребенком или ее мать страдала железodefицитной анемией.

Приобретенная анемия у 71% обследованных беременных была связана с частыми родами. В анамнезе у 21% этих больных обнаружены указания на различного рода кровотечения (самопроизвольные аборты, гипотонические кровотечения и др.).

С прогрессированием беременности степень тяжести анемии нарастает и клинические проявления имеют более выраженный характер: женщин беспокоят головокружение, потемнение в глазах, головные боли, общая слабость, утомляемость при легкой физической нагрузке, одышка и сердцебиение. Клинически у таких больных можно установить бледность кожных покровов, снижение артериального давления, тахикардию, при аускультации сердца—функциональный систолический шум. На основании лабораторных исследований определяют-ся значительное снижение содержания железа в сыворотке крови, гиповолемия, гипопротеинемия, выраженная гипоксия.

О давности заболевания свидетельствуют различные трофические изменения: ложкообразные вдавления ногтей, их ломкость, хрупкость и потеря блеска волос на голове, сухость кожи.

Анемия как симптом экстрагенитальных заболеваний (ревматизм, порок сердца, поражения почек, печени, желудочно-кишечного тракта) обнаруживается довольно часто — у 17—20% беременных. Содержание железа в сыворотке крови при этом — в пределах нормы.

Преданемия протекает без выраженных клинических симптомов и, по нашим данным, встречается у 61% беременных, считавших себя практически здоровыми. Скрытый дефицит железа устанавливается на основании изучения содержания трансферрина и коэффициента насыщения трансферрина железом. Беременные с преданемией были отнесены нами к группе повышенного риска развития анемии. Преданемия чаще всего встречается у беременных, перенесших много абортов, недавние значительные кровопотери, у страдающих экстрагенитальной патологией, у часто-и многоплодных и при беременности, наступившей в лактационном периоде.

Такие беременные жалуются на быструю утомляемость, потерю аппетита, извращение вкуса, склонность к простудным заболеваниям. Нередко пациентки оши-

бочно относят эти проявления дефицита железа к раннему токсикозу. Дефицит железа у нелеченых беременных—один из факторов риска развития не только анемии, но и позднего токсикоза. Этому контингенту беременных показано проведение системы профилактических мероприятий. Своевременное назначение беременным препаратов железа, витаминов, кобальта и глюкозы в комплексе со сбалансированным лечебным питанием позволяет купировать преданемию, предотвратить переход ее в явную.

Алиментарная анемия у 13% беременных возникает в результате диспепсических явлений (изжога, отрыжка, тошнота), отказа от мясных блюд, извращения вкуса, рвоты, то есть проявлений раннего токсикоза, а также при обострениях гастроэнтероколита. Особенность ее профилактики и лечения — парентеральное введение препаратов железа, микроэлементов, витаминов, глюкозы, белковых сред (аминон, альвезин), дезинтоксикационных и десенсибилизирующих средств. Своевременное использование белковых препаратов и гемотрансфузии позволяют в более короткие сроки уменьшить тканевую гипоксию, улучшить гематологические показатели, а также состояние плода.

Анемия постгеморрагическая в период беременности развивается в результате кровопотерь при внематочной беременности, начавшемся аборте, пузырном заносе, преждевременной отслойке плаценты, разрыве матки. В зависимости от наличия депо железа в организме, степени, длительности и повторяемости кровопотери анемия может развиваться остро или постепенно. Среди обследованных нами беременных эта форма анемий отмечена у 3%.

При подострой кровопотере в виде кровомазания, крововыделений небольшими порциями больные обычно не предъявляют других жалоб, хотя в динамике гематологические показатели у них неуклонно снижаются. Острая кровопотеря при анемии уже свыше 0,3—0,5% массы тела сопровождается геморрагическим шоком и требует незамедлительной инфузионной и корригирующей гомеостаз интенсивной терапии.

Анемия беременных устанавливается в том случае, если до беременности или в I триместре содержание гемоглобина было 120 г/л и выше. Чаще всего анемия развивается с 20 нед беременности, что связано с особенностью кроветворения плода и функционального состояния фетоплацентарного комплекса в целом.

Характерная особенность анемии — малокровие, нередко обнаруживается неожиданно для самой беременной на фоне полноценного питания и без видимых кровопотерь, при этом заболевание медленно, но неуклонно прогрессирует. При обследовании не удается обнаружить экстрагенитальные заболевания (патология крови, почек, печени, легких, желудочно-кишечного тракта-сердечно-сосудистой системы). Наиболее выраженная степень заболевания наблюдается в 28—34 нед.

Несомненно, в развитии анемии беременных перво-степенная роль принадлежит снижению содержания железа, некоторых витаминов (А, В, С, D, Е), микроэлементов (кобальт, марганец, цинк, никель), нарушению обмена, уменьшению содержания белков плазмы, связанных с повышенным расходом на рост и развитие плод-плацентарно-маточного комплекса. Мы считаем также, что угнетению эритропоэза в период беременности способствуют нарушения регуляции нервной системы, избыток стероидных гормонов, особенно эстрадиола и эстрона, снижение желудочной секреции. Однако следует подчеркнуть, что определенная роль в нарушении гемопоэза принадлежит и иммунологическим сдвигам, происходящим в период беременности.

Проведенные нами иммунологические исследования позволили установить, что при анемии беременных происходят изменения клеточного и гуморального иммунитета. Регистрируется снижение относительного и абсолютного числа Т- (тимусзависимых) и В- (бурсазависимых) лимфоцитов с параллельным увеличением «нулевых» клеток, увеличивается также число Т-лимфоцитов-хелперов, возрастает органная аутоенсибилизация, преимущественно к антигенам матки, оболочек и плаценты. Полученные данные свидетельствуют о наличии сенсибилизации организма беременной при анемии и дают нам основание предполагать значительную роль аутоиммунного компонента в генезе анемии беременных. Обнаруженные нарушения Т-клеточного звена иммунитета расценены нами как приобретенный иммунодефицит, что подтверждается клиническими данными.

При тщательном изучении анамнеза больной часто можно обнаружить предшествовавшие анемии патологические состояния, сопровождавшиеся иммунологическими сдвигами — острые вирусные и инфекционные заболевания (грипп, ангина и др.), угроза прерывания беременности, двойня, резус-иммунизация, дерматоз. Перенесенная повышенная антигенная нагрузка

с активным иммунологическим ответом сопровождается развитием дефицита железа, анемии и Т-иммунодефицита.

При анемии беременных обнаружена токсичность сыворотки крови. Нами установлено, что увеличение токсемии происходит параллельно снижению уровня гемоглобина и эритроцитов. Изложенное позволяет рассматривать анемию беременных как своеобразный токсикоз, оценивать ее как симптом иммунологического конфликта. В пользу этого свидетельствует частота сочетания анемии беременных с поздними токсикозами отечно-нефротического ряда.

В комплекс лечения такой анемии мы включали антигистаминные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные и иммуностимулирующие средства.

Таким образом, на основании собственных исследований и данных литературы мы пришли к заключению, что основные причины развития железодефицитной анемии гестационного периода — нарушения нейроэндокринной регуляции гемопоэза и иммунобиологические, а также дефицит железа, некоторых видов белков, витаминов, микроэлементов, нарушения функций костного мозга, печени и почек. При анемии происходят значительные гемодинамические сдвиги, изменения газового обмена и кислотно-щелочного баланса, способствующие нарушению маточно-плацентарного кровотока, дисфункции фетоплацентарного комплекса. Этим в значительной мере и объясняется большая частота различных осложнений беременности и родов.

Острая постгеморрагическая анемия диагностируется впервые после невозмещенных геморрагий в родах или в раннем послеродовом периоде, после кесарева сечения и других операций и требует возмещения полной кровопотери в ближайшие часы и первые двое-трое суток после кровотечения. Если же анемия была установлена в период беременности, то после родов у нелеченых больных она принимает более выраженный характер и требует энергичной антианемической терапии. На фоне анемии в послеродовом периоде дольше сохраняются остаточные явления нефропатии, в 3 раза чаще развиваются септические осложнения, гипо- и агалактия.

Клинически доказана необходимость различать анемию у беременных по степени снижения гематологических показателей, поскольку по мере прогрессирования процесса возрастает угроза для жизни матери и

плода. Среди литературных данных отмечается значительное разногласие при оценке степени тяжести анемии. Так, при анализе своих исследований Ш. М. Фаттаева (1980) и М. Х. Хамидов (1980) используют рекомендации Ф. А. Сыроватко (1967); согласно которым различают анемию компенсаторной фазы — Hb от 83 до 100 г/л, субкомпенсаторной — Hb 41,1—83 г/л и декомпенсаторной — ниже 41 г/л.

Степень тяжести многими исследователями определялась по уровню содержания гемоглобина: легкая — Hb 110—91 г/л, средняя — 90—81 г/л, тяжелая — ниже 81 г/л (Asien et al., 1977). В то же время Н. М. Шамсадинская, З. Т. Тагиева (1891) и М. М. Азимджанова (1982) относят содержание гемоглобина от 83 до 68 г/л, а А. Н. Якубова (1985) — от 84 до 51 г/л не к тяжелой, а к средней тяжести анемии, а к тяжелой степени — соответственно 67 г/л, 50 г/л и ниже. В связи с вышеуказанным, помимо выяснения причин ЖДА, мы оценивали заболевание по степени тяжести (табл. 1).

Классификация анемии по степени тяжести

Степень тяжести	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $10^{12}/л$
I легкая	110—91	3,6—3,2
II средняя	90—71	3,3—2,6
III тяжелая	70—51	2,8—1,8
IV крайне тяжелая (экстремальная)	50 и ниже	2,2—1,5

Оценка заболевания по степени тяжести позволяет более четко определить тактику врача при ведении беременности, родов и послеродового периода, дифференцированно проводить лечебно-профилактические мероприятия.

КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В связи с тем, что анемия у беременных может быть вызвана различными причинами, очень важным звеном в общем клиническом обследовании беременных является тщательно изученный и надлежаще истолкованный анамнез.

При изучении анамнестических данных следует обратить внимание на выявление причин, способствующих развитию анемии. Ими могут быть:

— наследственные и семейные заболевания; для диагностики врачу необходимо выяснить, от каких по счету родов, доношенной или недоношенной и с ка-

кой, массой тела родилась больная, возраст родителей к моменту ее рождения, страдал ли анемией кто-либо из близких родственников (мать, бабушка, сестра и др.), если женщина повторнородящая, то выяснить, не обнаруживалась ли анемия при предыдущих беременностях, не страдают ли этим заболеванием ее дети. Положительные ответы могут указывать на врожденный скрытый дефицит железа у беременной, обеспечивающий потенциальную склонность к развитию анемии в период беременности. Тщательному опросу рекомендуется подвергать и первобеременных с целью выяснения наличия у них симптомов хронических инфекционных заболеваний, экстрагенитальной патологии или геморрагий;

— *инфекционные заболевания*, перенесенные в детстве и в зрелом возрасте (ревматизм и пороки сердца, заболевания почек, печени и желудочно-кишечного тракта, легких, крови);

— *гинекологические заболевания* (воспалительные процессы, нарушения функции яичников, субмукозные миомы и др.);

— отклонения в *репродуктивной функции* (течение и исход предыдущих беременностей, частота беременностей и родов, интервал времени между предыдущей и настоящей беременностью). При наличии в анамнезе абортов необходимо выяснить их причину: кровопотерю во время и после аборта, другие осложнения. Важное значение имеет наличие в анамнезе указаний на анемию, нефропатию, преждевременные роды, мертворождение, акушерские кровотечения и оперативные вмешательства, которые косвенно могут указывать на возможность развития анемии при данной беременности;

— *патологическое течение первого триместра беременности* (появление в ранние сроки рвоты и других диспепсических явлений, угроза и начало прерывания беременности, артериальная гипотензия);

— *плохие условия труда* (профессиональные вредности и др.) *и быта* (жилищные условия, средний доход семьи на 1 человека и др.);

— *несбалансированный характер питания* (низкая суточная калорийность пищи, однообразный характер ее с превалированием углеводов и недостаточным количеством белка).

Длительность и характер заболевания уточняются с помощью следующих вопросов. Когда впервые установлена анемия (при каком сроке беременности)? Было ли зарегистрировано заболевание до беременности или

при предыдущих беременностях? Какими препаратами и где проводилось лечение? Какова его продолжительность? Производились ли трансфузии крови, сколько раз и как перенесла их больная? Какова была величина гемоглобина до наступления или в начале беременности?

При обследовании больной следует обратить внимание на ее рост, телосложение, состояние костного скелета, развитие подкожного жирового слоя, массу тела, цвет слизистых и кожных покровов, цвет и форму ногтевых фаланг пальцев рук. Исследуются в принятом порядке сердечно-сосудистая система, состояние органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, функция мочевыводящих путей. Проводится акушерское обследование по общепринятой методике. При исследовании половых органов необходимо учитывать особенности их развития и строения, наличие патологических процессов, пороков развития. Начиная с 38 нед беременности рекомендуется устанавливать степень зрелости шейки матки по Г. Г. Хечинашвили (1974).

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Основные методы диагностики и контроля за лечением железодефицитной анемии:

- клинический анализ крови;
- гематокрит, ретикулоциты, тромбоциты;
- содержание железа;
- трансферрин сыворотки крови, расчет процента насыщения трансферрина железом.

Дополнительные методы для дифференциальной диагностики железодефицитной анемии:

- морфология костного мозга (при гемоглобине 70 г/л и ниже);
- осмотическая резистентность эритроцитов;
- ферритин крови;
- общий белок и фракции белков крови;
- билирубин и ферменты крови (АЛТ, АСТ, холинэстераза);
- ревмопробы;
- электрокардиограмма;
- холестерин, бета-липопротеиды, сахар крови, углеводная кривая;
- электролиты крови (калий, кальций, натрий);
- мочевина, креатинин крови;
- свертывающая система крови (протромбиновый

индекс, время рекальцификации, толерантность к гепарину, содержание фибриногена);

- газовый состав и кислотно-щелочной баланс крови;
- общий анализ мочи, пробы Нечипоренко, Зимницкого, Реберга;

- анализ кала на яйца глистов и скрытую кровь.

Дополнительные методы для оценки состояния организма беременной:

- измерения артериального давления на обеих руках;

- учет выпитой и вводимой парентерально жидкости и измерение суточного диуреза;

- контрольное взвешивание и учет прибавки веса;

- группа крови и резус-принадлежность;

- анализ выделений из влагалища на чистоту;

- бактериологическое исследование выделений из носа и цервикального канала для выявления патогенной микрофлоры и чувствительности к антибиотикам;

- определение степени зрелости шейки матки и готовности организма к родам (с 38 нед).

Дополнительные методы для оценки состояния фетоплацентарного комплекса:

- концентрация прогестерона, эстриола, эстрадиола, кортизола в сыворотке крови;

- ультразвуковое исследование плода и плаценты;

- кардиотахография плода.

При обследовании беременной, страдающей анемией, необходимо также исключить сифилис, туберкулез, бруцеллез. Больная должна быть осмотрена терапевтом, оториноларингологом, стоматологом, при необходимости привлекаются гематолог, окулист и другие специалисты. Обследование беременных производится в динамике лечения каждые 10 дней для оценки его эффективности.

ВОПРОСЫ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АНЕМИИ

Публикации 80-х годов свидетельствуют о распространенности анемии не только среди беременных Средней Азии, но и других регионов страны (Давыдова Н. И., 1978; Вясывичене Б. В., 1979; Павлова Л. П., Сырых Е. В., 1979; Басин Б. Л. и др., 1981; Узакова У., 1987).

Частота этого заболевания довольно высока и колеблется в пределах от 15 до 30% (Тагиева З. Т., 1980; Шехтман М. М., Бархатова Т. П., 1982; Команец et al.,

1976; Eydan, 1980), значительно увеличиваясь в группе многорожавших жительниц села (Набиева М. А., 1974; Хасанова З. Ш., 1974; Кенжаев Ш. О., 1976; Ахмедов О., 1982; Эшмурадова З. Б., 1982; Ахметова Г. А. и др., 1983). В последнее время на 20 % возросло также и количество женщин, страдающих анемией в послеродовом и лактационном периодах (Махмудов М. А. и др., 1984).

Железодефицитная анемия — наиболее распространенная ее форма, она составляет 80 % от всех анемий (Митерев Ю. Г. и др., 1985). По наблюдениям М. А. Набиевой (1984), среди экстрагенитальной патологии у беременных это заболевание занимает первое место и отмечается у 60—96,7 % обследованных.

С целью выяснения распространенности железодефицитной анемии нами были проанализированы 9523 карты беременных в женских консультациях ряда городов республики (Ташкент, Джизак, Коканд, Ургенч). Частота ее составила $27,94 \pm 0,46\%$ (2660), в том числе хроническая анемия — $24,49 \pm 0,44\%$ и анемия беременных — $3,45 \pm 0,2\%$. Частота выявления анемии у беременных в городских женских консультациях колеблется от 20,9% до 40%. Анализ данных показал, что изучаемый показатель зависел от ряда факторов, прежде всего таких, как паритет, частота родов. Установлена прямая коррелятивная зависимость частоты анемии у беременных от удельного веса числа многорожавших среди изучаемого контингента больных.

Определенный интерес представляет не только частота заболевания, но и данные о структуре анемии по степени тяжести. С этой целью нами были проанализированы 1415 историй болезней, при этом установлено, что анемия тяжелой степени встречается редко ($3,1 \pm 0,5\%$), основной контингент составляют беременные, страдающие легкой степенью заболевания ($60,9 \pm 1,3\%$). Тяжелые и среднетяжелые формы малокровия в основном наблюдались у многорожавших женщин.

По нашим данным, основную роль в развитии хронической железодефицитной анемии играет акушерская патология, при этом первое место занимают частые роды (70,7%), второе — кровотечения во время беременности и родов (20,9%). Экстрагенитальной патологии отводится третье место (16,9%), при этом обращает на себя внимание значительная частота хронич-

ческих тонзиллитов (8,6%), ревматизма и пиелонефрита в анамнезе беременных.

Из перенесенных заболеваний, способствующих развитию железодефицитной анемии, внимания заслуживает эпидемический гепатит (6,5%). Можно предположить, что это заболевание сопровождается скрытой функциональной недостаточностью, прежде всего, белковообразовательной функции печени (трансферрин, глобин, ферритин и др.), проявляющейся при беременности.

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА И СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ, ИММУННОЙ И ДРУГИХ СИСТЕМ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АНЕМИЕЙ

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА И ТРАНСФЕРРИНА У БЕРЕМЕННЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Баланс железа определяется 3 факторами — потребностью в железе для производства гемоглобина, потерей железа, обусловленной физиологическими и патологическими процессами и количеством его, поглощаемым в кишечнике (ВОЗ, 1977). При этом рекомендуется различать 3 стадии недостаточности железа в организме:

- снижение общего запаса железа;
- отсутствие запасов железа в организме (дальнейшее его уменьшение тормозит синтез гемоглобина, при этом процент насыщения трансферрина снижается с 30% до 15%);
- явная недостаточность железа (снижение синтеза гемоглобина приводит к заметному уменьшению концентрации циркулирующего гемоглобина).

Примерно 80% железа, адсорбированного слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки, быстро переходит в плазму и соединяется с транспортным белком — трансферрином. Далее железо, связанное с трансферрином, захватывается предшественниками эритроцитов и используется вновь для синтеза гемоглобина. Остальные 20% всосавшегося железа фиксируются в тканях воспринимающим железо белком. При возрастании потребности организма в железе эта связь ослабевает и железо переходит в плазму. Если потребность в железе небольшая, то клетки кишечника десквамируются (через 3—4 дня) и железо, фиксированное в них, выделяется в просвет кишечника.

Трансферрин — железосвязывающий протеин, относящийся к бета-глобулиновой фракции белка плазмы крови. Количество трансферрина характеризует состоя-

ние обменных процессов железа—степень насыщения им организма. Истинные железodefицитные состояния отличаются повышением содержания трансферрина, что рассматривается как компенсаторно-приспособительная реакция, обеспечивающая всасывание железа в желудочно-кишечном тракте.

Общая железосвязывающая способность сыворотки крови характеризуется фактическим насыщением транспортного трансферрина железом и способностью его дополнительного связывания (наличие свободного трансферрина). Снижение насыщения трансферрина железом указывает на недостаток железа, которое в норме должно было связаться с ним.

Ферритин—растворимое в воде соединение, молекула которого состоит из белковой части (апоферритина) и коллоидных нитей трехвалентного железа.

Ферритин депонируется в печени, костном мозге и других гемопоэтических органах и тканях. Концентрация 1 мкг/л ферритина эквивалентна 10 мг запасов железа (ВОЗ; 1977).

Беременность рассматривают как «чувствительный критерий достаточности железа в организме женщин» (Петров В. Н., 1972). Потребности организма в железе во время беременности — 1050—1070 мг.

Увеличение объема плазмы при беременности, наряду с недостаточным запасом железа или неадекватным его всасыванием, недостаточным содержанием в пище или поступлением в трудноусвояемой форме у части женщин лимитирует образование эритроцитов и повышение уровня гемоглобина. Латентный дефицит железа—обеднение организма железом без развития анемии—выявляется у 40—90% женщин во второй половине беременности. Беременность сопровождается прогрессирующим снижением содержания транспортного железа в крови и увеличением насыщающей способности трансферрина (Хакимова С. Х., Тихонова Л. В., 1978; Протопопова Н. В. и др., 1983). Последнее, по мнению указанных авторов, является следствием уменьшения запасов железа.

К концу первой половины беременности у 50% беременных запас железа в медуллярной ретикулогистиоцитарной системе оказывается полностью израсходованным (Теодореску Эксарку И., 1981; Рустамова М. С., 1983).

На способность плазмы связывать железо влияют также воспалительные процессы в организме, которые

блокируют ретикулоэндотелиальную систему, снижая количество трансферрина (Ницович Р. М., 1974).

С целью изучения характера обмена железа и трансферрина, играющих чрезвычайно важную роль в гемопоезе, мы обследовали 30 здоровых небеременных женщин, 77 беременных с риском развития малокровия и 97 страдающих анемией в возрасте от 18 до 40 лет. Гематологические показатели были изучены у здоровых беременных в зависимости от триместра беременности, а у больных анемией — от триместра и степени тяжести заболевания до и после соответствующего лечения.

Исследования проводились в том числе и у 100 беременных, считавших себя практически здоровыми. У 23% из них была установлена хроническая анемия легкой формы, у 61% — скрытый дефицит железа и лишь у 16% показатели обмена железа и трансферрина были в пределах нормы.

Концентрацию железа в сыворотке крови мы определяли с помощью коммерческого набора «Хемапол» (ЧССР); концентрацию трансферрина в сыворотке крови — иммунохимическим методом радиальной иммунодиффузии в агаре с использованием кроличьих антисывороток, содержащих моноспецифические антитела к трансферрину человека (Бугланов А. А. и др., 1985); процент насыщения трансферрина железом рассчитывали по

формуле:
$$\frac{A \cdot 100}{B \cdot 1,37}$$

где А — количество сывороточного железа в мкг%,
Б — количество трансферрина сыворотки в мг% (Левина А. А. и др., 1982).

В группе здоровых небеременных женщин среднее содержание сывороточного трансферрина, по нашим данным, составила 310 мг%. Отмеченная при этом относительная гипертрансферринемия, по-видимому, является компенсаторным следствием некоторого дефицита железа и у практически здоровых небеременных женщин. Аналогично и процент насыщения трансферрина железом в этой группе несколько ниже, чем по данным, приводимым в литературе.

У женщин с физиологически протекающей беременностью в зависимости от сроков беременности наблюдается постепенное снижение содержания сывороточного железа, которое в третьем триместре снижается до нижней границы нормы (табл. 2). Полученные результаты совпадают с данными Н. В. Протопоповой и соавт. (1983). Параллельно этому отмечается увеличение кон-

Т а б л и ц а 2

Обмен железа у женщин с физиологическим течением беременности

Показатели обмена железа	Здоровые небеременные	Здоровые беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Железо, мкмоль/г	18,6 ± 1,9	11,6 ± 1,3 P < 0,01	12,4 ± 1,2 P < 0,01	11,0 ± 2,0 P < 0,01
Трансферрин, мг%	309,7 ± 4,0	350,3 ± 18,8 P < 0,05	373 ± 15,6 P < 0,001	411,5 ± 47,8 P < 0,05
Насыщение трансферрина железом %	23,2 ± 2,6	14,8 ± 1,9 P < 0,001	13,2 ± 1,6 P < 0,001	10,9 ± 4,0 P < 0,01
Гемоглобин, г/л	124,0 ± 1,5	122,6 ± 1,6	123,0 ± 1,4	121,7 ± 1,7

центрации трансферрина в сыворотке крови и одновременное снижение процента насыщения трансферрина железом, который в третьем триместре беременности составляет 10,9%.

Интересно отметить, что такая динамика обмена железа и трансферрина в этой группе женщин имеет место на фоне практически стабильного содержания гемоглобина в периферической крови. Полученные нами результаты в группе женщин с физиологически протекающей беременностью (классифицировано на основании определения уровня гемоглобина в крови) также показывают, что концентрация гемоглобина — недостаточный критерий для диагностики анемии.

По нашим данным, в этой группе женщин уже во втором и особенно в третьем триместрах беременности наблюдается гипертрансферринемия и снижение процента насыщения трансферрина железом, что является симптомом развития железодефицитного состояния. На это указывают также результаты исследований М. М. Щербы и соавт. (1975). По мере прогрессирования беременности анемия развилась у 49 из 61 обследованной нами беременной, имевшей латентный дефицит железа, что составило 80,3 ± 5,2%.

Изучение показателей обмена железа при беременности, осложненной анемией (табл. 3), выявило низкие величины сидеремии, сопровождающейся повышением концентрации трансферрина в сыворотке крови с одновременным снижением процента насыщения этого белка железом.

Таким образом, повышение концентрации сывороточного трансферрина у беременных, страдающих анемией, не вызывает сомнений, при этом следует отметить, что уровень трансферрина в сыворотке крови коррелирует с

Таблица 3

Показатели обмена железа у беременных, страдающих анемией

Группа обследованных	Гемоглобин, г/л	Железо, мкмоль/л	Трансферрин, мг%	Насыщенность трансферрина железом, %
Небеременные	124,0±1,5	18,6±1,9	309,7±4,0	23,3±2,6
Здоровые беременные	123,0±1,4	12,4±1,2	373,2±15,6	13,2±1,6
Анемия I степени				
до лечения	103,0±1,6	10,35±1,0	406,6±21,6	9,7±1,5
после лечения	113,0±1,8 P<0,001	16,7±1,4 P<0,001	386,3±27,6	15,2±2,0 P<0,001
Анемия II степени				
до лечения	85,0±1,8	9,6±1,4	482,7±44,6	9,2±2,0
после лечения	103,0±4,7 P<0,001	15,2±1,8 P<0,05	372,0±27,6 P<0,05	16,6±2,9 P<0,05
Анемия III степени				
до лечения	60,0±5,0	10,0±4,4	540,0±102,3	7,8±3,2
после лечения	93,0±8,7 p<0,001	11,0±3,5	455,0±57,7	9,6±4,1

тяжестью анемии и с содержанием гемоглобина в крови. Снижение процента насыщения трансферрина железом свидетельствует об уменьшении его запасов в организме беременной женщины и ограниченном поступлении в костный мозг для нужд эритропоэза.

Снижение процента насыщения трансферрина железом — естественный результат повышенного биосинтеза этого белка в печени при одновременном снижении уровня железа в сыворотке. Применение препаратов железа у беременных, страдающих анемией, приводит к увеличению концентрации гемоглобина, снижению содержания трансферрина в сыворотке и повышению процента насыщения его железом. Однако в группе беременных женщин с III степенью анемии лечение препаратами железа не оказывает существенного влияния на характерную картину железодефицитного эритропоэза.

В литературе имеются указания на регулируемую роль плаценты в передаче железа из организма матери к плоду, а также на то, что плацента депонирует железо. В эксперименте Ю. Д. Балика (1973) установил, что при беременности перестраивается регуляция обмена железа в организме в сторону обеспечения плода и создания определенных запасов в плаценте. В организме матери, больной анемией, задерживалось 55% введенной дозы железа, 25% — в плацентарной ткани и 31% был выявлен у плодов. Автор приходит к выводу, что ткани организма матери, плода и плацен-

ты выступают в определенной мере как самостоятельные звенья общего механизма обмена железа.

Диагностическими критериями запасов железа в организме являются концентрация сывороточного ферритина и коэффициент насыщения трансферрина. Публикации, посвященные изучению уровня ферритина, единичны. М. Сираков и соавт. (1984) считают, что при недостаточности железа ферритин сыворотки изменяется раньше других гематологических показателей и может быть использован как скрининг-тест. Используя данный тест при нормально протекающей беременности, М. С. Рустомова (1983) выявила возрастание по триместрам числа беременных с прелатентным и латентным дефицитом железа и увеличение частоты железодефицитных анемий.

Таким образом, выявленный характер обмена железа и трансферрина у женщин с физиологически протекающей беременностью и беременных, страдающих анемией, позволяет сделать вывод о том, что тест на содержание гемоглобина в крови не является достаточным для дифференциальной диагностики анемий. Большой информативностью обладают такие гематологические показатели, как концентрация сывороточного трансферрина и процент насыщения его железом. По этим показателям железодефицитный эритропоз может быть выявлен и у женщин, которые по уровню гемоглобина в крови относятся обычно к статусу здоровых беременных. Все это в целом может быть использовано для диагностической оценки тяжести и лечения этого наиболее часто встречающегося осложнения беременности. Выявление частоты преанемического состояния имеет первостепенное значение в плане прогноза и профилактики железодефицитных анемий у беременных.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ СИСТЕМЫ МАТЬ—ПЛАЦЕНТА—ПЛОД ПРИ АНЕМИИ

В период беременности в связи с появлением нового гормоносинтезирующего комплекса мать—плацента—плод происходят значительные сдвиги в эндокринной системе. Эти изменения носят приспособительный характер и направлены на сохранение беременности, они определяют правильное развитие плода и своевременное наступление родов.

В III триместре беременности радиоиммунологическим методом нами были исследованы уровни гормонов в сыворотке крови у больных анемией: эстрадиол, про-

гестерон, пролактин, хориогонин, кортизол с помощью наборов фирмы «Sogin» (Франция); общий эстриол — фирмы «Amersham» (Англия). Исследования проведены в динамике лечения у 65 беременных, страдающих анемией, и у 10 здоровых беременных.

Прогестерон (ПГ) — основной гормон, обеспечивающий прогрессирование беременности, по праву называется «гормоном беременности». Прогестерон является промежуточным продуктом биосинтеза кортикоидных гормонов, андрогенов и эстрогенов. В крови лишь 10% его находится в свободном состоянии, основная же часть связана с транскортином (глобулином, переносящим кортизол). В физиологических условиях кора надпочечников матери и плода использует большое количество прогестерона в процессе синтеза кортикостероидных и эстрогенных гормонов, концентрация последних в период беременности зависит от содержания этого гормона и его предшественников, функционального состояния плаценты, печени и коры надпочечников матери и плода.

В настоящее время получены данные, что прогестерон обладает иммунодепрессивным свойством. Гормон ингибирует взаимодействие материнских лимфоцитов с антигенами плода, главным образом, на месте его продукции в плаценте. Он удлиняет срок жизни природных трансплантатов, предупреждает воспалительную реакцию, стимулирует выживание пересаженной грызунам человеческой трофобластической ткани, что свидетельствует о способности гормона угнетать опосредованную Т-лимфоцитами реакцию отторжения. Предполагают, что секреция прогестерона зависит от тимуса; поскольку имплантация этого органа тимэктомизированным животным нормализует его уровень. Экзогенное введение туринала и прогестерона беременным, страдающим привычным невынашиванием, подавляет усиленные иммунные реакции к антигенам плаценты (Теодореску Эксарку И., 1981; Фальянц В. Г., 1982).

Известно влияние прогестерона на кроветворение, многие авторы считают, что он оказывает стимулирующее действие на эритропоэз (Демидов В. М. и др., 1975, и др.). Концентрация его в крови непрерывно возрастает с 20 нг/мл в начале беременности до 150—200 нг/мл к сроку родоразрешения (Баграмян Э. Р., Малышева В. А. 1975; Афонина Л. Е., 1978). По нашим данным, концентрация прогестерона в крови здоровых беременных составила $184,96 \pm 12,1$ нг/мл, с колебаниями от 140,0 до 222,8 нг/мл.

У беременных, страдающих анемией I и II степени, в 33—37 нед уровень прогестерона в крови был в 1,5 раза, а при тяжелой степени анемии — в 3 раза ($P < 0,001$) ниже уровня, отмечаемого при физиологической беременности. С нарастанием тяжести анемии зарегистрировано снижение концентрации гормона в сыворотке крови.

На основании приведенных нами данных литературы, можно заключить, что снижение прогестерона в крови может повлечь за собой сокращение синтеза кортикостероидов и эстрогенов, привести к уменьшению эритропоэза и активизации антигенного воздействия плода на организм матери. Видимо, этим можно объяснить развитие невынашивания, поздних токсикозов беременных и предположить участие гормонального звена в патогенезе анемии беременных.

Основным эстрогеном во время беременности является эстриол (E_3). Установлено, что 90% E_3 образуется из андрогенных предшественников плодного происхождения, а около 10% — из ДЭА коры надпочечников матери, который трансформируется в эстрогены. Количество эстриола зависит не только от активности плодовых надпочечников, но и от состояния плодно-плацентарного кровообращения. Плод участвует как в биосинтезе, так и в метаболизме эстрогенов (эстрадиола и андрогенов — в эстриол).

Эстрогены во время беременности способны блокировать функцию лимфоидной ткани, вызывают инволюцию тимуса и периферических лимфоидных органов, стимулируют фагоцитарную активность макрофагов, повышают резистентность к инфекции, влияют на иммунный ответ, включая клеточно-опосредованный и антительный, стимулируют синтез хорионического гонадотропина в трофобласте.

Низкий уровень эстрогенов и высокий — прогестерона перед родами у беременных с «незрелой» и с «недостаточно зрелой» шейкой матки способствует большому числу осложнений в родах.

Таким образом, уровень эстриола зависит от содержания прогестерона, активности коры надпочечников плода, состояния фетоплацентарного кровообращения. Низкая концентрация эстриола в крови и моче указывает на плацентарную недостаточность и возможный риск антенатальной гибели плода.

Проведенное нами исследование уровня эстриола в крови беременных с железодефицитной анемией поз-

волило установить, что снижение уровня гормона достоверно и прямо пропорционально снижению концентрации гемоглобина. Так, уровень гормона был при анемии I степени в 1,4 раза ($P < 0,001$), при анемии II степени — в 2 раза и при анемии III степени — в 3,1 раза ($P < 0,001$) ниже нормы ($200,41 \pm 12,4$ нг/мл), что свидетельствовало о резко выраженной фетоплацентарной недостаточности и связи ее с выраженностью анемии. Полученные нами данные подтверждают исследования, проведенные Л. И. Киреевой (1971) и В. А. Зигизмунд (1982).

Отмеченное повышение концентрации эстриола в крови беременных, леченных по поводу анемии, свидетельствовало об активизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы плода и синтезирующей способности печени материнского организма.

Таким образом, результаты исследований показали, что при анемической гипоксии даже легкой степени наступают плацентарная недостаточность и гипоксия плода, сопровождающиеся резким угнетением гормоносинтезирующей функции системы плод — плацента — мать; устранение анемического фактора способствует улучшению, но не полному восстановлению плацентарного гормоногенеза.

В настоящее время предполагается, что для нормального развития беременности важное значение имеет не только соотношение эстрогенов и прогестерона, но и отдельных фракций эстрогенов (Рымашевская Э. П. и др., 1980).

Мы исследовали содержание эстрадиола в крови 30 беременных (табл. 4.). Концентрация эстрадиола в крови здоровых беременных составила $32,14 \pm 4,26$ нг/мл. Диапазон индивидуальных колебаний отмечен от 15,77 до 50,68 нг/мл.

Таблица 4

Концентрация эстрадиола в крови ($M \pm m$ нг/мл) беременных, страдающих анемией, до и после лечения, в зависимости от степени тяжести заболевания

Срок исследования	Степень анемии		
	I	II	III
До лечения	$19,86 \pm 2,92$	$37,39 \pm 6,68$	$14,62 \pm 2,98$
После лечения	$32,57 \pm 2,99$ $P < 0,001$	$21,39 \pm 3,43$ $P < 0,05$	$25,20 \pm 9,64$ $P < 0,05$

У беременных, страдающих анемией I степени, уровень гормона в сыворотке крови был в 1,5 раза ($P < 0,05$), а при анемии III степени — в 2 раза ниже уровня; отмечаемого при физиологической беременности ($P < 0,001$).

Определение соотношения прогестерона к эстрадиолу позволило установить, что этот коэффициент при анемии II и III степени был снижен в 1,7 и 1,4 раза и составил 3,38 и 4,25 соответственно (при норме 5,76). При анемии легкой степени тяжести индекс практически не изменился — 5,79.

Функциональное состояние фетоплацентарного комплекса характеризуется значительно большим нарушением почти во всех звеньях изучаемого гормонализа. Полученные нами данные показывают, что содержание хорионического гонадотропина (ХГ) в сыворотке крови беременных, страдающих анемией, снижено в 2 раза по сравнению с контрольным уровнем. Отмечается прямая зависимость уровня ХГ от концентрации гемоглобина: с нарастанием анемии уменьшается содержание гормона в крови беременных ($P < 0,001$). Так, при анемии III степени концентрация гормона у беременных была намного ниже ($2416,7 \pm 261,4$ МЕ/л), чем при анемии II степени ($3931,3 \pm 597,9$; $P < 0,05$) и при физиологической беременности ($6488,9 \pm 425,6$; $P < 0,001$).

Хорионический гонадотропин влияет на иммунную систему матери. В эксперименте гормон вызывает инволюцию тимуса и селезенки, обеднение периферической крови лимфоидными элементами, что еще в большей степени выражено при применении его с эстрогенами и прогестероном (Иванова Л. И., Трунова Л. А., 1978; Schacher et al., 1975). Указывают также на антиаллергическую активность ХГ (снижает чувствительность животных к шоковым дозам гистамина), что подтверждено в экспериментах В. В. Сперанского (1970, 1973), и на его иммуносупрессивные свойства (Gusdon, Saip, 1981).

Обладая способностью угнетать опосредованную Т-лимфоцитами реакцию отторжения, ХГ тем самым ведет к сохранению в матке плодно-плацентарного аллотрансплантата (Suteri et al., 1977).

Очевидно, гонадотропины и половые гормоны составляют единую вторую по значимости после АКГГ и кортикостероидов систему эндогенных стимуляторов иммунологической реактивности (Сперанский В. В., 1975). Кора надпочечников во время беременности выделяет более 40 кортикостероидов, производных холестерина. Из них наиболее значим — кортизол. Кортизол в плазме в 90%

случаев связан с транскортином (глобулин печеночной природы), синтез которого стимулируют эстрогены.

Глюкокортикоиды способствуют инволюции лимфоидных органов (особенно тимуса, лимфатических узлов), угнетают хелперную функцию Т-клеток, подавляют образование антител, миграцию Т- и В-клеток и их кооперацию (Иванова Л. И., Трунова Л. А., 1978). Считают, что снижение иммунологической реактивности организма во время беременности происходит за счет повышенного образования гормонов коры надпочечников, особенно кортизола. Повышенной продукцией кортикостероидов объясняется, в частности, подавление реакций трансплантационного иммунитета в определенные сроки беременности (Волкова Л. С., 1973, 1980).

Есть сведения о стимулирующем влиянии глюкокортикоидов на кроветворение. Доказано, что трансплацентарный переход преднизолона и стимуляция им эритропоэза в костном мозге, селезенке и печени плода могут происходить в 2 раза интенсивнее, чем у матери (Балика Ю. Д., Карташева В. Е., 1979).

В связи с тем, что кортикостероидные гормоны влияют на эритропоэтическую и иммунную системы, мы изучили содержание кортизола в сыворотке крови у 24 беременных в сроки от 30 до 36 нед. Концентрация кортизола в крови при физиологическом течении беременности составила $250,0 \pm 18,4$ нг/мл, диапазон индивидуальных колебаний — от 195,5 до 331,1 нг/мл.

У беременных, страдающих желездефицитной анемией, по сравнению со здоровыми женщинами, зарегистрировано снижение концентрации гормона в сыворотке крови в 2 раза, что наиболее выражено при анемии средней степени тяжести ($88,7 \pm 13,9$ нг/мл, $P < 0,001$), а наименее — при тяжелой и легкой (соответственно $117,8 \pm 23,4$ нг/мл и $125,0 \pm 32,0$ нг/мл).

Снижение образования кортикостероидов во время беременности может провоцировать развитие иммунологических реакций как гуморального, так и клеточного типа.

В. А. Зигизмунд (1982) угнетение глюкокортикоидной функции при анемии беременных считает возможным рассматривать не только как следствие заболевания, но и как болезнь адаптации, приводящую к значительным нарушениям гипофизарно-надпочечниковой системы, истощению резервных возможностей организма. Исследование гормона после соответствующей терапии позволило выявить повышение его концентрации у всех боль-

ных. Достоверные результаты получены у беременных, страдавших анемией II ($232,0 \pm 58,0$ нг/мл, $P < 0,001$) и III степеней тяжести ($217,8 \pm 16,5$ нг/мл, $P < 0,001$), которым в комплексе лечебных мероприятий была проведена прогестеронотерапия в сроки от 30 до 35 нед, в то время как больные с легкой формой малокровия гормонотерапию не получали ($178,7 \pm 35,1$ нг/мл).

Немаловажную роль в организме беременной играет гонадотропный гормон—пролактин.

Установлено, что эстрогены, инсулиновая гипогликемия, стресс, сосание индуцируют выделение пролактина. Гонадотропин стимулирует эритропоэз, контролирует гликемию, действует синергически с гонадными стероидами. Суточные колебания пролактина совпадают с суточными пиками кортизола (с 30 до 40 нед беременности), что подтверждает комплексный характер этого влияния. Воздействие на лактогенез гормон оказывает вместе с эстрогенами, прогестагенами, кортикостероидами и инсулином.

Нам не удалось найти работ, посвященных исследованиям пролактина при анемии беременных и о влиянии его на иммунную систему. Однако анализ литературы свидетельствует о тесной взаимосвязи кортизола, эстрогенов и гестагенов с пролактином и возможным его влиянии на выработку хорионического гонадотропина. Все вышеперечисленные гормоны обладают иммуносупрессивным действием, в связи с чем можно предположить наличие прямого или опосредованного влияния пролактина на иммунный ответ матери в период беременности.

Исследование концентрации пролактина в сыворотке крови беременных в период с 32 до 37 нед позволило установить, что в норме уровень гормона выше, чем при анемии (табл. 5). Так, если при физиологически протекающей беременности средний уровень пролактина составил $187,43 \pm 14,1$ нг/мл, то при анемии I и II степени он был в 1,3 раза ($P < 0,05$ и $P < 0,01$), при тяжелой анемии — в 1,7 раза ($P < 0,01$) ниже.

Таблица 5

Содержание пролактина (нг/мл) в крови беременных, страдающих анемией, в динамике лечения

Срок исследования	Степень тяжести анемии		
	I	II	III
До лечения	$143 \pm 11,4$	$137,73 \pm 13,4$	$110,10 \pm 22,9$
После лечения	$165,13 \pm 13,3$	$153,59 \pm 18,6$	$147,72 \pm 16,74$

Как видно из представленных результатов, с нарастанием тяжести анемии отмечается тенденция к уменьшению продукции пролактина и после проведенного лечения — некоторое увеличение содержания гормона, не достигающего нормы.

Анализ данных литературы позволяет сделать следующие выводы. Гормоны, продуцируемые фетоплацентарным комплексом (прогестерон, эстриол, хорионический гонадотропин), находятся в тесной взаимосвязи с материнскими гормонами (пролактин, глюкокортикоиды, инсулин). На их синтез и выброс в кровоток влияют также наличие в достаточном количестве предшественников (холестерин, белки), ферментных систем и переносчиков гормонов. По-видимому, основная роль принадлежит прогестерону и его предшественникам. Можно предположить, что снижение концентрации прогестерона в плаценте влечет за собой уменьшение синтеза эстриола (эстрогенов). Сокращение уровня эстрогенов во время беременности приводит к угнетению процесса выработки пролактина и согласно механизму обратной связи — к стимуляции синтеза хорионического гонадотропина. Сокращается и синтез транскортина (переносчика прогестерона и кортизола), контролируемого эстрогенами. Что касается кортизола, то снижение содержания прогестерона ведет к увеличению связанного кортизола и уменьшению свободной его формы. Значительные сдвиги в этой динамической системе способны ослабить иммуносупрессивный эффект и привести к нарушению иммунологической толерантности, возникновению реакции отторжения плодного яйца (выкидыш, роды, отслойка плаценты) или осложнений беременности (дерматоз, поздний токсикоз, миелопатия). Снижение концентрации прогестерона, кортизола и пролактина в крови может отрицательно повлиять на эритропоэз и способствовать развитию анемии. Повышение уровня эстрадиола сопровождается угрозой прерывания беременности и угнетением эритропоэза.

Успешное лечение прогестероном и туриналом при угрозе выкидыша, поздних токсикозах и рвоте беременных подтверждает ведущую роль гестагенов в сложном комплексе гормонов репродуктивного периода. Учитывая вышеизложенное, мы посчитали рациональным применить в комплексе антианемического лечения экзогенное введение гестагенов.

Таким образом, установлено, что при воздействии на организм анемической гипоксии показатели гормональ-

ной функции фетоплацентарной системы изменяются в зависимости от степени тяжести заболевания. Наиболее выраженные нарушения стероидогенеза у беременных зарегистрированы при анемии II и III степени. При этом концентрация прогестерона в крови снижается в 1,5—3 раза, эстриола—в 2—3 раза, эстрадиола—в 1,5—2 раза по отношению к контрольным показателям. Под влиянием проведенного лечения происходит активизация плацентарного гормоногенеза.

Результаты исследований показали, что уровень белкового гормона плаценты — хорионического гонадотропина снижается одновременно с увеличением тяжести анемии (плацентарная недостаточность). Антианемическая терапия способствует повышению уровня хорионического гонадотропина.

Анемическая гипоксия способствует нарушению не только фетоплацентарного, но и надпочечникового стероидогенеза. Об этом свидетельствуют данные о снижении концентрации кортизола в крови беременных, страдающих железодефицитной анемией. Назначение гестагенов в составе антианемической терапии при средней и тяжелой форме заболевания приводит к улучшению показателей эндокринной системы.

Таким образом, в условиях анемической гипоксии в организме беременных наступает депрессия эндокринной функции фетоплацентарной и материнской систем, видимо, как следствие общего адаптационного синдрома, так как лечение, направленное на устранение анемии, способствует активизации гормоногенеза в системе мать—плацента—плод.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АНИЕМИЕЙ

Характеристика физиологической беременности. Развитие иммунологии на данном этапе характеризуется успешным внедрением в клиническую практику новых методов исследования системы иммунитета. Это связано с открытием двух крупных популяций лимфоцитов: Т-тимусзависимых и В-бурсазависимых. Т-система лимфоцитов, ответственная за функцию иммунологического надзора, играет регулирующую роль в иммунной системе и опосредует иммунный ответ клеточного типа. В-система опосредует гуморальный иммунный ответ с выработкой антител (Петров Р. В., 1976), причем каждая

популяция неоднородна. Наиболее изучены Т-субпопуляции: Т-хелперы, Т-супрессоры и Т-киллеры. Основной функцией В-лимфоцитов является синтез иммуноглобулиновых молекул. Однако на целый ряд антигенов В-лимфоциты могут отвечать продукцией антител только с участием Т-лимфоцитов (хелперная функция Т-клеток). Т-супрессоры могут на любом этапе прекратить дифференцировку В-лимфоцитов и предотвратить реагирование антител против собственных тканей организма. Т-киллеры непосредственно обезвреживают те антигены, с которыми не справляются антитела.

Иммунная система включает костный мозг, вилочковую железу (тимус), селезенку, лимфатические узлы, лимфатическую ткань глотки и пищеварительного тракта, рециркулирующие лимфоциты крови.

Антитела, вырабатываемые В-клетками после антигенной стимуляции, относятся к иммуноглобулинам различных классов: G, A, M, D и E. Иммуноглобулины G составляют 70—75% от общего количества иммуноглобулинов, Ig A—около 10%, Ig M—около 10%, Ig D—менее 1% и Ig E содержатся в чрезвычайно низкой концентрации (0,03 мкг/мл).

Установлено, что для осуществления иммунного ответа необходимо взаимодействие трех видов клеток— В, Т- и А (Петров Р. В., 1976).

Один из нерешенных вопросов клинической иммунологии — механизм обеспечения физиологического течения беременности в системе мать—плацента—плод.

Плод и плацента в какой-то мере являются чужеродными для материнского организма в силу того, что они имеют различный антигенный состав, поэтому каждая беременность у неродственной популяции может быть представлена как аллотрансплантат в организме матери (Братанов К., 1975, 1977; Димитров Д. Я., 1977; Billingham, 1980; Heilmann, 1981). Этот трансплантат в отличие от других — искусственно пересаживаемых органов и тканей — обладает двумя особенностями. Первая заключается в том, что он содержит набор хромосом реципиента, то есть аллотипичен и в то же время — чужероден. Чужеродность плодного яйца обуславливается не только набором донорских отцовских антигенов, но, как нам кажется, и тем новым качеством, которое возникает в результате ассимиляций двух половых клеток.

Вторая особенность плода как трансплантата состоит в том, что он соприкасается с организмом реци-

пиента опосредованно — через систему мембран, представленных плацентой, оболочками и околоплодными водами и этим отличается от искусственно пересаженных органов.

Источником антигенов может быть сам плод, его оболочки, околоплодные воды и плацента — весь фетоплацентарный комплекс. Однако «отторжение» его происходит через определенный период с момента зачатия и на период 40 нед между матерью и плодом устанавливаются определенные иммунологические взаимоотношения.

Считают, что во время беременности в материнском организме возможно развитие 3 основных типов иммунологических реакций: клеточный (трансплантационный) иммунитет; гуморальный иммунитет (выработка антител) и иммунологическая толерантность (на клеточном и гуморальном уровнях). От преваляирования того или иного вида иммунного реагирования зависят течение и исход беременности.

Считают, что неотторжению генетически чужеродного плода способствует плацента, играющая роль иммуносорбента (адсорбция антител) и физиологического барьера, препятствующего проникновению sensibilizированных лимфоцитов матери в циркуляцию плода (Wegmann, 1979, 1980).

Существует также мнение, что трофобласт вырабатывает вещества, которые, по-видимому, на протяжении беременности обеспечивают гуморальную блокаду циркулирующих в крови sensibilizированных материнских лимфоцитов только к собственной ткани (плаценты) и не влияют на иммунологическую реактивность женщины к остальным антителам. Иммунодепрессивным действием обладают прогестерон, эстрогены, хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, плацентарные иммуноглобулины, α_2 -гликопротеид, специфический β -гликопротеин, глюко- и минералокортикоиды и, возможно, еще неизвестные плацентарные вещества.

Предполагают, что при беременности наблюдается угнетение клеточно-опосредованного иммунитета, так как беременные более чувствительны к вирусной инфекции (развивается состояние частичного иммунодефицита, связанного с вынашиванием плода), но реакция трансплантационного иммунитета при этом не предотвращается.

По мнению С. Д. Булиенко и П. И. Фогел (1979), в трофобласте содержатся как ингибиторы, так и акти-

ваторы Т- и В-лимфоцитов. При физиологической беременности преобладает влияние ингибиторов, в результате чего подавляется активность лимфоцитов матери, что препятствует проникновению их к плоду, повреждению и отторжению плодотрансплантационного комплекса. В случае преобладания влияния активаторов стимулируется иммунная система организма, что может способствовать проявлению реакций трансплантационного иммунитета, в том числе родов или выкидыша. По-видимому, нарушение нормальных соотношений между ингибиторами и активаторами Т- и В-клеток в трофобласте имеет значение в патогенезе некоторых форм акушерской патологии (невынашивание, перенашивание, токсикозы беременных).

Таким образом, физиологическое течение беременности будет зависеть от проницаемости плацентарного барьера для антигенов и антител, степени антигенного различия тканей матери и плодного яйца, иммунологической чувствительности материнского организма к **изоантигенным раздражителям**. Последняя, в свою очередь, обуславливается не только наличием достаточного количества иммуносупрессивных факторов, но и, несомненно, функциональным состоянием иммунокомпетентных органов (костный мозг, вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, лимфоидная ткань глотки и пищеварительного тракта, рециркулирующие лимфоциты крови) к моменту наступления беременности.

Несмотря на большое количество работ, причина толерантности у беременных до конца не выяснена. По мнению И. Н. Головистикова (1979), в предотвращении отторжения генетически чужеродного плода ведущую роль играют трофобласт и супрессорные клетки лимфатических узлов, дренирующих матку, а также фетальные антигены и сывороточные факторы. Автор считает, что механизмы этиологии и патогенеза других осложнений беременности (привычный выкидыш, поздние токсикозы, преждевременные роды и др.) требуют дальнейшего исследования. Последнее обуславливает необходимость широкого внедрения иммунологических методов в акушерскую практику.

С целью выяснения состояния иммунной системы клиничко-иммунологическое обследование провели у 146 беременных, страдающих анемией, у 19 беременных, страдающих поздним токсикозом, у 92 здоровых беременных и у 36 практически здоровых небеременных женщин.

Факторы гуморального иммунитета изучали путем

определения содержания иммуноглобулинов классов А, М и G методом радиальной иммунодиффузии по Mancini и соавт. (1965) с антисыворотками, изготовленными Институтом эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. Н. Ф. Гамалея.

Уровень специфических антител сыворотки крови против антигенов плаценты, матки и оболочек от здоровой роженицы, фетальной печени и почки определяли в реакции пассивной гемагглютинации по методу Boyden; ЕАС — розеткообразующие клетки (ЕАС — РОК) методикой Mendes и соавт. (1972) с дополнениями Р. В. Петрова (1976).

Выделение лимфоцитов крови производили по методу Woym (1968). Систему клеточного иммунитета оценивали с помощью изучения количества Е-розеткообразующих клеток (Е-РОК) по методу Jondal и соавт. (1972) с дополнениями Р. В. Петрова и соавт. (1976) и их субпопуляций: Т-*helpers* — по методу Moretta и соавт. (1974) и Т-*suppressor* по методу Moretta и соавт. (1977) в модификации Ф. Ю. Гариба и М. В. Залялиевой (1984).

Определяли циркулирующие «нулевые» (N) мононуклеарные клетки (Froland, Natig, 1973) путем подсчета. Исследовали неспецифический токсический фактор сыворотки крови в культуре парамеций по методу Ф. Ю. Гариба и соавт. (1972).

Полученные нами данные о содержании Т- и нулевых лимфоцитов у небеременных женщин (табл. 6) согласуются с данными литературы (Говалло В. И., 1977; Жукова О. С., 1982, и др.).

При физиологически протекающей беременности обследованы 92 женщины в возрасте до 20 лет, 36—от 20 до 24 лет, 31—от 25 до 29 лет, 7—от 30 до 34 лет и 7—от 35 лет и старше. Все они были практически здоровы, беременность протекала без осложнений, содержание гемоглобина в крови составляло более 114 г/л. У 32 из них была 1-я беременность, у 40—2-я—4-я, у 20—5-я и более. При этом первородящих было 42, многорожавших (5 раз и более)—13. Обследование беременных проводилось в сроки от 5—6 до 40 нед.

Наши данные при физиологическом течении беременности (см. табл. 6) совпадают с результатами, полученными Н. И. Фогел (1980), С. Э. Казиевой и соавт. (1982), Н. М. Сидоровым и соавт. (1982), которые отмечают количественный дефицит Т-лимфоцитов при нормальном течении беременности. Однако следует

Содержание популяций лимфоцитов у женщин контрольных

Группа обследованных	Всего	Т-лимфоциты		В-лимфоциты	
		%	тыс/мкл	%	тыс/мкл
Здоровые небеременные	36	60,4±1,5	1,18±0,2	14,8±1,4	0,24±0,03
Здоровые беременные	92	43,97±0,7	0,65±0,04	21,8±3,1	0,43±0,05

признать и то, что у обследованной категории женщин с физиологически протекающей беременностью отмечается значительное снижение уровня Т-лимфоцитов, по сравнению с небеременными. Этот факт мы склонны объяснить тем, что, по-видимому, беременные не страдали анемией, но имели скрытый дефицит железа. Об этом свидетельствуют наши данные по исследованию трансферрина и железа в сыворотке крови у здоровых беременных и данные литературы об угнетении иммунитета в условиях дефицита железа (Joynson et al., 1972; Mac Dougall et al., 1975; Chandra, 1976; Dallman et al., 1978).

Можно предположить, что снижение уровня тимус-зависимых лимфоцитов обеспечивает физиологическое течение беременности, тем самым характеризуя состояние толерантности. Мы считаем, что беременность, наряду с ранним детским возрастом и старческим периодом, может быть отнесена у женщин к периоду временного естественного частичного иммунодефицитного состояния.

Характеристика иммунной системы при анемии у беременных. Железо довольно активно участвует в биохимических процессах и дефицит его сопровождается угнетением неспецифической и специфической иммунологической реактивности организма.

Сравнительно недавно появились исследования, направленные на изучение роли иммунологических компонентов в генезе анемий беременных — таких ее форм, которые возникают в связи с беременностью, то есть развиваются как токсикоз (Мухамедшина Р. А., 1971; Скосырева Г. А., 1975; Димитров Д. Я., 1977).

Проведенные нами исследования (Джаббарова Ю. К., 1971) позволили обнаружить циркулирующие аутоан-

Т а б л и ц а 6

Нулевые лимфоциты	
%	тыс/мкл
24,8±1,4	0,46±0,03
34,0±1,8	0,53±0,04

титела к антигенам эритроцитов, тромбоцитов, костного мозга, плаценты, печени и почек у беременных, страдающих железодефицитной анемией чаще, чем у здоровых небеременных женщин.

Была отмечена связь снижения гемоглобина с частотой выявления аутоантител, снижением титра комплемента, содержанием общего белка и альбуминов сыворотки крови.

Параллельно нарастанию титра циркулирующих аутоантител обнаружено увеличение иммуноглобулинов (гамма-глобулинов и С-реактивного белка). Полученные данные позволили предположить, что в патогенезе железодефицитной анемии у беременных определенная роль принадлежит аутоиммунным процессам.

Результаты исследований Г. А. Скосыревой (1975) показали, что иммунологический конфликт между организмом матери и плода — ведущая причина возникновения анемии беременных. Характер нарушений иммунного состояния материнского организма при этом соответствует, согласно классификации А. Д. Макаричевой (1970), типу иммунологического паралича. Непосредственный механизм развития анемии связан с укорочением срока жизни эритроцитов матери под влиянием адсорбированных на их поверхности полисахаридных антигенов плода.

В. И. Харленок (1982) методом осаждения иммунных комплексов 1 % полиэтиленгликолем установил, что иммунные комплексы определяются у 96 % беременных с анемией, причем количество осажденного белка в 5 раз больше, чем у женщин с неосложненной беременностью. Автор предполагает участие иммунных комплексов в патогенезе анемии беременных.

Что касается вопроса о состоянии клеточного иммунитета у беременных с анемией, то можно сказать, что в литературе он освещен недостаточно. Так, Simko и соавт. (1979) отмечали снижение лимфоцитотрансформационного теста при сидеропенической анемии у беременных.

Ргега и соавт. (1982) указывают на достаточную изученность изменений иммунного статуса при железодефицитной анемии у детей, которые свидетельствуют

об иммунодепрессии, и отсутствие эквивалентной информации относительно беременных.

Мы изучили содержание популяций лимфоцитов у 101 беременной в зависимости от формы заболевания— анемии беременных, развившейся при данной беременности (у 65), и хронической железодефицитной анемии, имевшей место за 2—6 лет до наступления беременности (у 36).

Анализ полученных данных в зависимости от срока беременности позволил установить снижение уровня Т-клеток при легкой анемии в сроки 27—31 нед ($33,56 \pm 1,9\%$), 32—37 нед ($28,33 \pm 2,0\%$) с последующим повышением в 38—41 нед ($40,46 \pm 2,3\%$) с высокой степенью достоверности ($P < 0,001$ и $P < 0,05$). При анемии средней степени отмечается аналогичная закономерность изучаемого показателя в сроки 27—31 нед ($30,4 \pm 0,7\%$) с дальнейшим достоверным повышением ($38,75 \pm 2,4\%$ и $38,8 \pm 4,2\%$, $P < 0,001$ и $P = 0,05$). Содержание ЕАС—РОК при анемии у беременных практически не изменяется. Повышение уровня Т-лимфоцитов при доношенной беременности, возможно, происходит за счет подготовки организма к родам.

На 4—6-е сутки после родов содержание Т-клеток в крови у рожениц с анемией было снижено до $31,3 \pm 3,9\%$ ($P < 0,05$), что совпадает с данными С. Э. Казиевой и соавт. (1982). Снижение содержания Т-лимфоцитов в послеродовом периоде может указывать на риск развития септических осложнений у изучаемой категории женщин.

Относительное содержание Т-лимфоцитов при хронической анемии соответствовало $31,08 \pm 1,4\%$ и было достоверно ниже, чем в контрольных группах и при анемии беременных ($P < 0,001$) при неизменном абсолютном количестве— $0,55 \pm 0,4$ тыс/мкл. Число В-клеток уменьшалось и в среднем было равно $16,3 \pm 1,3\%$ и $0,26 \pm 0,04$ тыс/мкл ($P < 0,05$), число нулевых лимфоцитов увеличилось— $52,6 \pm 1,4\%$ и $0,93 \pm 0,1$ тыс/мкл ($P < 0,001$). Наименьшее содержание Т-клеток выявлено при анемии III степени— $26,3 \pm 2,8\%$, что достоверно ниже, чем при анемии II степени ($P < 0,05$). Не обнаружено связи между содержанием популяций лимфоцитов и сроком беременности, возрастом, количеством родов.

Таким образом, установлено, что содержание Т-лимфоцитов зависит от давности и степени тяжести заболевания. Наиболее низкие показатели зарегистрированы при хронической анемии тяжелой степени. Полученные

данные свидетельствуют в пользу мнения Joynson и соавт. (1972), которые считают возможным влияние дефицита железа на иммунологическую компетентность, усиливающее первичный или вторичный иммунодефицит.

Угнетение клеточного звена иммунитета в условиях дефицита железа обусловлено, вероятно, снижением активности рибонуклеотидредуктазы — железосодержащего фермента, что приводит к замедлению синтеза ДНК и клеточной пролиферации (Dallman et al., 1978).

С целью выяснения субпопуляционного состава тимусзависимых лимфоцитов (Т-супрессоров—Т_γ и Т-хелперов — Т_μ) при нормально протекающей и осложненной анемией беременности было обследовано 70 женщин в возрасте от 18 до 36 лет (табл. 7).

Таблица 7

Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов у беременных женщин (M±m%)

Группа обследованных	Всего	Триместр беременности	Содержание лимфоцитов		Т _γ Т _μ	Т _μ Т _γ
			Т _γ	Т _μ		
Здоровые небеременные (контроль)	15	—	13,5±0,7	35,5±2,3	0,38	2,6
Здоровые беременные	25	I	14,0±0,6	14,3±2,8	0,98	1,02
		II	15,7±1,6	18,5±2,5	0,85	1,18
		III	18,0±1,8	17,0±2,3	1,06	0,94
Беременные, больные анемией	30	III	19,5±1,4	23,8±2,5	0,82	1,22
			P<0,001	P<0,001		

Из таблицы видно, что при анемии у беременных количество Т-супрессоров выше, чем в контрольной группе (P<0.001), и практически не отличается от показателей II и III триместра нормально протекающей беременности (P>0,05). Число Т-хелперов при анемии в 1,5 раза ниже, чем у небеременных женщин (P<0.001) и выше, чем в I (P<0.01) и III (P=0,05) триместрах физиологически протекающей беременности.

Коэффициентное отношение регуляторных клеток (Т_γлимфоцитов к Т_μ) у практически здоровых женщин оказалось равным 0,4±2, при физиологическом течении беременности—в пределах от 0,9 до 1,0, у беременных же, страдающих анемией—0,8.

Таким образом, нами выявлена диспропорция клеток, регулирующих работу системы иммунитета при осложненной анемией беременности. Определенный интерес представляет и получение данных о повышении количеств-

ва лимфоцитов-хелперов (и в меньшей мере супрессоров) при осложненной анемией беременности, что, по-видимому, может косвенно указывать на усиление гуморального иммунитета и играть определенную роль в патогенезе ряда осложнений.

Нами также были обследованы 45 беременных с анемией, сочетанной с нефропатией. Возраст женщин от 18 до 42 лет, первородящих—17, повторнородящих—16 и многорожавших—12. Срок беременности—от 27 до 37 нед—у 22, 38—40 нед—у 20.

Анемия легкой степени наблюдалась у 30, средней—у 12 и тяжелой—у 3. Содержание Т-лимфоцитов у больных беременных составило $29,3 \pm 1,8\%$ и $0,51 \pm 0,06$ тыс/мкл и было достоверно ниже, чем при неосложненной беременности ($36,45 \pm 1,0\%$).

При хронической анемии, сочетанной с нефропатией, содержание Т-лимфоцитов в среднем составило $24,0 \pm 3,0\%$ и $0,42 \pm 0,05$ тыс/мкл (относительные показатели достоверно снижены по сравнению с неосложненной хронической железодефицитной анемией). Наибольшее снижение последних отмечалось при анемии II и IV степеней тяжести ($21,0 \pm 1,4\%$), наблюдалась также корреляция между степенью выраженности нефропатии и содержанием Т-клеток—с нарастанием тяжести позднего токсикоза уменьшалось число Т-лимфоцитов (от $26,4 \pm 6,1\%$ до $15,0 \pm 2,6\%$).

Нами установлено, что при сочетанном осложнении беременности поздним токсикозом и анемией, происходит достоверное снижение уровня тимусзависимых лимфоцитов по сравнению с их количеством при физиологически протекающей или осложненной анемией беременности. Степень изменения иммунологического показателя при этом находится в зависимости от давности и тяжести анемии, а также степени выраженности нефропатии.

Наиболее низкое содержание Т-лимфоцитов отмечено при хронической анемии II—IV степеней тяжести и развившейся на ее фоне нефропатии.

Гуморальные циркулирующие в крови антитела к антигенам матки, плаценты, оболочек, печени и почек определены у 20 женщин с физиологическим течением беременности (контрольная группа) и у 45—с беременностью, осложненной гипохромной анемией (основная группа).

Данные, проведенных нами исследований частоты

и характера аутосенсibilизации показывают, что аутоантитела к изучаемым антигенам у беременных с анемией выявлялись чаще, чем в контрольной группе, и с высокой степенью достоверности, при этом антитела к антигену оболочек обнаруживались в 5 раз чаще, матки—в 4, почек и печени—в 3 и плаценты—в 2. Выраженность анемии и нефропатии не влияли на частоту обнаружения антител.

Одновременная сенсibilизация к трем и более антигенам была зарегистрирована у 49% беременных с анемией, что достоверно выше контрольных данных (15%, $P < 0,001$).

У беременных с анемией титр антител был выше в 2—3 раза, чем в контрольной группе. Аутоантитела в более высоких титрах отмечались при увеличении тяжести анемии и сочетании ее с нефропатией.

Таким образом, при анемии у беременных выявляется органная сенсibilизация к целому ряду антигенов. С нарастанием тяжести анемии увеличивается степень сенсibilизации преимущественно к антигенам матки, оболочек и плаценты. Полученные данные могут свидетельствовать в пользу наличия аутоиммунного компонента в патогенезе анемии. Не исключено, что иммунологические сдвиги, проявляющиеся реакцией антиген—антитело,—одна из причин нарушения функций в фетоплацентарной системе, они и обуславливают такие виды акушерской патологии, как преждевременная отслойка плаценты, нарушения сократительной деятельности матки, гипотрофия плода.

Что касается исследования классов иммуноглобулинов у беременных, страдающих анемией, то, по данным С. Э. Казиевой, С.—М. А. Омарова и М. Г. Кишова (1982), не обнаружено зависимости уровня Ig A, Ig M, IgG от степени тяжести анемии. Авторы отмечают лишь некоторую тенденцию к повышению содержания Ig A и к снижению уровня Ig G при анемии тяжелой степени.

Нами проведено исследование уровня иммуноглобулинов G, A и M у 10 здоровых женщин (I группа), у 25—с физиологическим течением беременности (II группа) и у 77 беременных, страдающих гипохромной анемией (III группа).

Результаты проведенных нами исследований показали, что у женщин с физиологическим течением беременности по сравнению со здоровыми небеременными наблюдается снижение концентрации Ig A при почти неизменном уровне Ig G и Ig M, что совпадает с данными

А. Т. Кожухаровой (1975) и В. И. Говалло и соавт. (1979).

У женщин с анемией концентрация иммуноглобулинов практически не изменяется. Можно лишь сказать о намечающейся тенденции к увеличению содержания Ig A, Ig M и некотором снижении уровня Ig G с нарастанием степени тяжести анемии. Полученные данные совпадают с результатами исследований С. Э. Казиевой (1983).

Нами установлено достоверное увеличение токсемии параллельно снижению уровня гемоглобина и эритроцитов; при тяжелой анемии токсичность достигает величин идентичных таковым при нефропатии или поражении почек пиелонефритом.

Повышение токсемии у беременных с анемией можно объяснить, по-видимому, высокой степенью сенсibilизации материнского организма и нарушением обмена веществ со снижением антитоксической функции печени, вследствие чего происходит накопление в крови токсических веществ, которое, в свою очередь, ведет к угнетению кроветворения, способствуя развитию анемии.

Анализируя данные иммунологических исследований, можно прийти к выводу, что анемия беременных—один из факторов риска позднего токсикоза отечно-нефротического ряда, а это, в свою очередь, диктует необходимость проводить целенаправленную профилактику указанного осложнения.

Нам удалось установить, что неосложненное течение беременности характеризуется снижением уровня Т-лимфоцитов, Т-хелперов, повышением числа Т-супрессоров, В- и нулевых лимфоцитов, некоторой сенсibilизацией, регистрируемой появлением в периферической крови аутоантител к антигенам матки, плаценты и печени (у 25 % беременных) в субнормальных титрах и невысокой токсичностью сыворотки. Все эти изменения нами оцениваются как состояние толерантности и полноценного развития плода.

Ученые считают, что в жизни человека есть периоды естественного иммунодефицитного состояния, которое не сопровождается выраженными патологическими процессами, но при определенных условиях может перейти в заболевание, преимущественно у детей раннего возраста и в старческом периоде (Ковальчук Л. В., 1979). Полагаем, что беременность также может быть отнесена к периоду временного естественного иммунодефицитного состояния.

Основываясь на унитарной теории кроветворения,

мы предположили, что существует тесная взаимозависимость между эритро-, миело- и лимфопоэзом. Упрощенно эту взаимосвязь, видимо, можно выразить в следующем виде:

Передифференцировка стволовых клеток по лимфоидному (миелоидному) пути ведет к уменьшению эритропоэза

Усиленный эритропоэз сопровождается дефицитом лимфоцитопоэза

На основании изложенного механизм развития анемии беременных нам представляется состоящим из следующих трех этапов:

— I (антигенной нагрузки организма) — с возникновением и развитием беременности антигенная информация от плода — плаценты — оболочек — вод погашается, подавляется лимфоцитами, макрофагами и другими лейкоцитарными элементами, что сопровождается накоплением в сыворотке антител и токсических веществ. Эти иммунологические реакции происходят при непосредственном участии тимуса, некоторых ферментных систем и других факторов и являются необходимыми для нормального развития плода. В случаях резкого повышения антигенной нагрузки (при нарушении плацентарного барьера, недостаточности блокирующих факторов сыворотки крови, добавочного поступления экзогенных антигенов — вирусы, медикаменты, пищевые аллергены и др.) или истощения резервов тимуса (частые беременности, инфекции, кровотечения и др.) возникает необходимость передифференцировки стволовых клеток по миелоидному и лимфоидному пути. Появляется лейкоцитоз, повышается содержание нулевых лимфоцитов и снижается число тимусзависимых лимфоцитов — защитная реакция организма. Одновременно с этим уменьшается скорость созревания эритроидного ряда и развивается анемия. В данном случае она представляет собой симптом повышенной иммунологической нагрузки на организм, иммунологического конфликта. Эта закономерность прослеживается не только при беременности, но и при инфекционных, вирусных, онкологических, аутоиммунных заболеваниях, что доказано в экспериментальных исследованиях с использованием альявантов, пересадки тканей и органов;

— II (органной сенсбилизации) — в ответ на развитие анемической гипоксии в организме усиливается выработка субстанций, стимулирующих эритропоэз (эритропоэтины, некоторые гормоны, витамин В₁₂ и др.),

включаются механизмы, обеспечивающие созревание эритроцитов (усиление всасывания и транспорта железа, белка, использования их депо и др.). Раздражение костного мозга этими веществами обуславливает дифференцировку стволовых клеток по эритроидному ряду, при этом снижается клеточный иммунный ответ за счет уменьшения клеток-иммуноцитов. Антигены начинают свободно рециркулировать в крови, соприкасаться и реагировать с тканевыми иммуноцитами и клетками, что сопровождается их повреждением (изменением структуры); возникают органная сенсibilизация, морфологические изменения субстрата (плаценты, почек, печени и др.). Такое состояние организма можно оценить как реакцию «трансплантат против хозяина»;

— III (декомпенсации костномозгового кроветворения) — в крови накапливаются аутоантитела, комплексы «антиген — антитело», гистамин, серотонин и другие вещества. Возрастает токсичность сыворотки крови. Наступает угнетение кроветворения в целом: анемия усугубляется, возрастает дефицит иммунных клеток.

Из сказанного можно сделать вывод, что в ряде случаев анемия является следствием иммунологического конфликта, происходящего в организме больного, например, при острой и хронической инфекции, угрозе прерывания беременности, нефропатии и др. Эта форма может быть названа иммунной, если исключен дефицит железа.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ АНЕМИИ ГЕСТАЦИОННОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ

У беременных нагрузка на кроветворную систему резко повышается в связи с возрастающей потребностью в кислороде системы мать — плацента — плод. В литературе имеются сведения о снижении уровня гемоглобина, числа эритроцитов в периферической крови у беременных в среднем на 10% и 12% (Балика Ю. Д., Шехтман М. М., 1984), наиболее выраженном во II триместре (Протопопова Н. В. и др., 1983). Большинство авторов (Степанянц Р. И., 1975; Степанова О. М., 1981; и др.) указывают на связь некоторых осложнений, в том числе анемии, с числом родов и возрастом женщины.

Мы оценили влияние ряда объективных показателей

(возраст, число беременностей и родов, срок беременности) на изменение гемоглобина при нормально протекающей, а также осложненной анемией беременности, используя для этой цели методы моделирования, математических уравнений и ЭВМ.

Анализ математических моделей показал, что увеличение числа родов отрицательно влияет на уровень гемоглобина при нормальной беременности ($-0,034$) и при хронической анемии ($-0,18$). Это влияние более выражено при анемии беременных ($-1,14$) и при анемии, сочетанной с нефропатией ($-3,25$). Таким образом, отрицательное влияние числа родов на уровень гемоглобина возрастает с увеличением тяжести осложнений беременности: по сравнению с неосложненной беременностью это влияние во II группе больше в 5,3 раза, в III — в 33,5 и в IV — в 95,6 раза.

На основании уравнений с помощью ЭВМ были вычислены показатели в динамике беременности по возрастным группам и паритету.

У здоровых женщин с увеличением числа беременностей и родов заметна тенденция к снижению исходного уровня гемоглобина со 120 г/л до 112,5 г/л. В динамике беременности колебания гемоглобина практически незначительны и графически составляют прямую, параллельную оси абсцисс.

У беременных группы высокого риска развития анемии, в основном состоящей из повторно и многорожавших с коротким интервалом между родами и лактационным периодом, получены данные, свидетельствующие о критических сроках развития заболевания. Как видно из табл. 8, у женщин 20—24 лет критическим сроком является 28 нед беременности, старше 25 лет — 32-я неделя, начало критического периода соответствует 20—22 нед. При одинаковых исходных уровнях гемоглобина снижение его более выражено у беременных старше 30 лет.

В анализируемой группе беременных амбулаторное лечение анемии было неэффективным, о чем свидетельствует прогрессирование заболевания. Лечение анемии в стационарных условиях, включавшее наряду с витаминами, микроэлементами, ферропрепаратами и глюкозой трансфузии крови, было результативным в основном у женщин более молодого возраста. Результаты исследований свидетельствуют о необходимости проведения заблаговременно в I половине беременности лечебно-профилактических мероприятий у беременных с высоким

Таблица 8

Содержание гемоглобина (г/л) у беременных группы высокого риска развития анемии

Возраст, лет	Беременность	Роды	Срок беременности (нед)						
			до 16	20	24	28	32	36	40
20—24	1	1	115	82,2	67,5	61,2	63,5	74,2	93,5
	2	1	и	92,8	78,0	71,5	76,8	92,8	103,5
	2	2	ниже	90,5	78,5	75,0	80,0	93,7	115,8
	3	1	"	102,7	87,7	81,7	83,2	93,6	112,6
	3	2	"	99,3	87,2	83,5	88,5	102,0	114,0
25—29	2	1	120	115,3	94,5	82,0	78,2	82,8	96,0
	2	2	и	99,3	81,3	72,0	71,0	78,7	94,7
	3	1	ниже	116,0	115,5	91,3	87,3	91,8	105,0
	3	2	"	107,0	90,3	80,2	79,2	86,5	102,5
	3	3	"	108,1	92,9	86,3	88,1	98,5	117,5
	4	1	"	116,7	112,5	99,8	95,7	100,2	113,0
	4	2	"	115,7	97,3	87,7	86,5	93,8	109,7
	4	3	"	114,8	99,5	92,7	94,5	104,7	113,5
	4	4	"	114,7	102,2	98,3	103,0	108,3	115,0
	5	2	"	106,0	104,2	94,3	93,0	100,2	108,5
30—34	5	3	"	104,2	103,7	98,3	100,0	100,2	111,2
	2	2	125	108,2	84,2	68,8	61,8	63,5	73,5
	3	2	и	106,3	92,3	76,7	69,7	71,0	81,2
	3	3	ниже	103,0	81,8	69,2	65,0	69,5	82,3
	4	2	"	113,0	99,5	83,8	76,6	78,0	87,8
	4	3	"	109,5	88,2	75,3	71,0	75,3	88,2
	4	4	"	112,3	93,8	84,0	82,7	89,8	105,7
	5	2	"	113,8	106,0	90,2	82,8	84,2	93,8
	5	3	"	115,0	93,5	80,7	76,2	80,3	93,0
	5	4	"	116,7	98,3	88,3	86,8	93,8	109,5

риском развития анемии до наступления критического периода заболевания.

У беременных, страдающих хронической анемией, динамика гемоглобина зависела не от возраста, а от паритета и характера лечения. У часторожающих женщин, страдающих анемией, с наступлением и развитием беременности заболевание, как правило, прогрессирует. Своевременно начатое лечение у малорожавших больных с анемией позволяет купировать заболевание без трансфузий крови и добиться улучшения гематологических показателей у часто и многожавших при использовании гемострансфузионной терапии.

Таким образом, установлено, что критическим сроком развития анемии у беременных группы высокого риска 20—24 лет является 28-я неделя беременности и старше 25 лет — 32-я неделя; начало критического периода соответствует 20—22 нед беременности.

Особенностью течения хронической анемии в период беременности у часторожающих женщин является прогрессирование заболевания и резистентность к проводимой терапии. Следовательно, эта группа женщин подлечит оздоровлению вне гестационного периода.

Полученные результаты легли в основу обоснования сроков начала профилактических мероприятий у беременных высокого риска развития анемии с первого триместра гестационного периода.

Зная возраст, паритет и исходное содержание гемоглобина у беременной, можно в индивидуальном порядке прогнозировать возможность развития анемии в период беременности и обосновать необходимость проведения первичной профилактики заболевания (см табл. 8).

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

В снижении уровня осложнений беременности и родов, в том числе и у многорожавших, важная роль отводится женской консультации (Бодяжина В. И., 1983; Закиров И. З., Кенжаев У. О., 1984). Правильная организация профилактики позволяет обнаружить самые ранние проявления акушерской патологии и предотвратить переход ее в тяжелые формы. Поэтому следует признать целесообразным определение факторов риска развития анемии и выделение группы беременных повышенного риска развития анемии.

В группу риска развития анемии С.-М. А. Омаров (1977) рекомендует относить беременных, болевших анемией, с экстрагенитальными заболеваниями, с токсикозами, многорожавших, с уровнем гемоглобина менее 120 г/л в ранние сроки беременности; Н. В. Протопопова (1981, 1982) — больных ревматизмом и пороками сердца, хроническими инфекционными заболеваниями, с поражениями желудочно-кишечного тракта, а также часто рожавших женщин с короткими интервалами между родами и с указаниями на патологические кровопотери во время менструаций.

Профилактика анемии у беременных с высоким риском развития заболевания, своевременное выявление и лечение легких форм малокровия дадут возможность избежать перехода заболевания в более тяжелые стадии и необходимости стационарного лечения.

У 82% обследованных нами беременных (из 1285) анемия развилась на фоне различной акушерской и эк-

страгениальной патологии (ранние и поздние токсикозы, кровотечения во время предыдущих беременностей и родов, вирусная инфекция, ревматизм, заболевания желудочно-кишечного тракта и почек). Данные собственных исследований и литературы позволили нам установить следующие факторы возникновения анемии у беременных:

— указания на высокий индекс инфекционных заболеваний в детском возрасте, перенесенные инфекционные заболевания в зрелом возрасте (вирусный гепатит, брюшной тиф, дизентерия, малярия, пиелонефрит, бронхопневмония);

— наличие экстрагениальных заболеваний (ревматизм и пороки сердца, хронический пиелонефрит, гастроэнтероколит, хронический тонзиллит);

— меноррагии;

— нарушения репродуктивной функции;

— частые роды;

— отягощенный акушерский анамнез: самопроизвольные аборты, преждевременные роды, мертворождаемость, кровотечения, поздние токсикозы, кесарево сечение;

— анемия при предыдущих беременностях;

— начало данной беременности в лактационном периоде;

— осложнение данной беременности угрозой прерывания, ранним токсикозом (рвота, дерматит), отеками и нефропатией беременных;

— вирусные заболевания в период беременности (грипп, катар верхних дыхательных путей);

— однообразное питание с недостаточным содержанием белков;

— снижение содержания гемоглобина (до 120 г/л) в ранние сроки беременности;

— контакт с производственными вредностями (радиация, ядохимикаты, перегревание).

Для выделения факторов риска анемии и определения групп беременных интенсивного наблюдения нами использован метод математического расчета для изучения здоровья населения, предложенный Е. В. Гублером (1970) и Ю. И. Шиганом (1973), и составлена шкала количественной оценки факторов риска развития анемии.

Диапазон риска был разделен на три интервала: низкого риска — от 0 до 6 баллов, среднего — от 7 до 20 баллов и высокого — более 20 баллов.

Шкала
факторов риска развития анемии гестационного периода

Факторы риска	Баллы
<i>Биологические</i>	
Возраст 25—29	—1
30—34	1
35 и старше	2
<i>Акушерский анамнез</i>	
Паритет: 4 и более	2
Аборты: самопроизвольные 0	—1
1	1
2 и более	7
артифициальные 0)	1
1	2
2 и более	1
Преждевременные роды	1
Анемия	8
Поздние токсикозы	2
Кровотечения	9
Мертворождение	2
Интервал времени после предшествующей беременности, закончившейся: аборт	
1 год	1
2 года и более	1
родами 1 год	2
2 года и. более	0
<i>Экстрагенитальные заболевания</i>	
Инфекционные заболевания детского возраста (корь, скарлатина, паротит) есть	4
нет	—2
Вирусные инфекции в анамнезе (грипп, ОРЗ) есть	2
Хронические воспалительные заболевания горла, носа и легких есть	2
нет	—1
Сердечно-сосудистые заболевания есть	5
нет	1
Заболевания желудочно-кишечного тракта	3
Заболевания почек и мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит)	2
<i>Осложнение данной беременности</i>	
Рвота беременных	—1
Угрожающее прерывание беременности	5
Артериальная гипотензия	2
Артериальная гипертензия	2
Нефропатия	
I степени	3
II степени	8
III степени	5
нет	—1

Оценив в баллах и высчитав сумму факторов риска, обследованных беременных следует отнести к определенному интервалу диапазона риска. В качестве примера приведем наблюдение.

Беременная М. А., 35 лет, встала на учет женской консультации по поводу 7-й беременности сроком 11 нед. Из общих заболеваний отмечает корь, грипп, ангину, хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит. В анамнезе — 2 родов, 2 искусственных и 2 самопроизвольных аборта. Вторые роды были преждевременными, беременность осложнилась нефропатией. Данная беременность наступила через год после аборта, осложнилась в первой половине угрозой прерывания.

Оценка факторов риска по шкале составила 25,5 балла. Беременная отнесена к группе наблюдаемых с высоким риском развития анемии. Уровень гемоглобина в 11 нед беременности составил 120 г/л, эритроцитов — $3,9 \cdot 10_{12}/л$. Было назначено питание, обогащенное белком, витаминами, микроэлементами, в течение месяца фитоферролактол 3 раза в день, фитотерапия для профилактики обострения хронического пиелонефрита. В срок 26 нед содержание гемоглобина снизилось до 110 г/л, в связи с чем назначены ферамид в дозе 0,2 г 4 раза в день в течение месяца, инъекции 40 % раствора глюкозы (20 мл) с аскорбиновой кислотой (3 мл 5 % раствора) внутривенно в течение 10 дней, гевдевит по 1 драже 3 раза в день. Курс лечения повторен в 32 нед беременности. Гематологические показатели и общее состояние беременной улучшились: уровень гемоглобина в сроки 38 нед достиг 116 г/л. Родила в срок живого ребенка массой тела 3300 г, роды протекали без осложнений.

К наиболее существенным факторам риска, влияющим на развитие анемии, мы относим следующие:

- возраст беременной старше 35 лет;
- 4 и более родов;
- самопроизвольные аборты в анамнезе;
- кровотечения при предыдущих беременностях и родах;
- анемия при предыдущих беременностях;
- высокой индекс инфекционно-вирусных заболеваний в детском и зрелом возрасте;
- наличие ревматизма, пороков сердца, пиелонефрита;
- осложнение данной беременности артериальной гипотензией или нефропатией.

Профилактика железодефицитной анемии у беременных. На Международном конгрессе гематологов в Сиднее (1966 г.) анемии рассматривались как общая проблема здоровья и был поставлен вопрос о ликвидации железодефицитной анемии. Однако до сих пор не достаточно разработаны и внедрены в практику врачей конкретные меры для профилактики, направленные на борьбу с анемией у беременных. А. М. Плешков (1971) считает, что практически здоровые женщины с преданемическим состоянием, обусловленным дефицитом железа, вне беременности должны находиться на диспансерном наблюдении и получать с профилактической целью гемостимулин или восстановленное железо дли-

тельными прерывистыми циклами, что обеспечит нормализацию показателей красной крови.

О. Л. Лещенко (1969) рекомендует проводить профилактические мероприятия женщинам со скрытым дефицитом железа, беременность у которых была осложнена патологическим течением (гипотония, токсикоз в I половине беременности). При скрытой сидеропении Д. Я. Димитров (1977, 1980) отдает преимущества соблюдению режима питания.

Группа экспертов ВОЗ (1970) рекомендует употребление дополнительного железа при беременности в дозе 60 мг 1 раз в день на протяжении II и III триместров беременности и первых 6 мес лактации, в то же время авторы отмечают, что наилучшее решение вопроса профилактики анемии при беременности — повышение содержания железа в продуктах питания. Существует мнение, что рациональным следует считать назначение небольших доз железа с целью предупреждения развития малокровия лишь во II половине беременности (Малаховский Ю. Е. и др., 1983) или в III триместре (Collin, 1971).

Л. И. Идельсон (1981) полагает, что профилактика дефицита железа в организме должна проводиться при наличии признаков скрытого дефицита железа без малокровия, а также при наличии условий для развития дефицита железа. Таковыми у беременных являются беременность, следующие одна за другой с небольшим интервалом, или обильные и длительные (более 5 дней) менструации, предшествовавшие наступлению беременности. По мнению автора, наиболее эффективен отечественный препарат феррокаль.

Большинство исследователей профилактику железодефицитной анемии видят в раннем выявлении и своевременном лечении ее железосодержащими препаратами, что способствует снижению частоты осложнений беременности и родов. Рекомендуется диспансерное наблюдение за группой беременных «повышенного» риска развития анемии и назначение им препаратов железа (по 1 таблетке 2 раза в день) при снижении показателей гемоглобина до 110 г/л (Шехтман М. М., Бархатова Т. П., 1982).

Беременным, у которых вероятен скрытый дефицит железа, препараты железа целесообразно принимать в течение всего срока беременности и лактации — по 1—2 таблетки ферроплекса в день (Идельсон Л. И., 1981).

На основании исследования ферритина в сыворотке

крови беременных М. С. Рустамова (1983) пришла к выводу о целесообразности проведения профилактического лечения препаратами железа всех здоровых женщин, начиная со II триместра беременности, независимо от уровня гемоглобина и сывороточного железа в крови.

О. В. Сумин и Н. И. Цирельников (1981) считают, что скрытая сидеропения не нуждается в медикаментозном лечении, пока не появятся первые гематологические признаки гипосидероза.

Н. В. Протопопова и соавт. (1983) проводили профилактику железодефицитной анемии у беременных назначением одного из препаратов — гемостимулина, фермида или восстановленного железа, в результате частота заболевания снизилась с 63% до 11%.

Профилактическое назначение ферропрепаратов во время беременности предупреждает истощение запасов железа у матери и развитие у нее анемии, а также снижает вероятность возникновения некоторых осложнений в течении родов (Jolliffe, 1978).

Таким образом, данные литературы свидетельствуют, что особенно важна диагностика доклинической стадии заболевания — преданемии, когда минимальное терапевтическое вмешательство в кратчайшие сроки позволяет прервать развитие патологического процесса. Особого внимания заслуживают методы определения ферритина и насыщенности трансферрина железом в организме. Однако эти методы диагностики не всегда доступны для использования в женских консультациях, так как требуют организации иммунохимической и радиоиммунологической лабораторий. В связи с этим мы рекомендуем выделять группу беременных по степени риска развития анемии и в зависимости от нее проводить дифференцированную первичную профилактику, направленную на предупреждение анемии у беременных, и вторичную — осложнений гестационного периода.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий следует исходить из того, что уровень гемоглобина после коррекции должен быть не ниже 120 г/л, а состояние организма, когда гемоглобин в крови составляет от 111 до 119 г/л, рекомендуем относить к преданемии.

Мы предлагаем следующие мероприятия по профилактике анемии у беременных. Необходимо индивидуально с каждой беременной провести разъяснительную беседу о влиянии анемии на организм самой женщины и плода. Основной упор при этом следует делать на

самоконтроль беременной за характером и качеством питания.

В первые 10—12 дней с момента поступления женщины на учет проводят полное обследование состояния ее организма, доступное в женской консультации, дают оценку выявленных факторов риска и определяют степень вероятности развития анемии.

Регулярно осуществляют контроль за выполнением беременной физиофилактических мер в следующем объеме.

1. Комплекс утренних физических упражнений для беременных (Федорова Г. С., 1976).

2. Водные процедуры — дождевой душ ежедневно, летом (при температуре воздуха выше 30°) 2—3 раза в день по 5—7 мин, в другое время года — ежедневно 1 раз в день. Температура воды 30—35°, в жаркое время года 20—26°.

3. Прогулки на свежем воздухе в часы наибольшего ультрафиолетового излучения солнца: весной и летом — утром в тени с 8.30 до 10 ч и перед сном с 21 до 22 ч, осенью и зимой — с 9 до 11 ч и с 19 до 20 ч. В летнее время вечерние прогулки рекомендуется проводить вблизи водоемов и водных источников (фонтан, бассейн, речка, канал и др.).

4. Световоздушные ванны (летом в тени) при температуре 20—25° в течение 5—10—20 мин. Физическая и гигиеническая подготовка проводится с целью уменьшения отделения пота и потери железа и солей с ним, поддержания гигиены кожных покровов, улучшения дыхательной функции кожи. Гидроионизация при температуре воздуха 25° и выше хорошо переносится беременными и является одним из видов оксигенотерапии.

5. Психопрофилактическая подготовка, включающая ознакомление женщин с правилами поведения во время родов, включая и умение облегчать боль.

6. Беременным с лабильной нервной системой, испытывающим страх перед предстоящими родами, необходимо проводить сеансы электросна с одновременным электрофорезом бромистого натрия.

Профилактические мероприятия проводятся дифференцированно для каждой группы беременных низкого, среднего и высокого риска развития анемии.

Беременным группы низкого риска рекомендуется диетотерапия. Лечебное питание должно включать повышенное содержание белков и незаменимых аминокислот, витаминов С, Е, группы В, микроэлементов (медь,

цинк, кобальт), железа и минеральных солей. В суточный рацион необходимо включать мясо-молочные продукты, рыбу, яйца, фрукты, овощи, свежую зелень, рис, различные крупы, бобовые культуры, ягоды, соки, настой шиповника. Режим питания — 5—6-разовое.

Учитывая, что рвота у беременных — один из факторов развития анемии, с момента взятия их на учет в I триместре необходимо проводить профилактику раннего токсикоза. При появлении тошноты, слабости, головокружений следует объяснить женщине причину этих явлений и роль питания в предупреждении развития рвоты. Принимать пищу лучше дробными порциями (мало и часто, каждые 1—1,5 ч); в жаркое время года очень полезны минеральные воды «Ташкентская», «Ферганская» (в состав которых входят бикарбонат натрия, калия и другие соли) в объеме 500—700 мл. Желателен дневной сон в течение 1 ч и ночной сон продолжительностью 9—10 ч. С 20 нед беременности в течение месяца больным назначают гендевит по 1 драже в день. Возможно проведение фитотерапии по следующей прописи: плоды шиповника (1 ч. л.) и плоды смородины черной (1 ч. л.) — приготовить настой в 2 стаканах кипятка, принимать по 1/2 стакана 4 раза в день.

Курс витаминизации повторить в 24 и 32 нед с учетом критических сроков развития анемии (а также частоты угрозы прерывания беременности) в конце II триместра и нефропатий — в III триместре.

Беременным групп среднего и высокого риска развития анемии, кроме вышеуказанных мер, назначается феррамид по 0,1 г 3 раза (3 таблетки) в день или ферроплекс по 0,05 г (2 таблетки) 2 раза в день 4 курса в 9—12, 20, 28 и 34 нед беременности длительностью 4 нед. Выбор сроков проведения профилактического приема ферропрепаратов был сделан на основании изучения обмена железа, результатов гематологических и иммунологических исследований. Критический срок развития анемии у беременных — 27—28 нед, начало критического периода совпадает с 20—22 нед (период интенсивного кроветворения плода), поэтому проведение 1-го курса лечения считаем целесообразным для восполнения депо железа в организме беременной.

Регулярно, раз в месяц в I и II триместрах беременности и каждые 2 нед в III триместре следует осуществлять контроль за показателями крови.

Нами проведено диспансерное наблюдение за 100 беременными с факторами риска развития анемии. В

зависимости от вида профилактики анемии мы разделили их на 3 группы. Первая группа (24 беременных) получала питание с повышенным содержанием белка, витаминов и микроэлементов, а также гендевит по 1 драже в день. Первородящих было 7, повторнородящих — 17. До начала лечения уровень гемоглобина колебался в пределах от 112,5 г/л до 114,9 г/л, в конце беременности концентрация гемоглобина превысила 120 г/л и составила от 120,5 до 123,0 г/л. В динамике наблюдения ни одного случая анемии не зарегистрировано.

Вторая группа беременных (37) получала усиленное питание, гендевит и ферамид по 1 таблетке 3 раза в день. Первородящих было 12, повторнородящих — 25. До назначения профилактических мер содержание гемоглобина было несколько ниже, чем в первой группе (от 110,6 до 114,1 г/л). Продолжительность лечения в обеих группах была одинаковой. Прирост гемоглобина в I и III триместрах также был одинаков (от 6,9 до 8 г/л). Что касается II триместра, то во второй группе прирост гемоглобина был в 2 раза ниже, чем в первой (анемия легкой степени выявилась у 24,3 % беременных). Благодаря сочетанной медикаментозной и диетотерапии всех беременных удалось вывести из состояния анемии. К концу наблюдения уровень гемоглобина у них повысился в среднем от 118,6 г/л до 120,2 г/л.

Третью группу составили 12 первородящих и 27 повторнородящих, получавших на протяжении беременности антианемическое питание, гендевит и ферроплекс по 1 драже 2 раза в день. Уровень гемоглобина до начала проведения профилактических мер находился в пределах от 110,3 г/л до 114,3 г/л и был несколько ниже, чем в первой группе. Продолжительность лечения была практически одинаковой во всех группах, однако показатели увеличения гемоглобина в крови женщин, принимавших ферроплекс, во II триместре были выше, чем в I и II группах беременных (анемия легкой степени развилась у 7 беременных). К концу беременности уровень гемоглобина у наблюдаемых повысился с 115,1 до 122,3 г/л.

Таким образом, анализ полученных данных показал, что в I триместре беременности наиболее эффективно назначение феррамида, лечебного питания и гендевита, а во II и III триместрах — ферроплекса в том же комплексе.

Первичная профилактика анемии у беременных группы риска способствовала снижению частоты поздних токсикозов до 5 %, дородового излития вод до 6 %, сла-

бости родовой деятельности и преждевременной отслойки плаценты до 1 %.

Преждевременные роды произошли у 4 женщин, из них трое были первородящими (20 лет), дети родились с массой 2500, 2400 и 2200 г. Можно предположить, что причиной невынашивания был инфантилизм. В одном случае причиной преждевременных родов стали нефропатия и двойня (масса тела детей 1800 и 1750 г).

Гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде наблюдалось у 4 повторнородящих, в анамнезе у 2 из них зарегистрированы искусственные аборты и по 2—3 родов, у двух других перерыв между родами составил 1,5—2 года. Можно полагать, что причиной кровотечения явилось функциональное нарушение сократительной способности матки в результате частых беременностей, родов и абортов.

Всего родился 101 новорожденный, из них с массой тела от 2200 до 2500 г — 4, от 2501 до 3999 г — 85, 4000 г и более — 12 детей.

В тазовом предлежании родились 2, извлечены путем кесарева сечения по поводу преждевременной отслойки низко расположенной плаценты — 1 и с помощью вакуум-экстракции — 1 ребенок. Дети выписаны живыми. Случаев перинатальной смертности не зафиксировано.

Таким образом, назначение и проведение беременным группы риска развития анемии комплекса профилактических мероприятий, включающих прием фермида или ферроплекса в сочетании с диетой, предотвращает развитие заболевания и способствует снижению частоты основных осложнений гестационного периода и родов как для матери, так и для плода

МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

По мнению ряда исследователей, отметивших более частое возникновение осложнений при родах у женщин, страдающих анемией, коррекция железодефицитных состояний при беременности должна проводиться таким образом, чтобы к моменту наступления родов содержание гемоглобина в периферической крови у каждой беременной женщины было не ниже 120 г/л (Вихляева Е. М., 1974).

Однако нередко акушеры и гематологи, проводя лечение анемии в период беременности, ограничиваются назначением препаратов железа и трансфузий крови.

Еще можно встретить врачей, недооценивающих серьезность заболевания, хотя известно, что анемия, сочетаясь с другой патологией (нефропатией, ревматическими пороками сердца, пиелонефритом и др.), опасна для здоровья не только матери, но и будущего ребенка.

Основные причины развития анемии — нарушения нейроэндокринной регуляции гемопоэза, некоторых иммунобиологических процессов, дефицит железа, отдельных видов белков, витаминов и микроэлементов, патология со стороны костного мозга, печени и почек. При этом заболевании происходят значительные гемодинамические сдвиги, изменения газового обмена и кислотно-щелочного баланса, приводящие к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, дисфункции фетоплацентарного комплекса.

СИСТЕМА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

К основным принципам комплексной терапии при анемии у беременных можно отнести следующие: восполнение дефицита железа и белка; насыщение организма витаминами и микроэлементами; нормализация функционального состояния центральной нервной системы; десенсибилизация организма; дезинтоксикация организма; неспецифическая иммунокоррекция; устранение гипоксии тканей; профилактика и лечение гипоксии и гипотрофии плода; лечение сопутствующей патологии; поддержание функции жизненно важных органов; профилактика кровотечений; родовая подготовка.

Для предупреждения и лечения железodefицитных состояний врачи используют различные методы, один из наиболее распространенных — назначение лекарственных препаратов, содержащих 2- и 3-валентное железо.

Установлено, что *железо* активно участвует в биохимических процессах, входит в состав ряда ферментов, в том числе участвующих в синтезе ДНК и клеточной пролиферации. Дефицит его сопровождается угнетением естественной резистентности организма, клеточных и гуморальных факторов иммунитета. Железосодержащие препараты, применяемые для стимуляции гемопоэза, могут в определенной степени способствовать коррекции нарушений работы системы иммунитета у женщин с осложненной анемией беременностью.

Имеются сведения, что при увеличении содержания железа в рационе снижаются транспорт, резорбция и усвоение марганца и отчасти меди, необходимых для процессов кроветворения (Насолодин В. В., 1983). В

связи с этим в последнее время широкое распространение с целью профилактики железодефицитных состояний получили комплексные препараты железа с макро- и микроэлементами, витаминами и другими биологически активными веществами, которые увеличивают усвоение негемового железа: биолакт, гемостимулин, ферроплекс, ферамид и др. (Азизов М. А., 1969; Бабенко Т. А., 1971, 1974).

Исследования многих авторов показывают, что при совместном приеме железа с медью и марганцем, медью и кобальтом, аскорбиновой кислотой, витаминами и другими веществами наблюдаются увеличение концентрации его в плазме крови, насыщение железом трансферрина, повышение ферментной активности металлоферментов и всасывания в кишечнике (Насолодин В. В., 1978, 1983). Беременные хорошо переносят органические соединения, в которых железо содержится в закисной двухвалентной форме — феррокаль, ферамид, фитоферролактол, ферроцерон (Паллади Г. А., Мустяцэ А. В., 1983).

Для лечения и профилактики нарастающей анемизации А. А. Кадырова (1969) с успехом применила феррамид в таблетках и медь-1 в инъекциях. Профилактический прием феррамида предотвращал нарастание анемии у беременных.

При сравнении результатов лечения железодефицитной анемии ферроцероном и гемостимулином Г. А. Белякова и Л. С. Лещев (1975, 1977) пришли к выводу, что ферроцерон — наиболее эффективный из всех отечественных железосодержащих препаратов, принимаемых внутрь. Опубликованы данные об использовании для лечения анемии у беременных конферона (Страдов М. Д. и др., 1980), гемоглобинсодержащего препарата эригема в сочетании с феррумлек (Туманов Е. И., 1973, 1982), карбостимулина (Тимошенко Л. В. и др., 1980).

Белок играет ведущую роль в обмене веществ. Недостаточность его в организме отражается на количестве в составе сывороточных протеинов. Сывороточные белки — не только пластический материал, они участвуют и в межклеточном обмене веществ, поскольку с ними связаны витамины, гормоны, антитела. Дефицит белков не может не отразиться на кроветворении, поскольку основная масса (96%) гемоглобина состоит из белкового компонента — глобина.

Недостаток в пище белков также может вызвать иммунобиологическую перестройку организма. Группа

экспертов ВОЗ по проблеме иммунодефицитов (1978) включила в перечень основных заболеваний, способствующих развитию вторичных иммунных дефицитов, «нарушения питания на фоне недостаточного поступления белковых продуктов, потери белка, нарушения всасывания».

У беременных с анемией нередко имеются все или 1—2 из указанных факторов риска. Так, извращение вкуса у женщин в первой половине беременности, отказ от мясных блюд, рвота, преобладание в рационе углеводов ведет к недостаточному поступлению белка извне; повышенный расход белка на рост матки, плода и плаценты представляет собой эндогенные его потери; снижение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта у беременных приводит к нарушению всасывания.

При анемии у беременных наблюдается уменьшение содержания общего белка в сыворотке крови (Кадырова А. А., Джаббарова Ю. К., 1983), в связи с чем назначение сбалансированного питания, препаратов, содержащих аминокислоты и белки, беременным с анемией необходимо в плане стимуляции гемо- и иммунопоэза.

Микроэлементы обладают высокой биологической активностью, входят в состав ферментов, витаминов, гормонов, пигментов, участвуют в окислительно-восстановительных процессах различных видов обмена (белкового, жирового, углеводного, витаминного) и теплообмена, в клеточном делении, кроветворении, костеобразовании, иммунобиологических реакциях.

Существенное влияние на процесс кроветворения оказывают железо, кобальт, марганец, медь, способствующие стимуляции синтеза белков и нуклеиновых кислот, усилению интенсивности окислительно-восстановительных процессов, гемоглобинообразованию, улучшению и ускорению усвояемости железа.

Микроэлементы в малых количествах оказывают биологическое действие и вызывают стимуляцию иммунного ответа. Установлено, что комплексные соединения кобальта, железа, марганца, цинка стимулируют образование антител, обуславливают повышение фагоцитарной активности лейкоцитов и увеличение титра комплемента (Николаев А. И. и др., 1967; Федорина Л. А., и др., 1972, и др.).

Комплексы кобальта увеличивают соединения полисахаридов, нуклеиновых кислот (РНК, ДНК), окисли-

тельно-восстановительных ферментов, уровень общего белка и γ -глобулиновых белковых фракций сыворотки крови у иммунизированных животных (Пулатов Р. П., 1972). Таким свойством обладает и коамид, применяемый для стимуляции эритропоэза и лейкопоэза. Он защищает лимфоидную ткань при антибиотикотерапии, ведет к восстановлению способности антителообразующих клеток к пролиферации и тем самым оказывает стимулирующее действие на иммуногенез (Назармухамедова М. Н., 1977). Коамид и Со-35 обладают способностью снижать степень аутоиммунизации животных с аутоиммунной анемией в период беременности, а также родов (Джабарова Ю. К., 1971, 1978).

Таким образом, применение микроэлементов для лечения анемии и с целью коррекции иммунодефицитного состояния у беременных можно считать вполне обоснованным.

С. Х. Хакимова (1974) считает, что при железодефицитной анемии следует учитывать интересы плода, развивающегося в условиях хронической гипоксии, нарастающего авитаминоза и метаболического ацидоза. Поэтому *витамины* следует вводить в максимальных дозах, проводя при этом оксигенотерапию и коррекцию кислотно-щелочного равновесия крови, по показаниям — переливание крови.

С целью устранения тканевой гипоксии широко используют *оксигенотерапию* и введение глюкозы. Это обусловлено тем, что в условиях гипоксии, вызванной анемией, в эритроцитах отмечается стереотипное повышение активности ключевых ферментов (гексокиназы, лактатдегидрогеназы и глюкозы-6-фосфатдегидрогеназы), направленное на усиление интенсивности гликолиза и гексозомонофосфатного цикла при значительном потреблении глюкозы (Хаджиметов А. А., 1981), кроме того, глюкоза — наиболее существенный компонент, стимулирующий рост плода (Долгов Г. В., 1983). Для борьбы с тканевой гипоксией у беременных, страдающих анемией, А. Ф. Шрамкевич (1981) применил специфический антигипоксант — хлорофиллипт.

Для коррекции гипоксии рекомендуется использование в пищу новых продуктов — «Антигипоксин» и «Карбостимулин» (Гутман Л. Б., Дашкевич В. Е., 1981). Для лечения хронической анемии в рацион необходимо включать соки овощей и настои из лекарственных трав. (Бенедиктов Д. И., Бенедиктов И. И., 1982).

В последние годы для лечения тяжелых форм ане-

ми стали применять *кортикостероиды*. Д. Я. Димитров (1977), рассматривая патогенез анемии беременных в плане иммунологического конфликта между матерью и плодом, использовал для лечения этих состояний иммунодепрессанты (кортизон и его производные) и получил хороший терапевтический эффект.

Однако целесообразность применения кортикостероидов во время беременности продолжает оставаться спорной, так как в литературе имеются данные о повреждающем воздействии глюкокортикоидов на генетический аппарат, массу тела, жизнеспособность плода и развитие плаценты (Кукушкина И. П. и др., 1984).

Преднизолон, например, может оказывать минералокортикоидное действие, приводящее к повышению артериального давления и появлению отеков, что при анемии у беременных нежелательно из-за возможного развития позднего токсикоза.

Учитывая неблагоприятное влияние на плаценту, опасность присоединения развития надпочечниковой недостаточности у новорожденных, не рекомендуется применять преднизолон в III триместре беременности (Ляшко Е. С., 1983). Влошк и соавт. (1977) считают, что абсолютными противопоказаниями для применения бетаметазона (глюкокортикоид) являются поражения сосудов плаценты при токсикозе, диабете, плацентарная недостаточность; относительными противопоказаниями — безводный период более 12 ч и угроза преждевременных родов после 34 нед беременности.

Заслуживает внимания мнение Battella-Llusia (1973) о том, что кортикостероиды при беременности следует назначать лишь при несомненных показаниях к их применению и в минимальных эффективных дозах. В то же время имеются публикации об отсутствии побочного действия глюкокортикоидов при беременности, осложненной гипертензией и протеинурией: введение гидрокортизона в дозе 1 г каждые 8 ч (общая доза 4 г) или по 12 мг/сут в течение 2 дней перед родами в сроки до 34 нед способствовало снижению АД, не оказывало неблагоприятного влияния и уменьшало риск развития респираторного дистресс-синдрома и внутричерепных кровоизлияний у новорожденных (Lumant Fetal, 1983; Semchyshin, 1983).

Каурпила (1982) получили данные, свидетельствующие о безопасности как кратковременного, так и длительного воздействия глюкокортикоидов на иммунологическую систему плода через 3—4 года и 10 лет пос-

ле рождения. Реакция Т-лимфоцитов к митогенам или очищенным производным белка у детей изучаемых и контролируемых групп была одинаковой, что свидетельствовало о резистентности лимфоцитов плода к действию экзогенных гормонов, вводимых матери во время беременности.

Имеются и противоположные мнения о влиянии глюкокортикоидов на иммунные реакции. Fauci, Dale (1976) после инъекции гидрокортизона отмечали лимфопению в течении 24 ч. Л. А. Федорина и соавт. (1972) под воздействием гидрокортизона наблюдали снижение титра комплемента и содержания кальция. Описано стимулирующее влияние кортизона на β -лимфоциты — мобилизацию их из бursы и дальнейшую дифференцировку в зрелые Ig-секретирующие плазматические клетки в периферических лимфоидных органах (Rusu et al., 1975).

В эксперименте изучено влияние преднизолонa на кроветворение беременных животных и плода (Балика Ю. Д., Карташева В. Е., 1979). Доказаны возможность трансплацентарного перехода этого препарата и влияние его на систему кроветворения. При введении больших доз преднизолонa у плода стимуляция эритропоэза в костном мозге, селезенке и печени происходила в 2-раза интенсивнее, чем у матери, а также наблюдалось уменьшение числа миелоидных элементов в селезенке. Авторы считают возможным применение только малых терапевтических доз гормонов у беременных.

Из сказанного следует, что вопрос о целесообразности применения кортикостероидных препаратов у беременных продолжает оставаться спорным. В связи с этим мы заинтересовались влиянием гестагенов на кроветворение и иммунную систему и пришли к выводу о возможном применении прогестерона или туринала с целью стимуляции эритропоэза и регулирующего воздействия на иммунологические сдвиги у беременных, страдающих железодефицитной анемией.

Накопленные к настоящему времени данные литературы и результаты собственных исследований, свидетельствующие о нарушении в иммунологическом статусе организма беременных женщин, страдающих анемией, способствовали разработке новых методов коррекции иммунологических процессов материнского организма на патогенетических принципах. Мы пришли к мнению, что в ситуации угнетения иммунологического ответа, наблюдаемого при анемии у беременных, пато-

генетическое лечение должно быть направлено на *иммуностимуляцию* до уровня, характерного для физиологического течения беременности.

В связи с этим определенный интерес представляет анализ исследований, свидетельствующих о влиянии различных препаратов, в том числе и гормонов, на лимфоидную ткань и функциональную активность иммунокомпетентных Т- и В-систем во время физиологически протекающей беременности, а также препаратов для лечения анемии у беременных (железо, кобальт, преднизолон, прогестерон, плазма, кровь).

При этом следует учитывать, что препараты, применяемые в настоящее время в клинической практике для стимуляции иммунной системы (левамизол, нуклеинат натрия, зимозан, Т-активин, продигозан, диуцифон и др.), не получили применения в акушерской клинике в силу недостаточной изученности их влияния на плод. В связи с этим, принимая во внимание то, что коррекция нарушений работы системы иммунитета при осложненной беременности может быть достигнута в определенной степени средствами для стимуляции гемопоэза, мы включили в комплексную терапию препараты железа, кобальта, витаминов Е, С, группы В, лечебное питание, инфузии белковых препаратов, при выраженных степенях анемии — трансфузию крови, плацентарный гамма-глобулин.

Введение в организм нормального гамма-глобулина стимулирует функцию фагоцитирующих клеток организма, усиливает активность внутриклеточных ферментов, нормализует их функцию, позволяет снизить интенсивность аутоиммунных процессов.

В. И. Гражене и соавт. (1977) установили, что экстракты лимфоузлов и селезенки здоровых животных оказывают ингибирующее действие на лимфоидно-клеточные реакции. Они не имеют иммуносупрессивного действия, поскольку являются эндогенными ингибиторами митозов лимфоцитов типа кейлонов и могут быть рекомендованы для подавления цитотоксических реакций лимфоцитов, способствующих отторжению трансплантата. По аналогии с указанным мы избрали препарат спленин, в состав которого входит вытяжка из селезенки рогатого скота (разрешен Фармкомитетом СССР и широко используется в акушерской практике для лечения рвоты беременных), применив для лечения анемии беременных и в случаях осложнения ее нефропатией.

Учитывая неперемное участие гистамина в иммуно-

логической реакции отторжения, мы проводили большим десенсибилизирующую терапию путем назначения антигистаминных препаратов. На основании изучения токсических свойств сыворотки крови беременных с анемией в комплекс лечебных мероприятий была включена и дезинтоксикационная терапия.

Что касается использования *гемотрансфузий* в терапии железодефицитной анемии у беременных, то на этот счет существуют довольно противоречивые мнения. Некоторые ученые считают, что гемотрансфузия показана лишь при острой кровопотере в родах и послеродовом периоде и не может быть рекомендована для широкого применения в период беременности в силу возможных отрицательных изоиммунных и других реакций (Можайцева А. Г. и др., 1982). О. В. Сумин и Н. И. Цирельников (1981) рекомендуют проводить 2—3 переливания эритроцитарной массы в объеме 150—200 мл.

На основании изучения гемодинамики у беременных с анемией А. Н. Якубова (1980) советует больным с гемоглобином в крови менее 72 г/л введение цельной крови, эритроцитарной массы, плазмы, полиглобулина и реополиглобулина.

Д. Я. Димитров (1974) — сторонник мелких переливаний крови в малых количествах и преимущественно эритроцитарной массы, а не цельной крови и плазмы. Автор считает, что в последнем случае у беременных может наступить несовместимость белков плазмы. Чаще всего она обуславливается измененной иммунологической реактивностью, связанной с беременностью, и приводит к парадоксальной сенсibilизации, при которой наблюдается непереносимость крови одноименной и O(1) группы.

По мнению Р. А. Мухамедшиной и Э. А. Гайнуллиной (1977), беременным с железодефицитной анемией следует переливать эритроцитарную массу не только с целью гемостимуляции, но и неспецифической патогенетической терапии, поддерживающей и усиливающей защитно-приспособительные механизмы организма.

На основании проведенных исследований Ходжаева Р. Х., Хаджиметов А. А. (1981) пришли к выводу, что лучший метод лечения анемии у беременных — введение эритроцитарной массы или свежей донорской крови, которые увеличивают уровень гемоглобина, усиливают гипервентиляцию, повышают потребление глюкозы клетками красной крови и снижают содержание в них молочной кислоты.

Большинство авторов считают, что гемотрансфузионная терапия может быть использована при лечении анемии у беременных при кровотечениях, тяжелой анемии накануне родов и в родах. Мы считаем такое мнение ошибочным, так как при этом не учитывается состояние плода, развивающегося в условиях хронической гипоксии, нарастающего авитаминоза и метаболического ацидоза, нарушения функционирования плацентарного комплекса, а также волемиические, коагулопатические и другие изменения гемостаза материнского организма, которые, по нашему мнению, подлежат коррекции по мере выявления анемии во время беременности. Гемотрансфузии, производимые в родах при кровотечениях и тяжелых анемиях на фоне декомпенсации системы кровообращения, нередко бывают запоздалыми и неэффективными даже при больших объемах введения.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ АНЕМИЕЙ, В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Чаще всего анемия выявляется после 20 нед беременности, что связывают с особенностью кроветворения развивающегося плода, причем наиболее выраженной она становится в 28—32 нед.

Лечение анемии, протекающей в легкой форме (I степень), проводится в условиях женской консультации. Госпитализация беременных с анемией показана при выраженных формах (II—IV степени) заболевания в сочетании с экстрагенитальной патологией, отсутствии эффекта от проводимой терапии, отягощенном акушерском анамнезе и наличии другой акушерской патологии. При выписке эти беременные переводятся на диспансерное наблюдение в группу повышенного риска.

Тактика врача при хронической анемии. Наиболее серьезного внимания заслуживают больные, у которых анемия выявлена в I триместре беременности при первом посещении женской консультации. Врачу следует уточнить этиологию анемии (постгеморрагическая, алиментарная или гипопластическая), длительность и степень тяжести заболевания, эффект от ранее проводимой антианемической терапии.

При выявлении у беременных анемии III—IV степени необходимо исключить болезнь Верльгофа, гипоплазию костного мозга, гемолитическую анемию. Нередко анемия является одним из симптомов хронического заболевания печени (опухоль, цирроз, гепатолиенальный синдром) или почек (гломерулонефрит, нефрит, пиело-

нефрит, опухоль), поэтому беременные этой группы должны подвергаться углубленному клиническому обследованию.

У женщин, страдающих хронической анемией, беременность, как правило, усугубляет ее течение — степень тяжести нарастает. При анемии II—III степени женщины беспокоят головокружение, потемнение в глазах, головные боли, общая слабость, утомляемость при легкой физической нагрузке, одышка и сердцебиение. Для таких больных характерны бледность кожных покровов, пониженное артериальное давление, функциональный систолический шум. О значительной давности заболевания можно судить по наличию трофических изменений — ложкообразные вдавления ногтей, их ломкость, хрупкость и потеря блеска, выпадение волос на голове, сухость кожи.

Беременность противопоказана при гемолитической анемии, гипо- и аплазии костного мозга, лейкозах, болезни Верльгофа, протекающей тяжело или с частыми обострениями. Следует рекомендовать прерывание беременности в сроки до 12 нед и больным с тяжелой степенью железодефицитной анемии.

При беременности более 12 нед у больных анемией III—IV степени тяжести вопрос о прерывании беременности надо решать с большой осторожностью, так как при этом может произойти значительная кровопотеря. В связи с этим прерывание беременности следует рекомендовать только при наличии сопутствующих отягчающих факторов: возраст старше 40 лет, кровотечения при предыдущих родах, активная фаза ревматизма, эндокардиты, стеноз митрального или аортального клапанов, митральный порок сердца с преобладанием стеноза, тяжелая сердечная недостаточность, хронический гепатит в активной фазе, цирроз и опухоли печени, хронические поражения почек с почечной недостаточностью, тиреотоксикоз III степени. В стационаре непосредственно до прерывания беременности необходимо провести курс лечения основного заболевания, гемотрансфузии, профилактику кровотечения.

Беременным при анемии II степени, состоявшим на учете в группе повышенного риска, составляется план обследования и лечебно-профилактических мероприятий, включающий 2—4 курса стационарного лечения по 20—30 дней каждый с интервалами 4 нед. После выписки из стационара беременные продолжают лечение в амбулаторных условиях.

Одновременно с лечением проводится профилактика развития акушерской патологии. В перечень основных осложнений беременности и родов у женщин, страдающих анемией, мы включили следующие:

- развитие гестоза;
- самопроизвольное преждевременное прерывание беременности;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты,
- хроническая гипоксия и гипотрофия плода;
- антенатальная гибель плода;
- несвоевременное излитие околоплодных вод;
- слабость родовой деятельности;
- гипотонические кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах;
- тромбгеморрагический синдром;
- интра- и неонатальная смерть плода;
- послеродовые септические заболевания.

Осложнения беременности и родов находятся в прямой зависимости от степени тяжести анемии, а развитие их при III—IV степенях заболевания ставит под угрозу жизнь матери и плода. Кроме того, необходимо учитывать, что в случаях оперативного родоразрешения женщин с анемией возрастает степень операционного риска, увеличивается объем реанимационно-анестезиологической помощи. Часто возникающие шок и коллапс характеризуются быстротой развития и глубиной при сравнительно небольшой кровопотере и трудностью выведения больной из этого состояния. Учитывая сказанное, мы рекомендуем обязательное проведение дородовой подготовки женщинам с анемией в течение 2—3 нед в условиях стационара (госпитализация осуществляется в 37—38 нед).

Лечение беременных, больных железодефицитной анемией I степени, проводится в условиях женской консультации. Оно должно быть комплексным, длительным, включающим медикаментозные препараты и диетотерапию. Мы предлагаем придерживаться следующих принципов патогенетической терапии.

Для восполнения дефицита железа назначают один из железосодержащих препаратов. Наилучший терапевтический эффект нами был достигнут при применении ферроплекса (по 2 драже 3 раза), феррамида (по 3 таблетки 3—4 раза) и феррокаля (по 2 таблетки 3—4 раза) в течение 1—2 мес без перерыва. Широко используются также гемостимулин (по 1 таблетке 3 раза), ферроцерон (по

0,3 г 3 раза), восстановленное железо (по 1 г 3—4 раза). При пероральном приеме необходимо учитывать индивидуальную переносимость медикамента.

Менее эффективны, но вполне приемлемы при лечении анемии лактат железа (по 0,5—1 г 2—3 раза), сироп алоэ с железом (по 1 чайной ложке на 1/4 стакана воды 3 раза), таблетки Бло (по 1 таблетке 3—5 раз), фитоферролактол (по 1 таблетке 3 раза).

Полные дозы препарата обычно назначают до улучшения клинического состояния больной (уровень гемоглобина не менее 110 г/л, количество эритроцитов не менее $3,5 \cdot 10_{12}$ /л), затем проводят поддерживающую терапию малыми дозами — по 1—2 таблетки в день того препарата, который оказался эффективным. Лечение следует продолжать и в послеродовом периоде.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта и анемии II—IV степеней, а также в случаях, когда анемия обнаружена в 36—37 нед и необходимо до родов быстро восстановить гематологические показатели, можно назначить железосодержащие препараты для парентерального введения (желательно в условиях стационара и под контролем содержания сывороточного железа). Высоко эффективен и хорошо переносится препарат феррум Лек (по 2—4 мл внутримышечно через день или 2,5—5—10 мл с изотоническим раствором хлористого натрия медленно внутривенно через 2—3 дня), на курс лечения — 10—12 инъекций. Витогепат (по 2 мл внутримышечно ежедневно) менее эффективен, остальные препараты (ферковен и др.) обладают побочным действием и применяются только в стационарных условиях. Во избежание передозировки не рекомендуется проводить одновременно лечение препаратами, вводимыми перорально и парентерально.

Нормализация функционального состояния центральной нервной системы достигается назначением 3 % раствора бромистого натрия (по 1 столовой ложке 2 раза), триоксазина или седуксена (1 таблетка на ночь), сеансов электросна (5—10 процедур по 40—60 мин ежедневно).

Десенсибилизация организма осуществляется путем приема глюконата кальция (0,5 г 1—2 раза), димедрола или пипольфена (0,025 г на ночь). Устранение дефицита белка достигается применением диетотерапии, а также незаменимых аминокислот: метионина (по 0,25 г 4 раза), глутаминовой кислоты (по 0,5 г 3 раза). Для насыщения организма витаминами и микроэлементами

назначают гендевит (по 1 драже 2—3 раза) и коамид (1 мл 1 % раствора подкожно). Для профилактики и устранения ацидоза и гипоксии тканей внутривенно вводят глюкозу—20 мл 40 % раствора, 10—12 инъекций. С целью предупреждения гипотрофии и гипоксии плода используют глюкозу, кокарбоксилазу (50—100 мг внутривенно), витамины, незаменимые аминокислоты, проводят оксигенотерапию, назначают лечебное питание.

Рекомендуется осуществлять контроль за артериальным давлением на обеих руках, нарастанием массы беременной, суточным диурезом, исследовать мочу на белок.

Профилактика акушерских кровотечений прежде всего включает предупреждение анемии, своевременную ее диагностику и интенсивную коррекцию гемограммы таким образом, чтобы уровень гемоглобина у беременных не падал ниже 120—116 г/л. Госпитализация беременных с анемией в стационар за 2—3 нед до предполагаемого срока родов и мероприятия, проводимые при дородовой подготовке, позволяют предупредить развитие осложнений в родах.

Диетотерапия занимает важное место в профилактике и комплексной терапии анемии у беременных, рацион их питания должен быть расширен за счет увеличения содержания белка, витаминов, микроэлементов, железа. В первой половине беременности суточное потребление белков должно составлять 110 г, жиров—80 г, углеводов—350 г (общая калорийность пищи—2800—3000 ккал). Во второй половине беременности количество белков следует увеличить до 120 г, жиров—до 90 г, углеводов—до 400 г (общая калорийность пищи—3100—3200 ккал).

Основные источники белков—мясо, печень, язык, почки, рыба, птица, куриные яйца, молочные продукты. Установлено, что при приеме животной пищи по сравнению с растительной всасывание железа усиливается в 8,5 раза.

Жиры организм человека получает за счет мяса, сыра, молока, творога, сметаны, сливок, яиц и др. Желательно включать в пищевой рацион больных сливочное и растительные масла (хлопковое, подсолнечное, кукурузное, соевое—25 г в день).

Углеводы рекомендуется восполнять за счет продуктов, богатых растительной клетчаткой: хлеба ржаного, овощей (томаты, морковь, тыква, картофель, свекла, капуста, редис), арбузов, дынь, фруктов (гранаты, яблоки,

вишня, черешня, айва, абрикосы, алыча, инжир, лимоны, мандарины, апельсины и др.), сухофруктов (курага, кишмиш, чернослив), орехоплодных (фисташки, миндаль и др.), которые богаты также жирами (до 75 %) и белками (до 25 %), ягод (шиповник, смородина, тютюник, малина, клубника, крыжовник и др.), бобовых (фасоль, кукуруза, горох и др.), крупы (овсяная, гречневая, рис). Микроэлементами богаты грибы и пивные дрожжи. Обязательно включение в ежедневный рацион беременных свежей зелени — салат, шпинат, зеленый лук, щавель, укроп, петрушка и др.

В случаях, когда фруктов недостаточно, необходимо употреблять в пищу соки (яблочный, сливовый, томатный, морковный) или компоты и кисели. Фрукты, овощи, бахчевые культуры, а также зелень занимают в питании важное место. Одни из них являются источником крахмала, другие — белка, третьи — сахара. Растительная пища богата минеральными солями, микроэлементами и витаминами. Клетчатка, содержащаяся в ней, способствует перистальтике кишечника, что особенно важно при беременности.

В суточном рационе человека содержится около 12—15 мг железа. Однако при его дефиците максимально может всасываться лишь 2—2,5 мг железа независимо от его содержания в пище, причем из мяса всасывается 12—18 %, из печени — 5—11 %, а из продуктов растительного происхождения — лишь 1—3 %.

Примерное однодневное меню для беременных с анемией

Первый завтрак: яйцо всмятку, масло сливочное (10 г), помидоры или огурцы (200 г), чай с молоком, сливками или молоко (200 г).

Второй завтрак: творог свежий, чай (100 г) с орехами и медом, лепешкой или отвар шиповника (200 г).

Обед: суп овощной с отварным мясом; печень, тушенная с луком, в собственном соку (100—150 г), салат из овощей и зелени (100 г), компот ассорти из свежих фруктов или сухофруктов (150 г).

Полдник: арбуз или дыня, или свежие фрукты, ягоды (300 г).

Ужин: язык (или рыба) отварной (100 г), чай (100 г).

Перед сном — кефир (150 г).

Необходимо отметить, что каждой беременной желательно производить индивидуальный подбор диеты с учетом ее массы тела, роста, климатогеографических условий, характера выполняемой работы, сочетания

основного заболевания с другими осложнениями беременности.

В комплексном лечении анемий важное место занимает оксигенотерапия. Легкая утренняя гимнастика, правильный режим труда и отдыха, прогулки на свежем воздухе способствуют улучшению общего состояния матери и плода.

Проведение в женской консультации лечебно-профилактических мероприятий у беременных, страдающих анемией, способствует улучшению общего состояния матери и плода, снижению акушерской и перинатальной патологии.

Мы наблюдали за 1285 беременными, у которых была выявлена железодефицитная анемия. Регулярное обследование и комплексная терапия осуществлялись на протяжении всей беременности. Работа проводилась в женских консультациях нескольких городов (Ташкент, Коканд, Ургенч, Джизак) и одного из хлопкосеющих районов (Джизакский) республики.

Лечение получили 756 (58,84%) беременных по поводу анемии I степени, 485 (37,74%) — анемии II степени, 44 (3,42%) — анемии III степени.

Эффективность проведенного лечения оценивали на основании изменения гематологических показателей, а также течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного. Изучали также уровень и причины перинатальной смертности.

В зависимости от вида железосодержащего препарата, использованного в комплексном лечении, беременные были разделены на три группы: I — 571 больная анемией, получавшая феррамид и ферроплекс, II — 325 больных — гемостимулин и витогепат и III — 389 беременных — железо, восстановленное водородом. В контрольную группу вошли 130 беременных, страдавших железодефицитной анемией и не получивших антианемического лечения по различным причинам — поздняя явка на учет, плохое посещение консультации, запоздалое назначение лечения и др.

При первом обращении в женскую консультацию анемия была выявлена у 85,4% беременных первой группы, у 88,6% — второй и у 98,4% — третьей. Анемия беременных установлена на основании прогрессирующего снижения гемоглобина с нормальных показателей (120—116 г/л) до уровня анемии I и II степени тяжести у 14,6% беременных первой, у 11,4% — второй и у 1,6% — третьей группы.

Картина крови соответствовала таковой при железодефицитной анемии: уровень гемоглобина ниже 110 г/л, число эритроцитов в пределах $3,5-2,8 \cdot 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,8—0,7, нередко отмечались анизоцитоз и пойкилоцитоз.

Из общего числа беременных, получивших антианемическую терапию (1285 женщин), 23% были госпитализированы в стационар для лечения анемии и таких осложнений беременности, как ранний токсикоз, гипотония, угроза прерывания, нефропатия. Анализ материала показал, что в госпитализации нуждались 60% беременных, страдающих анемией. Большинство женщин (27%) отказывались от стационарного лечения из-за невозможности оставить дома без ухода и присмотра маленьких детей.

Одной из причин развития анемии явились различные экстрагенитальные заболевания, в том числе хроническая инфекция (20%). Однако, в основном, к появлению этого заболевания у наблюдавшихся нами беременных приводили частые беременности и роды. Интервал времени между предыдущей и настоящей беременностью у них колебался в пределах 6 мес — 1,5 года (66,3%). Наиболее частые виды акушерской патологии, способствовавшие анемии, — невынашивание (30,7%) и кровотечения (36%).

Эффективность антианемической терапии в I группе беременных составила 86%: выздоровление — у 23,1%, улучшение — у 36,6%, без перемен — у 26,3%, отсутствие положительного эффекта — у 14%.

Наиболее низкая эффективность была отмечена во II группе беременных (73,6%), получивших гемостимулин: выздоровление зафиксировано у 6,2%, улучшение — у 49,9%, без перемен — у 17,5% и отсутствие положительного эффекта — у 26,4%. Это связано с тем, что данную группу больных (63,1%) составили беременные, страдающие средней и тяжелой анемией.

В третьей группе беременных, принимавших восстановленное железо, охват стационарной помощью был более высоким (28,5%), в связи с чем эффективность антианемической терапии составила 89,5%: выздоровление наблюдалось у 4,9%, улучшение — у 65,0%, без перемен — у 19,5%, отсутствие положительного эффекта — у 10,5% беременных.

Таким образом, диспансерное наблюдение и комплексное лечение железодефицитной анемии у беременных в условиях женской консультации и стационара

способствуют улучшению состояния беременных и гематологических показателей в среднем у 61,9 % и стабилизации их — у 22 % больных. Анализ отсутствия положительного эффекта (16,1%) позволил установить, что это были повторнородящие и часторожавшие женщины с выраженной анемией (II или III степень тяжести), отказавшиеся от госпитализации по семейным обстоятельствам.

Анализ осложнений беременности и родов в зависимости от лечения показал, что у нелеченых и леченых женщин, страдающих анемией, частота рвоты беременных и состояния угрожающего прерывания беременности была одинаковой (8,0 % и 13,8 %). Проводимое антианемическое лечение в условиях женской консультации способствовало снижению частоты позднего токсикоза отечно-нефротического ряда во всех группах леченых в среднем в 2,2 раза (с 23,6 % до 10 %) за счет предупреждения тяжелых форм нефропатии и моносимптомных токсикозов. Своевременная коррекция анемии позволяет снизить частоту основных осложнений родов: дородового излития вод в 4 раза (с 22,3% до 5,7%), слабости родовой деятельности в 4 раза (с 8,6% до 2,2%), преждевременной отслойки плаценты в 3,5 раза (с 6,2 % до 1,8 %), кровотечений в родах и после них в 2 раза (с 15,4 % до 7,8 %).

У женщин контрольной группы потеря детей составила 30,3‰ (4:132): антенатальная — 15‰ и интранатальная — 15‰. Причиной антенатальной гибели явились внутриутробная асфиксия плода, вызванная в одном случае преждевременной отслойкой плаценты на фоне нефропатии, сочетанной с ревматизмом и ожирением III степени, в другом — внутриутробное инфицирование у женщины с привычным невынашиванием беременности и множественным лимфаденитом, течение беременности сопровождалось угрозой прерывания и анемией II степени тяжести.

Среди причин смерти в родах были отмечены и внутриутробные асфиксии плодов, наступившие при дородовом излитии вод, крупном плоде в момент затрудненного выведения плечиков в одном случае и при дородовом излитии вод, слабости родовой деятельности — в другом.

Перинатальная смертность у леченых составила 23,8‰ (31:13033; антенатальная — 11,5‰; интранатальная — 3,8‰ и неонатальная — 8,6‰. Мертворождаемость снизилась в 2 раза ($P < 0,001$) по сравнению

с контрольной группой. В первой группе, получавшей феррамид и ферроплекс, перинатальная смертность была зарегистрирована у 21‰ (12:577) детей.

Во второй группе женщин, получавших гемостимулин, перинатальная смертность была несколько выше, чем в I и III группах и составила 33‰ (11:333).

В третьей группе беременных, получавших в составе антианемической терапии железо, восстановленное водородом, перинатальная смертность составила 20% (8:393).

Причиной антенатальной потери детей в большинстве случаев стали нефропатия средней степени тяжести и преждевременная отслойка плаценты; интранатальной — внутричерепная травма при родах в тазовых предлежаниях и клинически узким тазе. Причиной смерти новорожденных явились глубокая недоношенность, вторичная асфиксия, травма и аномалии развития, несовместимые с жизнью. Таким образом, непосредственные причины перинатальной смертности — осложнения беременности и родов и сочетанная с анемией экстрагенитальная патология.

На основании проведенного анализа результатов диспансерного лечения анемии у беременных можно сделать следующие выводы. Эффективность комплексной антианемической терапии в женской консультации составляет в среднем 84% (от 73,6% до 89,5%). Лечение анемии у беременных в амбулаторных условиях — наиболее эффективная мера профилактики поздних токсикозов и основных осложнений родов. В группе леченых поздние токсикозы отечно-нефротического ряда наблюдаются у 9,7% беременных, в том числе нефропатия — у 7,3%. Значительно снижается и число акушерских кровотечений. Так, частота преждевременной отслойки плаценты встречалась у 1,8% больных, патология отделения и выделения последа — у 4,5% и гипотонических кровотечений — у 3,2%.

Перинатальная смертность плодов у женщин, принимавших лечение, составила 23,8‰ (антенатальная — 11,5‰, интранатальная — 3,8‰ и неонатальная — 8,6‰), мертворождаемость при этом снизилась в 2 раза.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У ЧАСТО РОЖАЮЩИХ ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

Большая распространенность хронической анемии в сельской местности привели нас к необходимости новых

подходов к лечению данной патологии у беременных.

Амбулаторное лечение анемии, как правило, бывает недостаточно эффективным, особенно среди многодетных женщин, которые в связи с большой загруженностью домашней работой не могут сочетать медикаментозную терапию с необходимым режимом питания и отдыха, отказываются от стационарного лечения.

С целью оптимального решения проблемы лечения анемии, особенно в сельской местности, профессор А. С. Мордухович предложила новую форму обслуживания многодетных беременных с анемией — дневной стационар. Министерством здравоохранения Узбекской ССР разрешено создание дневного стационара в акушерском отделении клиники № 1 Ташкентского медицинского института и сельской участковой больнице № 6 Галабинского района Ташкентской области.

Дневной стационар был организован при отделении патологии беременных в специально выделенной палате. Беременные находились в стационаре с 9 до 18 ч, а остальное время — дома. При поступлении женщины в стационар на нее заводилась история болезни, назначались общеклиническое обследование и комплексное антианемическое лечение. Беременные получали пятиразовое питание повышенной калорийности; трансфузионно-инфузионную терапию проводили до 13 ч.

Лечение продолжалось от 14 до 20 дней, при тяжелой степени заболевания — до 28 дней. Работающим беременным выдавали больничный лист.

Открытие дневного стационара вызвало большой интерес у многодетных беременных, которые охотно соглашались лечиться в этом учреждении. По семейным обстоятельствам на дневное лечение принимали также перво- и повторнобеременных. Новая форма обслуживания в сельской участковой больнице позволила охватить лечением 98% беременных, больных анемией (Ахмедов О., 1986).

Нами получены результаты лечения в дневном стационаре 140 беременных, страдавших хронической анемией на протяжении от 3 до 8 лет. Эффективность лечения оценивалась в сравнении со 185 беременными, получавшими лечение в амбулаторных условиях.

Анемия легкой формы наблюдалась у 84, средней степени — у 36 и тяжелой — у 20 беременных. Среди наблюдавшихся первобеременные составили 15%, повторнородящие — 40,7% и многорожавшие — 44,3%.

Характерным для всех повторно- и многорожавших женщин были короткие интервалы между родами, не превышающие 1—2 лет, и длительный лактационный период (1—1,5 года). Из них в возрасте до 20 лет было 10 женщин, 20—29 лет — 73, 30—39—51, 40 лет и старше — 6.

При обследовании в стационаре у беременных были обнаружены экстрагенитальные заболевания: гастрит, холецистит — у 3, ревматизм неактивной фазы — у 1 и пиелонефрит латентной формы — у 1, способные провоцировать анемию. Кроме того, в анамнезе имелись указания на перенесенные в детстве корь (90%), грипп (42%), ангины (42%), тонзиллэктомия (13%) и эпидемический гепатит (5,7%).

Менструальный цикл у наблюдавшихся не был нарушен. Акушерский анамнез отягощен преимущественно самопроизвольными абортами (32%), преждевременными родами (9%) и кровотечениями в родах (24%). На основании приведенных данных можно предположить, что анемия у большинства беременных развивалась в результате частых родов, длительной лактации и невосполненной кровопотери. Кроме того, могла иметь значение специфика питания женщин коренного населения, в котором преобладают углеводы, при нередком недостатке белков и железа.

Беременность в I триместре осложнилась рвотой у 15% и артериальной гипотензией — у 18% женщин.

При обследовании в стационаре установлено, что у беременных с легкой формой анемии средний уровень гемоглобина составил $97,0 \pm 1,2$ г/л, с анемией средней тяжести — $81,3 \pm 1,0$ г/л и с тяжелой формой анемии — $58,8 \pm 1,3$ г/л.

Комплексная антианемическая терапия была направлена на восполнение дефицита железа, белка, витаминов, микроэлементов, нормализацию функционального состояния центральной нервной системы, сердца, печени и почек, профилактику гипотрофии плода, кровотечений в родах, устранение сенсбилизации организма и гипоксии тканей.

Больные получали феррум Лек по 5 мл внутривенно с изотоническим раствором хлористого натрия или по 2 мл внутримышечно, всего 10—15 инъекций под контролем гематологических показателей; триоксазин или седуксен по 1 таблетке на ночь, 5% раствор аскорбиновой

кислоты по 5 мл с 40% раствором глюкозы и кокарбок-силазой — 50 мг внутривенно, витамины В₆, В₁₅ по 1 мл подкожно, фолиевую кислоту по 0,002 г 3 раза в день, 1% раствор коамида по 1 мл под кожу и др. При тяжелой форме анемии, а также при анемии средней степени тяжести в период дородовой подготовки и при неэффективности медикаментозной терапии 1 раз в неделю производили трансфузию крови.

С целью коррекции гипопротенемии беременным назначали метионин по 0,3 г 3 раза в день, глутаминовую кислоту по 1,5—2 г в сутки, а также трансфузию плазмы, альбумина или аминаона. Под контролем коагулограммы больные получали глюконат кальция — 0,5 г 4 раза в день. Курс лечения зависел от степени выраженности заболевания и составлял 2—3 нед. Дважды курс лечения был проведен у 27 больных, трехкратно — у 19, при этом в основном у беременных с выраженной анемией. Остальные беременные получили один курс лечения в стационаре, а затем до родов принимали препараты железа в профилактической дозе. Дородовая госпитализация в 38 нед была осуществлена у 27 больных.

После проведенной терапии у 94% беременных улучшились гематологические показатели. Прирост гемоглобина в сутки в среднем составил от 0,61 до 0,93 г/л, эритроцитов — $0,024—0,021 \cdot 10^{12}/л$.

Для 8 женщин терапия оказалась неэффективной в связи с недостаточностью пребывания в стационаре (в среднем 6 дней) по различным причинам (больной ребенок, закрытие стационара на ремонт, производственная необходимость).

Эффективность терапии обусловила значительное снижение числа осложнений во второй половине беременности и родов по сравнению с соответствующим показателем сравниваемой группы (табл. 9). Так, частота поздних токсикозов уменьшилась более чем в 7 раз, преждевременных родов — в 5 раз, дородового излития околоплодных вод и слабости родовых сил — в 2 раза, акушерских кровотечений — в 5 раз. После родов умеренная анемия отмечена у 12, расхождение швов после перинеорафии — у 3 родильниц.

Родилось 144 ребенка (4 двойни), из них 1 недоношенный. Средняя масса доношенных детей составила 3400 г. Умер в первые 24 ч после рождения один ребенок от черепно-мозговой травмы — роды осложнились

Характер и частота ($M \pm m\%$) осложнений беременности и родов при

Группы беременных с анемией	Число обследованных	Поздние токсикозы	Преждевременные роды	Дородовое излитие околоплодных вод	Слабость родовых сил
Леченные в дневном стационаре.	140	$4,3 \pm 1,7$	$0,7 \pm 0,7$	$5,0 \pm 1,8$	$4,3 \pm 1,7$
Леченные в амбулаторных условиях	300	$31,7 \pm 2,7$ <0,001	$4,0 \pm 1,1$ <0,01	$10,0 \pm 1,7$ <0,05	$9,0 \pm 1,7$ <0,05

упорной вторичной слабостью родовой деятельности, начавшейся асфиксией плода, извлеченного акушерскими щипцами. Остальные дети выписаны живыми. Перинатальная смертность в 4 раза ниже, чем в контрольной группе.

Таким образом, внедрение дневного стационара в практику родовспомогательных учреждений региона с высокой рождаемостью позволило охватить лечебно-профилактической помощью контингент беременных (часто и многорожавших, страдающих хронической анемией), наиболее угрожаемый по возникновению акушерской патологии. Новая форма обслуживания беременных с анемией — одно из звеньев вторичной профилактики по охране здоровья матери и ребенка. Комплексная терапия беременных с анемией в условиях дневного стационара способствует снижению частоты поздних токсикозов, акушерских кровотечений и перинатальной смертности.

СИСТЕМА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

В стационаре проводят лечение беременных с анемией средней и тяжелой формы, а также легкой, сочетанной с экстрагенитальной и акушерской патологией; с отягощенным акушерским анамнезом и при отсутствии эффекта от проводимой терапии в амбулаторных условиях.

В стационаре мы рекомендуем использовать различные методы лечения анемии с учетом их взаимного потенцирования: фармакотерапию, инфузионно-трансфузионную

Таблица 9

хронической анемии

Прежде- временная отслойка плаценты	Кровотече- ние в пос- ледовом и раннем пос- ле родовом периодах	Перинаталь- ная смерт- ность
0,7±0,7	6,4±2,1	0,7±0,7
4,7±1,2 <0,01	34,1±2,7 <0,001	3,0±1,0 >0,05

терапию, гормонотерапию в сочетании с психопрофилактической подготовкой к родам, психотерапией, лечебной физкультурой и лечебным питанием, физиотерапией.

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ АНЕМИЕЙ

Учитывая важную роль питания в комплексном лечении анемии у беременных

и значительную распространенность этого заболевания, мы разработали рациональную диету для данной категории беременных для применения в условиях стационара.

С этой целью нами были изучены нормы пищевых продуктов, их химический состав и энергетическая ценность, режим питания для беременных женщин.

Изучение фактического набора пищевых продуктов суточного рациона показало, что рис и другие крупы, мучные изделия, картофель используются в завышенных количествах за счет снижения нормы хлеба, а мясо, рыба, кефир, творог включаются в рацион в недостаточных количествах.

В акушерских стационарах беременные с анемией получали питание, определенное нормами питания для беременных. В соответствии с концепцией специфических условий Средней Азии, а также особенностей организма беременных с анемией нами рассчитаны нормы потребности в энергии, в основных пищевых веществах, витаминах и минеральных элементах для I и II половины беременности (табл. 10).

При усовершенствовании диеты мы изменили ее энергоценность и химический состав с учетом патогенеза заболевания и потребностей организма во второй половине беременности.

При заболевании анемией в рационе беременных рекомендуется (Смолянский Б. Л., Абрамова Ж. И., 1984) увеличить до 110—120 г содержание белка, главным образом, за счет мяса, мясопродуктов, рыбы, яичного белка, нежирного творога, уменьшить количество жиров до 70—80 г (их избыток ухудшает кроветворение), а

**Химический состав суточного рациона питания беременных,
страдающих анемией**

Химический состав	Рацион питания по установленным нормам	Рекомендуемый рацион питания	
		для I половины беременности	для II половины беременности
Белки, г			
общие	100	110	120
животные	60	66	72
Жиры, г			
общие	100	80	95
растительные	25	25	30
Незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты	6,0	8,0	10,0
Углеводы, г	400	410	430
Калорийность, ккал	2900	2800	3050
Минеральные вещества, мг			
натрий	5000	5000	4000
калий	4500	5000	5800
кальций	1000	1100	1200
магний	500	550	600
фосфор	1500	1800	2200
железо	20	25	35
Витамины, мг			
А (каротин)	1,5	1,8	2,5—3,0
В ₁	1,7	2,0	3,0—3,4
В ₂	2,0	2,5	3,5—4,0
В ₆	1,5	2,0	3,0—3,5
Е	30	40	60—70
РР	19	20	30—38
С	72	150	250—300
В ₁₂ (мкг)	3	6	8—10
Фолиевая кислота (мкг)	200	300	400—500

содержание углеводов оставить в пределах физиологически нормального (400 г).

Отличительная особенность составленной диеты — повышенное содержание белка, уменьшение животных жиров, обогащение продуктами, стимулирующими кроветворение, с высоким содержанием микроэлементов, витаминов С и группы В (табл. 11).

При составлении пищевого рациона мы, в первую очередь, учитывали возрастающую потребность организма беременной в белках в связи с увеличением массы плода, ростом матки, плаценты, молочных желез и кроветворения. Рекомендуемая средняя суточная норма в первой половине беременности составляет 1,5—2 г на

Таблица 11

Химический состав и энергетическая ценность набора продуктов на день для беременных, страдающих анемией (II половина беременности)

Название продукта	Количество (г)		Белки (г)	Жиры (г)	Углероды (г)	Энергетическая ценность (ккал)	Цена
	брутто	нетто					
Хлеб ржано-пшеничный простой		100	6,8	1,2	46,4	223,6	2,50
Оби-нон		100	9,0	1,1	58,2	278,7	1,50
Мука пшеничная		25	3,1	0,5	17,0	84,9	0,78
Макаронные изделия		10	1,0	0,13	7,4	34,8	0,38
Рис		30	2,3	0,6	20,0	94,6	2,28
Манная крупа		10	1,1	0,1	7,3	34,5	0,47
Овсяная крупа		10	1,2	0,6	6,5	36,2	0,14
Гречневая крупа		5	0,6	0,1	3,4	17	0,25
Пшено		10	1,2	0,3	6,9	35	0,26
Картофель	390	300	6,0	0,3	59,1	263	6,60
Капуста	180	150	2,7	—	8,1	43	2,00
Морковь	130	100	1,3	0,1	7,0	34	2,00
Свекла	36	30	0,6	—	3,6	17	0,36
Лук репчатый	60	50	0,8	—	4,9	23	1,50
Лук зеленый, укроп, петрушка	60	50	0,5	—	1,3	7	0,70
Другие овощи (томаты, огурцы, тыква)	130	100	0,6	—	4,2	19	1,50
Фрукты, ягоды свежие		50	0,2	—	5,8	24	5,0
Сухофрукты		15	0,4	—	10,1	42	2,20
Соки яблочный, томатный		400	3,0	—	30	132	26,00
Сахар		75	—	—	74,9	300	5,85
Кисель лимонный		30	0,1	—	26,9	108	3,30
Молоко		250	7,0	8,0	11,8	147	7,00
Кефир (катик и др.)		200	6,0	0,1	7,6	55	6,00
Творог нежирный		50	9,0	0,3	0,75	42	2,50
Сметана 10%		50	0,8	2,5	0,7	28	3,50
Яйцо (шт.)		0,5	6,3	5,7	0,4	78	6,50
Мясо II категории	200	140	28,3	9,1	—	195	35,00
Куры II категории	50	35	7,3	3,1	0,2	58	14,00
Рыба (хек, минтай)	25	13	2,3	0,4	—	13	1,22
Колбаса лечебная		40	0,9	1,2	0,6	41	5,20
Масло сливочное		40	0,24	33	0,4	300	14,00
Масло растительное		25	—	25	—	225	3,50
Чай		1	0,2	—	0,1	1	0,50
Кофе		1,5	0,2	0,2	0,1	3	2,50
Соль поваренная		6,0	—	—	—	—	0,04
Итого			117,0	93,63	431,7	3037,2	167

1 кг массы тела, во второй — 2—2,5 г. В рацион включены основные источники белка — мясо (говядина или баранина) и куры, печень, язык, почки, рыба, куриные яйца; молочные продукты (творог, сметана, кефир и др.), соя, горох, фасоль, крупы и мука пшеничная.

В большом количестве содержат железо печень говяжья, язык говяжий, мясо кролика и индейки, крупы (гречневая, пшено, ячневая, овсяная), черника, персики; икра осетровых, а также мясо курицы, говядина, баранина, колбасы копченые, яйца, хлеб из муки II сорта, инжир, айва, хурма, груши, яблоки, сливы, абрикосы, шпинат, щавель.

Учитывая важную роль микроэлементов в кроветворении и нуклеиновом обмене, мы определили содержание некоторых из них в суточном рационе предлагаемой диеты. Анализ данных показал, что содержание меди (3065 мкг), йода (144,7 мкг) и фтора (667,1 мкг) соответствовало норме, а марганца (6101 мкг), цинка (16105 мкг) и хрома (63 мкг) было снижено вдвое по сравнению с необходимым количеством.

В суточном рационе беременных, страдающих анемией, нами увеличено содержание основных минеральных веществ: калия (5,9 г), кальция (1,2 г), магния (0,6 г), фосфора (2,18 г) и железа (36,5 мг) с учетом участия их в активации ферментов, гормонов, синтезе гемоглобина, во внутриклеточном обмене. Большинство из них необходимы для улучшения функции нервной и мозговой ткани, мышц, печени, почек, кислотно-основного состояния.

Повышение содержания калия необходимо также в целях профилактики поздних токсикозов беременности (калий способствует выведению из организма воды и натрия), а кальция — десенсибилизации организма беременной, уменьшению проницаемости сосудов, повышению свертываемости крови, сократимости миометрия, формированию костной ткани плода.

В связи с увеличением кальция повышено содержание магния до 610 мг и фосфора до 2200 мг, так как оптимальное соотношение кальция к магнию 1:0,5, а кальция к фосфору 1:1,8. При расчете фосфора учтено, что из животных продуктов (1213 мг) всасывается 70%, а из растительных (963 г) — 40% фосфора, поэтому из указанного количества (2200 мг) фактически всасывается необходимая норма потребности (1234 г).

Что касается содержания натрия, то при избыточном поступлении калия (растительная пища) увеличивается

и потребность в натрии. Рекомендуемый нами рацион содержит 1,64 г натрия, суточная потребность — 4—5 г, поэтому добавка при приготовлении пищи во II половине беременности составляет 6 г поваренной соли (2,3 г натрия), а в I половине беременности — 10 г (3,7 г натрия).

Как видно из приведенных данных, гигиеническая характеристика рекомендуемого набора продуктов в основном соответствует разработанным нормативам диеты беременных, больных железодефицитной анемией. Исключение составляют витамины. Изучение витаминного состава рациона показало, что содержание витаминов А (каротина), В₁, В₂ и РР соответствует норме, определенной для физиологически протекающей беременности. Однако в связи с тем, что у беременных женщин, больных анемией, наблюдается дефицит витаминов, А. Г. Пап и соавт. (1979) считают необходимым вводить в рацион витамины В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂ и фолиевую кислоту в удвоенном количестве, что способствует активизации синтеза гемоглобина. Оценка витаминного состава диеты и суточной потребности витаминов позволила нам обосновать необходимость приема гендевита беременными, страдающими анемией, в дозе I драже в день внутрь после еды (табл. 12).

Таблица 12

Содержание витаминов (мг) в рационе беременных с учетом кулинарной обработки и приема поливитаминов

Витамины	Содержание в рационе	Потери при кулинарной обработке	Сохранность после кулинарной обработки	Гендевит (1 драже)	Всего поступило витаминов в сутки
А и каротин	12,63	10,10	2,53	1,0	3,53
В ₁	1,88	0,56	1,32	1,94	3,26
В ₂	2,41	0,6	1,81	1,5	3,31
В ₃	3,43	1,03	2,4	2,0	4,40
Е	36,97	11,1	25,87	50	75,87
РР	20,66	4,13	16,53	10	26,53
С	237,0	118,5	118,5	75	193,5
В ₁₂ (мкг)	14,56	11,65	2,91	10	12,91
Фолиевая кислота (мкг)	236,9	188,5	48,4	500	548,4

В осенне-зимний период необходима витаминизация третьих блюд из расчета 100 мг витамина С в сутки или прием отвара шиповника (1 чайная ложка на 400 г кипятка).

До внедрения лечебной диеты в стационаре применялось 4-разовое питание. Режим, рекомендуемый нами, включал 6-разовое питание. Так, первый завтрак (8 ч 30 мин) содержал 30% калорийности суточного рациона, второй завтрак (11 ч 30 мин) — 15%, обед (14 ч) — 35%, полдник (17 ч) — 5%, ужин (20 ч) — 13%. Перед сном — стакан кефира или томатного сока.

Составленная диета для беременных, больных анемией, направлена на регулирование обменных процессов, нормализацию функционального состояния костного мозга, центральной нервной системы, печени, сердца, почек, повышение адаптации организма матери и плода к кислородной недостаточности. Кроме того, она является средством неспецифической десенсибилизации, повышения сопротивляемости организма и усиления функции надпочечников.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАНЕМИЧЕСКОГО ПРОДУКТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Средством борьбы с анемией следует считать обогащение продуктов питания препаратами железа. Для этого ВОЗ рекомендует использовать продукты, которые широко используются населением, устойчивы при хранении и не теряют вкусовых качеств: изделия из хлебных злаков, соль, сахар, детские смеси, обезжиренное молоко (ВОЗ, 1977).

В ряде развитых стран уже практикуется обогащение продуктов питания железом. Так, по данным L. Hallberg (1979), при обогащении препаратами железа муки, детских смесей и каш число случаев железодефицитных состояний сократилось с 30 до 6%. Однако нет еще четких данных о положительном эффекте принятых мер (ВОЗ, 1977).

Анализ литературы показал, что несмотря на отдельные исследования, направленные на разработку новых комбинированных продуктов питания, все еще недостаточно изучена проблема создания специализированных продуктов питания для диетотерапии различных заболеваний, в том числе и анемии у беременных.

В настоящее время специализированные продукты питания применяются при ожирении, атеросклерозе, диабете, гепатите, язвенной болезни (Майструк П. Н., Попик С. Я., 1980; Галинько О. Н. и др., 1980; Розко И. М., 1981). Однако мы встретили лишь одну работу, посвященную созданию и использованию спе-

специализированных продуктов питания при анемии, хотя этот вопрос заслуживает самого пристального внимания. Диктуется это прежде всего частотой анемии в регионе Средней Азии среди беременных женщин. Е. П. Самборская и соавт. (1981) сообщили о новом продукте питания — «гемосол», представляющем собой экстракт из зерен и ростков злаковых и бобовых культур, и его высоким лечебном эффекте при анемии беременных.

Считаем необходимым отметить, что медикаментозное антианемическое лечение и трансфузионная терапия нередко осложняются нежелательными побочными явлениями в виде тошноты, рвоты, изжоги, сыпи, аллергической реакции и др. Встречаются случаи отказа больных от приема лекарственных препаратов. Многие беременные женщины и кормящие матери, страдающие анемией, вынуждены принимать лечение в стационарных условиях, чего можно было бы избежать в большинстве случаев назначением им специализированных продуктов питания для лечения в домашних условиях. Таким образом, разработка и внедрение новых специализированных продуктов питания повышенной биологической ценности и антианемического действия имеют большое народнохозяйственное значение.

Вместе с сотрудниками кафедры гигиены питания ТашГосМИ (Шайхова Г. И. и др.) нами разработан продукт для беременных и кормящих матерей, страдающих анемией (рац. предложение № 297 от 28.05.1983) — колбасное изделие, представляющее собой многокомпонентную смесь следующего состава: мясо говяжье, печень, легкие, плазма крови и белковая пшеничная мука (отход мукомольного производства). На проведенной широкой дегустации продукт получил положительную оценку.

Результаты исследований физико-химического состава его позволили установить, что в данном колбасном изделии содержится повышенное количество белка ($17,2 \pm 0,5\%$), железа ($19,2 \pm 0,3 \text{ мг}\%$), кобальта ($65,4 \pm 0,5 \text{ мкг}\%$) и меди ($9,2 \pm 0,3 \text{ мкг}\%$). По богатому содержанию белка и микроэлементов продукт отличался от известных колбасных изделий и превосходил контроль (колбаса «докторская») с высокой степенью достоверности ($P < 0,001$).

Под нашим наблюдением находились 90 беременных в возрасте от 20 до 38 лет, страдающих железodefицитной анемией, из них у 18 данная беременность была первой и у 72 — повторной.

Основную группу составили 45 беременных, получавших в дополнение к общему столу № 15 ежедневно 150—200 г антианемической колбасы в течение 1,5—3 нед, другие 45 беременных вошли в контрольную группу. В указанные группы были отобраны беременные, приблизительно одинаковые по возрасту, степени тяжести анемии, виду и способу введения им антианемических препаратов.

При поступлении в стационар у беременных наблюдались явления, свидетельствующие о гипохромной анемии: бледность кожных покровов и слизистых, общая слабость, быстрая утомляемость, одышка и сердцебиение при легкой физической нагрузке, головокружение, иногда головные боли, снижение артериального давления. Картина периферической крови была характерной для железодефицитной анемии — гипогемоглобинемия, уменьшение числа эритроцитов, гипохромия, снижение гематокрита.

В основной группе анемия легкой формы отмечалась у 15 беременных, средней — у 20 и тяжелой — у 10.

У 12 женщин гипохромная анемия развилась на фоне экстрагенитальной патологии (пиелонефрит — у 10, ревматизм и порок сердца — у 2). Постгеморрагическая хроническая анемия имела место у 12, у остальных женщин (21) гипохромная анемия появилась в период беременности. Нефропатию наблюдали у 7 беременных с анемией.

Береженным основной и контрольной групп проводили комплексную патогенетическую терапию. В зависимости от способа введения антианемических препаратов беременные были разделены на 6 подгрупп (по 15 в каждой). Больные основной группы, получавшие спецпродукт, были распределены в 2, 4 и 6-ю подгруппы. Беременные 1, 3 и 5 подгрупп не получали спецпродукта и служили контролем. В 1-й подгруппе (контрольной) женщинам назначали препараты перорально, во 2-й — только спецпродукт по 150—200 г в течение 15—20 дней. Срок беременности у 3 женщин был в пределах 10—18 нед, у 12 — от 28 до 32 нед. У большинства больных картина крови соответствовала железодефицитной анемии легкой формы, содержание гемоглобина в среднем составляло $95,8 \pm 3,3$ г/л.

В 3-й подгруппе (контрольной) женщинам вводили феррум Лек в инъекциях, в 4-й — спецпродукт и препараты железа внутрь или парентерально. Срок беременности у 3 женщин был 10—25 нед, у 12 — 30—37 нед.

У 7 беременных отмечалась легкая форма анемии, у 8 — средняя степень тяжести. Уровень гемоглобина у беременных в этой группе составлял в среднем $86,7 \pm 2,4$ г/л.

В 5-й подгруппе (контрольной) женщинам проводили лечение препаратами железа парентерально и гемотрансфузией, в 6-й — спецпродуктом, препаратами железа (парентерально), трансфузией крови и плазмы 1 раз в неделю. Срок беременности у 6 женщин был 28—32 нед, у 9 — 33—38 нед. У всех наблюдалась анемия средней и тяжелой степени. Уровень гемоглобина составлял в среднем $78,1 \pm 2,1$ г/л.

Эффективность проводимой терапии оценивали по клиническим и лабораторным данным. Проведенное лечение с включением спецпродукта оказало положительное влияние на течение заболевания. При этом каких-либо побочных явлений (аллергические реакции, проявления дисфункции желудочно-кишечного тракта) у беременных после приема колбасного изделия не наблюдалось. Во всех подгруппах улучшились показатели гемограммы и результаты биохимических исследований. При этом во 2-й подгруппе, где женщины получали спецпродукт, антианемический эффект был аналогичен таковому в 1-й (контрольной) подгруппе. При сочетанном лечении у беременных 4-й и 6-й подгрупп наблюдались тенденция к более выраженной нормализации эритропоза, чем в соответствующих контрольных (3-й и 5-й).

Следовательно, применение антианемического колбасного изделия в комплексном лечении анемии (особенно легкой формы) у беременных оказывает положительное влияние на течение заболевания. Важно, что оно не содержит медикаментозных добавок и состоит из субпродуктов животного и растительного происхождения, в связи с чем не оказывает вредного влияния на плод. У всех женщин, получавших спецпродукт, беременность завершилась рождением доношенного здорового ребенка. Накопленные данные позволяют рекомендовать использование разработанного спецпродукта с повышенным содержанием белка и микроэлементов в комплексном лечении железодефицитной анемии у беременных и считать перспективным назначение его с профилактической целью кормящим матерям и беременным, имеющим факторы риска развития анемии.

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ АНЕМИЕЙ

В литературе мы не встретили описания комплекса специальных упражнений, корригирующих функциональные нарушения, наблюдающиеся у беременных с анемией. В связи с этим мы поставили перед собой задачу — специально подобрать комплекс физических упражнений для изучаемого контингента больных с учетом патофизиологических сдвигов по триместрам беременности.

Работа выполнялась совместно с ассистентом кафедры лечебной физкультуры Ташкентского государственного медицинского института Е. Х. Ахмедовой. Учитывая, что основное отрицательное влияние, оказываемое анемией на организм матери и плода, вызвано гипоксией, главной целью цикла физических упражнений для беременных должно стать увеличение оксигенации их организма путем стимуляции легочной вентиляции, тренировки дыхательных мышц, улучшения перфузии через альвеолы и мембраны, с учетом его воздействия на обмен веществ, психо-физический тонус, повышение работоспособности нервной и мышечной систем.

Система физических упражнений до 16 нед предусматривает обучение навыкам полного дыхания, произвольного напряжения и расслабления мускулатуры. Продолжительность занятий от 15 до 25 мин.

В срок беременности 16—24 нед проводились упражнения, обеспечивающие оксигенацию организма, укрепляющие брюшной пресс, повышающие эластичность тазового дна, способствующие сохранению и развитию гибкости и пластичности позвоночника и тазовых сочленений, увеличивающие адаптацию сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке, а также направленные на предупреждение застойных явлений в венозной системе нижних конечностей.

В более поздние сроки (32—38 нед) беременные выполняли упражнения, направленные на стимуляцию дыхания, улучшение оксигенации плода, усиление периферического кровообращения, уменьшение проницаемости сосудистой стенки, профилактику венозного застоя, стимуляцию деятельности кишечника, увеличение подвижности крестцово-подвздошного сочленения.

Физические упражнения способствуют не только коррекции и усилению деятельности важнейших систем и органов беременных, больных анемией, но оказывают положительное воздействие на эмоциональную сферу,

Комплекс физических упражнений для беременных, страдающих анемией, в I триместре (до 16 нед)

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
--------------------	---------------------	---	-----------------------

ПОДГОТОВИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ

<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища</p>	<p>1. Ходьба, сопровождаемая движениями рук, ходьба с полуприседанием</p>	<p>1 мин</p>	<p>Медленный темп, дыхание произвольное</p>
<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки отведены назад, кисти соединены</p>	<p>2. Поднять руки через стороны вверх (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Темп тот же, дыхание спокойное, глубокое</p>
<p>Стоя, ноги вместе, руки вдоль туловища</p>	<p>3. Прогнуться, отведя руки назад (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Медленный темп, дыхание спокойное</p>
<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе</p>	<p>4. Сделать шаг вперед правой ногой, руки вверх (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Медленный темп, дыхание спокойное, больше тянуться вверх</p>
<p>Стоя, ноги вместе, руки вдоль туловища</p>	<p>5. Наклон вперед, руки вперед, наклон назад, руки на поясе</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Медленный темп, дыхание произвольное</p>
<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища</p>	<p>6. Руки вверх, левую ногу в сторону на носок (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Средний темп, поочередно в каждую сторону</p>

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища</p>	<p>1. Упражнение «насос», дыхание произвольное</p>	<p>4—5 раз</p>	<p>Темп средний, поочередно в каждую сторону</p>
<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища</p>	<p>2. Вращение корпусом. Таз неподвижен, дыхание произвольное</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Тот же, ритмично, спокойно</p>
<p>Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища</p>	<p>3. Повороты корпуса с разведением рук в стороны (вдох) и последующим наклоном корпуса к носку ноги (выдох), выпрямиться</p>	<p>3—4 раза</p>	<p>Темп средний, поочередно в каждую сторону</p>

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
<p>Стоя боком у стула, держась одной рукой/за спинку, ноги вместе</p>	<p>руки в стороны (вдох), вернуться в исходное положение (выдох). 4. Отвести выпрямленную ногу вперед, в сторону, назад, вернуться в исходное положение</p>	3—4 раза	Темп средний, дыхание произвольное, рука следует за движением ноги
<p>Сидя на ковре, руки в упоре сзади, ноги на ширине плеч</p>	<p>5. Отвести руку в сторону с поворотом корпуса (вдох) и последующим наклоном корпуса к ноге (выдох), выпрямиться, руки в стороны (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)</p>	3—4 раза	Темп средний, поочередно в каждую сторону
<p>Лежа на спине, руки назад под головой</p>	<p>6. Одновременное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах с последующим притягиванием к животу (выдох), вернуться в исходное положение (вдох)</p>	3—4 раза	Темп средний, ритмично
<p>И. П. то же</p>	<p>7. Имитация упражнения езды на велосипеде</p>	1 мин	Темп средний, дыхание произвольное
<p>Лежа на спине, ноги вместе, руки в стороны</p>	<p>8. Левой рукой достать до противоположной руки</p>	3—4 раза	Темп средний, дыхание спокойное, таз лежит неподвижно на полу
<p>Лежа на боку, рука под головой, ноги вместе</p>	<p>9. Отвести ногу назад, вернуться в исходное положение</p>	3—4 раза	Темп средний, дыхание спокойное, ноги прямые, поочередно в каждую сторону
<p>И. П. то же</p>	<p>10. Поднять ногу вверх, описать в воздухе 2 круга, вернуться в исходное положение</p>	3—4 раза	Темп средний, дыхание спокойное, ногу в колене не сгибать
<p>Сидя на ковре, ноги на ширине плеч, руки на коленях</p>	<p>11. Достать лбом колени (выдох), исходное положение (вдох)</p>	3—4 раза	Темп медленный, ноги не сгибать
<p>Лежа на животе, руки в упоре на ладонях, ноги вместе</p>	<p>12. Прогнуть туловище в пояснице с приподнятием головы и плеч (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)</p>	3—4 раза	Темп медленный, свободно без напряжения

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
Лежа на животе, руки в упоре на ладонях, ноги вместе	13. Согнуть ногу в колене с отведением ее в сторону, вернуться в исходное положение. Дыхание произвольное	2—4 раза	Темп средний, поочередно в каждую сторону
Коленно-кистевое положение	14. Попеременно поднимать прямую ногу вверх — назад, одновременно вытягивая противоположную руку вперед и вверх (вдох), исходное положение (выдох)	2—3 раза	Темп средний, корпус прямой

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Стоя, руки на талии, ноги вместе	1. Спокойная обычная ходьба	1 мин	Медленный темп, дыхание ритмичное, средней глубины
Сидя на стуле	2. Спокойное дыхание	1—2 мин	Дыхание произвольное, глубокое
Стоя, руки согнуты в локтях, пальцы на плечах	3. Сжимание пальцев на руках и ногах. Отведение кистей и стоп на себя	1—2 мин	Дыхание глубокое, темп медленный
	4. Ходьба по залу, отвести локти в сторону, соединить лопатки (вдох), соединить локти вперед перед грудью (выдох)	1—2 мин	

Комплекс физических упражнений для страдающих анемией беременных во II триместре (от 17 до 32 нед)

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
ПОДГОТОВИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ			
Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища	1. Ходьба на носках с различными движениями рук, перекрестный шаг	2—3 мин	Медленный темп, дыхание ритмичное
	2. Развести прямые руки в стороны (вдох), опустить (выдох)	3—4 раза	—"
Сидя на стуле, ноги вместе, руки на коленях	3. Сгибание пальцев рук и стоп (одновременно).	4—6 раз	Темп медленный, дыхание спокойное
	4. Круговые вращения кистей рук и стоп ног (одновременно)	4—6 раз	—"
Сидя на стуле, ноги вместе, руки перед грудью	5. Выпрямляя руки вперед, кисти вывернуть наружу (вдох), вернуться в исходное положение (выдох), руки вверх над головой (вдох), руки в исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп средний, дыхание спокойное, больше потянуться вперед и вверх
	6. Повернуть голову направо, вернуться в исходное положение, повернуть голову налево, вернуться в исходное положение	3—4 раза	Темп средний, дыхание произвольное
Сидя на стуле, ноги согнуты в колени, стоят вместе, руки на поясе	7. Подняться на носки, затем перекатиться на пятки	6—8 раз	Темп средний, дыхание спокойное
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ			
Стоя боком у стула, держась одной рукой за его спинку	1. Отвести выпрямленную ногу вперед, в сторону, назад, вернуться в исходное положение	3—4 раза	Темп средний, дыхание произвольное, рука следует за движением ноги
Стоя, повернувшись левым боком к спинке стула, опираясь на нее левой рукой	2. Согнуть ногу в колене под прямым углом (выдох), отвести колено в сторону с помощью руки (вдох), вернуться в исходное положение	3—4 раза	Темп средний, поочередно в каждую сторону, дыхание глубокое, ритмичное

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторов и их продолжительность	Методические указания
Стоя, повернувшись левым боком к спинке стула, опираясь на нее левой рукой	3. Согнуть правую ногу в колене, принять положение глубокого выпада, сделать несколько пружинистых приседаний, вернуться в исходное положение	3—4 раза	Темп средний, другая нога отводиться назад до отказа. Поочередно в каждую сторону.
Стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе	4. Наклон корпуса вправо, влево, одновременно руку поднять над головой (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп средний, рука прямая
Стоя, ноги на ширине плеч, руки сцеплены в замок	5. Вращение корпуса вправо и влево, дыхание произвольное	3—4 раза	Темп средний, дыхание спокойное
Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища	6. Поднять руки вверх (вдох), наклониться вперед, коснуться пальцами пола (выдох)	3—4 раза	Темп средний, ноги в коленях не сгибать
Сидя на коврик, ноги прямые вместе, руки лежат на коленях	7. Сгибая ноги в коленях, подтянуть стопы к ягодицам при помощи рук, колени широко развести, стопы вместе (выдох), вернуться в исходное положение (вдох)	3—4 раза	Темп средний, ритмичное дыхание, выдох длиннее вдоха в 2 раза
Лежа на боку, рука под головой, ноги вместе	8. Поочередное отведение ноги вверх и назад (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп средний, поочередно в каждую сторону
Лежа на спине, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах, руки под поясницей	9. Имитация движения велосипеда. Дыхание произвольное	4—6 раз	Темп средний, поочередно вперед, назад
Лежа на спине ноги подтянуты под прямым углом к туловищу, руки вдоль туловища	10. Развести ноги в стороны (вдох), скрестить (выдох)	5—6 раз	Темп средний, дыхание произвольное
Лежа на спине, ноги согнуты в коленях, руки под головой	11. Поднимая таз вверх, развести колени (вдох), опустить таз, колени соединить (выдох)	5—6 раз	Темп средний, дыхание произвольное, глубокое, ритмичное

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
Лежа на спине, ноги вытянуты, руки под головой	12. Попеременно поднимать прямую ногу вверх, задерживая ее под углом 45° в течение 20 с. Вернуться в исходное положение. Дыхание произвольное	4—5 раз	Темп средний, ногу в колене не сгибать
Стоя на коленях, руки в упоре вперед	13. Попеременно поднимая прямую ногу вверх и назад, одновременно вытягивать противоположную руку вперед и вверх (вдох), исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп средний, корпус прямой, больше потянуться
Стоя на коленях, руки вдоль туловища, ноги вместе	14. Сесть на пол, опираясь на одну руку (выдох), вернуться в исходное положение (вдох)	3—4 раза	Темп средний, поочередно в в каждую сторону
Сидя на стуле, руки на поясе	15. Стараться коснуться лбом коленей (выдох), вернуться в исходное положение (вдох)	2—3 раза	Темп медленный, дыхание глубокое
ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ			
Стоя	1. Ходьба обычным шагом на носках, наружной стороне ступни, приставным шагом	1—2 мин	Темп средний
Стоя, руки сцеплены в замок впереди, ноги на ширине плеч	2. Поднять руки вверх (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп медленный, дыхание спокойное
Сидя на стуле, ноги вместе, руки на поясе	3. Наклонить голову вправо, достать ухом плечо, вернуться в исходное положение	3—4 раза	—"
Сидя на стуле, ноги вместе, руки внизу.	4. Поднять левую руку вверх (вдох), опустить вниз (выдох), поднять правую руку вверх (вдох), опустить (выдох), поджать обе руки вверх (вдох), опустить (выдох)	3 раза	—"

Комплекс физических упражнений для беременных, страдающих анемией, в III триместре (от 32 до 40 нед)

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
ПОДГОТОВИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ			
Стоя	1. Ходьба обычным шагом, на носках, на наружной стороне стопы, приставным шагом	1—2 мин	Темп средний, дыхание произвольное
Стоя, руки сцеплены в замок, ноги на ширине плеч	2. Поднять руки вверх (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп медленный, дыхание глубокое, ритмичное
Сидя на стуле, ноги согнуты в коленях, руки на коленях	3. Сжимание и разжимание пальцев рук и ног	6—8 раз	Темп средний, дыхание произвольное
" "	4. Круговые вращения кистей рук и стоп ног	6—8 раз	Темп средний, дыхание спокойное
Сидя на стуле, ноги согнуты в коленях, на полу, руки на поясе	5. Поворот в левую сторону, взяться руками за спинку стула (вдох), вернуться в исходное положение (выдох)	4—6 раз	Темп средний, дыхание спокойное
" "	6. Поворот туловища в левую сторону (вдох), исходное положение (выдох). Поворот туловища в правую сторону (вдох), исходное положение (выдох)	4—6 раз	Темп средний, дыхание глубокое, форсированное
Сидя на стуле ноги вместе, руки на поясе	7. Круговые вращения туловища. Дыхание произвольное.	4—6 раз	Темп средний, поочередно в каждую сторону
То же	8. Круговые вращения головой в одну и в другую сторону (дыхание произвольное)	3—4 раза	Темп медленный, поочередно в каждую сторону
Сидя на стуле, ноги вместе, руки на коленях	9. На каждый счет развести носки, затем пятки в стороны. На каждый счет соединить носки и пятки	2—3 раза	Темп средний, дыхание произвольное
Сидя на стуле, ноги вместе, руки вниз	10. Поднять левую руку вверх (вдох), исходное положение (выдох). Поднять правую руку вверх (вдох), исходное положение (вы-	3 раза	Темп средний, дыхание глубокое

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
	дох), поднять две руки вверх (вдох), исходное положение (выдох)		
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ			
Стоя боком у спинки стула, опираясь на нее рукой, ноги на ширине плеч	1. Наклоны корпуса вперед, в сторону (выдох), исходное положение (вдох).	2—3 раза	Темп средний, поочередно меняя положение
Стоя, повернувшись левым боком к спинке стула, опираясь на нее левой рукой	2. Согнуть ногу в колене под прямым углом (выдох), отвести колено в сторону с помощью руки, вернуться в исходное положение (вдох)	3—4 раза	Темп медленный, поочередно каждой ногой
Стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища	3. Упражнение «насос» (дыхание произвольное)	4—5 раз	Темп средний, поочередно в каждую сторону
Стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе	4. Полуприсесть (выдох), вернуться в исходное положение (вдох)	3—4 раза	Темп средний, ритмично, спокойно
Сидя на ковре, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища	5. Повороты корпуса с отведением рук (вдох), исходное положение (выдох)	3—4 раза	Темп средний, поочередно в каждую сторону
Сидя на ковре, ноги вместе, руки сзади в упоре	6. Согнуть в коленном суставе ногу, подтянуть к себе (выдох), исходное положение (вдох), нога скользит по полу	3—4 раза	Темп медленный, дыхание спокойное, поочередно каждой ногой
Лежа на спине, руки вдоль туловища, ноги прямые вместе (под головой подушка)	7. Поднять руки вверх (вдох), исходное положение (выдох)	2—3 раза	Темп медленный, дыхание спокойное, глубокое
Лежа на спине, одна нога согнута, другая прямая (под головой подушка)	8. Попеременное сгибание (выдох) и разгибание (вдох) ног	3—4 раза	Средний темп, дыхание ритмичное, глубокое.

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
<p>Лежа на спине, руки вдоль туловища, ноги вместе прямые (под головой подушка)</p> <p>Сидя на стуле, руки вдоль туловища, ноги вместе</p> <p>Лежа на спине, руки вниз, ноги вместе (под головой подушка)</p>	<p>9. Поочередное поднимание прямых ног на 90°</p> <p>10. Поднять руки вверх (вдох), исходное положение (выдох)</p> <p>11. Согнуть ногу в коленном и тазобедренном суставах, привести колено к животу (выдох), выпрямить ногу вверх, медленно опустить (вдох)</p>	<p>3—4 раза</p> <p>2—3 раза</p> <p>3—4 раза</p>	<p>Темп средний, дыхание спокойное</p> <p>Темп средний, дыхание глубокое</p> <p>Темп медленный, поочередно каждой ногой</p>
<p>Стоя на коленях, руки в упоре впереди, ноги вместе</p> <p>Лежа на спине с приподнятой головой</p>	<p>12. Поднять ногу вверх и назад (вдох), исходное положение (выдох)</p> <p>13. Приподнять таз, опираясь на ладони и стопы, втянуть задний проход (вдох), опуститься в исходное положение, расслабить мышцы тазового дна (выдох)</p>	<p>3—4 раза</p> <p>3—4 раза</p>	<p>Темп средний, поочередно каждой ногой</p> <p>В медленном темпе, ритмично, соблюдая последовательность</p>
<p>Сидя на стуле, одна рука на животе</p>	<p>14. Диафрагмальное дыхание</p>	<p>1 мин</p>	<p>На вдохе поднять животом руки</p>
ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ			
<p>Стоя, руки на талии</p>	<p>1. Медленная спокойная ходьба</p> <p>2. Спокойное дыхание</p>	<p>1—2 мин</p> <p>4—5 раз</p>	<p>Темп медленный, дыхание произвольное</p>
<p>Сидя на стуле, руки на поясе</p> <p>Сидя на стуле, ноги опираются на пятки, руки на коленях</p>	<p>3. Наклоняя голову в сторону, коснуться плеча, дыхание произвольное</p> <p>4. Сжимание и разжимание пальцев рук и ног</p>	<p>3—4 раза</p> <p>3—4 раза</p>	<p>Темп медленный, поочередно в каждую сторону</p> <p>Темп медленный, дыхание спокойное</p>

Исходное положение	Описание упражнений	Число повторений и их продолжительность	Методические указания
Сидя на стуле, ноги опираются на пятки, руки на коленях	5. Круговые вращения рук и стоп в одну и в другую сторону	3—4 раза	Темп медленный поочередно в каждую сторону
Сидя на стуле, руки внизу	6. Поднять левую руку вверх (вдох), исходное положение (выдох), поднять правую руку вверх (вдох), исходное положение (выдох), поднять руки вверх (вдох), исходное положение (выдох)	3 раза	Темп медленный, дыхание глубокое

что в значительной степени обеспечивает нормальное течение беременности и является одной из мер профилактики осложнений беременности и родов.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

При выраженной (II—IV степень) анемии у беременных, а также в случаях, когда необходимо к сроку родов быстро восстановить уровень гемоглобина, назначают железосодержащие препараты для парентерального введения.

На практике мы убедились в высокой эффективности препарата феррум Лек. Одна ампула для внутримышечного введения (2 мл) содержит 100 мг железа, для внутривенного (5 мл) — 100 мг; препарат вводили через день по 1 ампуле.

Для нормализации состояния центральной нервной системы назначают триоксазин 0,3 г на ночь. При угрозе прерывания беременности, сочетании анемии и нефропатии, а также в прелиминарном периоде рекомендуется седуксен по 5 мг 2—3 раза в день (при тяжелой форме заболевания — по 2 мл 0,5% раствора внутривенно).

Восполнение дефицита белка достигается путем внутривенной инфузии аминокислотных сред — аминаона или альбумина, реже — альбумина (при анемии II—IV степени) и назначением лечебного питания с включением нового антианемического продукта.

Инфузии полноценных белковых сред (плазма, сыворотка и раствор альбумина) обычно способствуют восстановлению содержания белка в сыворотке, объема циркулирующей крови, устраняют гемодинамические расстройства, улучшают условия микроциркуляции в тканях, содержат все незаменимые аминокислоты, необходимые для поддержания азотистого баланса, хорошо усваиваются.

Насыщение организма витаминами и микроэлементами с целью восстановления их дефицита осуществляется путем назначения витаминов В₂, В₅, В₆, РР, С, Е парентерально в течение 10—15 дней. При средней и тяжелой формах анемии вводят кофермент тиамина — кокарбоксилазу (5% раствор — 100 мл внутривенно). Применение кокарбоксилазы рекомендуется с целью корреляции обмена веществ при беременности, осложненной железодефицитной анемией (Шамсадинская Н. М., Ганиева З. Г., 1978).

Из микроэлементов рекомендуем использовать при лечении анемии коамид — комплексное соединение хло-

ристого кобальта с витамином РР, содержащее в своем составе 16,75% кобальта. Вводится ежедневно 1 мл 1% раствора под кожу в течение 3—4 нед. Назначают также витогепат, содержащий цианкобаламин, фолиевую кислоту и другие антианемические средства (по 2 мл внутримышечно в течение 15—20 дней).

Десенсибилизацию организма при анемии, развившейся во время беременности, осуществляют приемом одного из препаратов внутрь, а при осложнении гестационного периода угрозой прерывания, поздним токсикозом в сочетании с ревматизмом, хроническим пиелонефритом и при производстве большим трансфузий крови — парентерально. Для этой цели, начиная с 24 нед беременности, используется димедрол или пипольфен, препараты кальция.

Димедрол оказывает противогистаминное, холинолитическое и седативное действие, назначается внутрь по 0,05 г на ночь или внутривенно и внутримышечно 1 мл 1% раствора.

Пипольфен (диперазин) обладает выраженным антигистаминным свойством, оказывает также седативное действие. Рекомендуются внутрь по 0,025 г 2—3 раза в день или внутримышечно и внутривенно по 1—2 мл 2,5% раствора.

Глюконат кальция применяется по 0,5 г 3—4 раза в день или 5% раствор хлористого кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день.

С целью дезинтоксикации при анемии I степени назначается 40% раствор глюкозы 40 мл внутривенно в течение 7—10 дней.

Кроме того, при сочетанной патологии и анемии II—IV степени тяжести с 28 нед беременности целесообразно вводить гемолез по 400 мл внутривенно через 1—2 дня, чередуя с реополиглюкином (400 мл внутривенно капельно) или полифером (400 мл внутривенно капельно), курс лечения 10—14 дней.

Коррекция нарушений работы системы иммунитета при осложненной беременности может быть достигнута средствами, применяемыми для стимуляции гемопоэза (препараты железа, кобальта, витаминов Е, С, группы В, лечебное питание). С этой же целью у беременных, страдающих анемией легкой степени, можно применить спленин — 1% раствор по 2 мл внутримышечно или подкожно в течение 10—14 дней (не более), в сроки от 28 до 35 нед — прогестерон 2,5% раствор по 1 мл через 3 дня 3—4 инъекции или тринал по 1—2 таблетки в

день в течение 10—12 дней и после родов — апилак 0,01 г 3 раза в день в течение 10—14 дней.

Беременным, страдающим анемией, с целью профилактики гипотрофии плода и маточно-плацентарной недостаточности проводят мероприятия по схеме, предложенной Г. М. Савельевой и соавт. (1984), для лечения вышеуказанных осложнений:

- — лечение основной патологии (анемии, позднего токсикоза);

- назначение препаратов, влияющих на энергетический обмен (фолиевая кислота по 0,02 г 3 раза в сутки, метионин по 0,3 г 3 раза в сутки, ферроплекс по 1 драже — 3 раза в сутки, кокарбоксилаза по 50 мг внутривенно, 40% глюкоза по 20 мл внутривенно с 5% раствором аскорбиновой кислоты по 5 мл);

- использование вазоактивных препаратов (сигетин, эуфиллин, дибазол);

- назначение полифера по 400 мл внутривенно капельно 1 раз в неделю;

- применение альвезина или аминона по 400 мл внутривенно капельно 1—2 раза в неделю, при их отсутствии — альбумин 30% по 100 мл 2 раза в нед.

С целью борьбы с ацидозом и гипоксией тканей внутривенно вводится раствор глюкозы с инсулином, бикарбонат натрия 5% раствор по 100 мл внутривенно 1 раз в 2 нед (Мазурова В. М., Иванина Е. И., 1973). Глюкоза, поддерживая биоэнергетические процессы за счет гликолиза, благоприятно влияет на функцию клеток центральной нервной системы, печени, миокарда, костного мозга, матки и других органов.

Для поддержания функции миокарда при анемии II—IV степени назначают кокарбоксилазу — 50 мг вместе с глюкозой внутривенно, АТФ по 2 мл внутримышечно, при тахикардии (как правило, наблюдающейся при анемии III и IV степени) — 0,06% раствор коргликона по 0,3—0,5 мл внутривенно; печени — сирепар по 2 мл внутримышечно, метионин по 0,3 г 3 раза в день, глутаминовую кислоту по 0,5 г 3 раза в день.

В связи с тем, что анемия — один из факторов риска развития токсикоза отечно-нефротического ряда, необходимо осуществлять контроль за суточным диурезом, нарастанием массы тела беременной, исследовать мочу на белок и вести контроль за артериальным давлением на обеих руках. При установлении скрытых отеков начинают с целью улучшения функции почек в течение 1—3 дней 2,4% раствора эуфиллина по 5—10 мл вну-

тривенно, гипотиазид по 25—50 мг утром натощак или фуросемид по 40 мг 1—2 раза в день. Диуретики, как правило, сочетают с препаратами калия (оротат калия по 0,5 г 2—3 раза в день, панангин по 1 таблетке 3 раза в день, 3% раствор хлорида калия по 1 столовой ложке 3 раза в день) и диетой с повышенным содержанием калия (урюк, тыква, курага, картофель и др.). Усиливают десенсибилизирующую терапию (димедрол, пипольфен, супрастин).

Профилактика кровотечения включает в себя прежде всего предупреждение преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, что может быть достигнуто следующими путями: проведение интенсивного антианемического лечения, способствующего устранению гипоксии тканей и восстановлению маточно-плацентарного кровообращения; своевременная диагностика и лечение «скрытых» начальных форм позднего токсикоза; снятие возможного повышения тонуса матки путем назначения спазмолитических средств (но-шпа, платифиллин, папаверин, седуксен и др.) внутримышечно или капельно внутривенно; проведение десенсибилизирующей терапии с учетом того, что отслойка плаценты рассматривается как акт иммунного отторжения (Мордухович А. С., 1978).

Профилактика гипотонических кровотечений, а также кровотечений, связанных с нарушением свертывающей системы крови, включает в себя мероприятия дородовой подготовки, рациональное ведение I, II и III периодов родов. Однако основным критерий в профилактике кровотечений — коррекция гемограммы (уровень гемоглобина не ниже 120—116 г/л).

Трансплантация крови (трансфузия) — мощное средство в борьбе с анемией у беременных. Вопрос о переливании крови решается в каждом случае индивидуально.

По мнению Л. И. Идельсона (1979), нецелесообразно применять для лечения железодефицитных анемий гемотрансфузии, так как повышение содержания гемоглобина в этом случае является временным и повторная утилизация железа, содержащегося в перелитой крови, значительно более ограничена, чем первичное использование лекарственного железа.

Современные исследования в области иммунологии свидетельствуют о том, что переливание крови беременным (даже при соблюдении резус- и АВО-совместимости) — серьезное вмешательство и может оказать небла-

гоприятное влияние на состояние матери и плода. Считают, что гемотрансфузии дают лишь временный эффект и несут опасность заражения сывороточным гепатитом и инфекционным мононуклеозом.

Неполная иммунологическая совместимость крови донора и реципиента может стать причиной преждевременных родов, а в дальнейшем и выкидышей, мертворождений, гемолитической болезни новорожденных.

Мы рекомендуем включать трансплантацию крови в комплексное лечение анемий беременных по следующим показаниям:

- дородовая подготовка (гемоглобин ниже 100 г/л);
- анемия III и IV степеней в III триместре беременности;
- неэффективность медикаментозного лечения и диетотерапии при анемии I и II степеней;
- сочетание анемии с нефропатией;
- срочная родоразрешающая операция;
- гемодинамические нарушения;
- кровотечения (при отслойке нормально расположенной или подлежащей плаценты, разрыве матки, травме варикозно расширенных вен, травме родовых путей, гипотонические или связанные с дефектом последа и др.);
- в I и III периодах родов (гемоглобин ниже 90 г/л);
- в послеродовом периоде (гемоглобин 90 г/л и ниже).

Во время беременности в зависимости от тяжести анемии производят трансфузии 1 раз в 5—10 дней. Вводят свежезаготовленную или до 7 дней хранения цельную кровь с учетом протеинемии или эритроцитарную массу. В родах, при операциях, кровотечениях и гемодинамических нарушениях следует переливать свежую или не более 3—5 дней хранения цельную кровь. При кровопотере 600 мл на фоне анемии III—IV степени, где высок риск развития тромбгеморрагического синдрома, с целью его профилактики осуществляют инфузию фибриногена, полифера и прямого переливания крови от донора реципиенту.

Гемотрансфузии проводят при тщательном наблюдении АВО, биологической и резус-совместимости, как установлено инструкцией по переливанию крови.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ В РОДАХ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

К факторам риска осложнений родов при анемии относят следующие: несвоевременное излитие околоплодных вод (дорбдвоье й райнее), слабость родовой деятельности, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотонические кровотечения в послеродовом и последовом периодах, тромбгеморрагические кровотечения в послеродовом и последовом периодах, тромбгеморрагический синдром, интра- и неонатальная смерть плода, послеродовые септические заболевания.

Нередко осложнения беременности и родов при анемии ставят под угрозу жизнь матери и плода. Клинический опыт показывает, что в случаях оперативного родоразрешения женщин с анемией возрастает степень оперативного риска, увеличивается объем реанимационно-анестезиологической помощи. Часто возникающие при этом шок и коллапс имеют свои особенности, характеризуются быстротой развития и глубиной при сравнительно небольшой кровопотере, трудностью выведения больного из этого состояния.

В связи с изложенным женщинам с анемией рекомендуется обязательное проведение дородовой подготовки в течение 2—3 нед в условиях стационара, поэтому последнюю госпитализацию беременной осуществляют в сроки 37—38 нед.

Дородовая госпитализация беременных, страдающих анемией, позволяет осуществить физиопсихопрофилактическую подготовку к родам, кроме того они знакомятся с режимом работы отделения, медицинским персоналом, соседями по палате и отделению, убеждаются в благополучном исходе родов у больных, прошедших комплексную дородовую подготовку. За период лечения у женщин появляется доверие и положительное эмоциональное отношение к врачу, исчезают страх и отрицательные эмоции перед родами, они убеждаются в необходимости активного и сознательного участия в них. Психопрофилактическая подготовка и методы психотерапии оказывают дисциплинирующее влияние и некоторое болеутоляющее действие: роженицы ведут себя спокойно, акушерам удается управлять родами, что в значительной степени способствует благополучному их исходу.

На фоне антианемической терапии в течение 5—7

дней проводят 1—2 курса гормонально-энергетического комплекса: из эстрогенов предпочтителен фолликулин по 5—10—15 тыс. ЕД внутримышечно 2 раза в сутки, (из расчета 300 ЕД/кг массы, при ожирении — 500 ЕД/кг), 40 мл 40% раствора глюкозы с 50 мг кокарбоксиллазы и 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно, 10 мл 10% раствора глюконата кальция внутривенно; рекомендуются также введение 1 мл коразола внутривенно, 1 мл сигетина внутривенно, 2 мл АТФ внутримышечно и периодические вдыхания увлажненного кислорода. При этом определяют степень зрелости шейки матки, группу, резус-фактор, показатели свертывающей системы и общего белка крови.

С целью профилактики кровотечения в родах и восполнения депо крови беременным с анемией средней и тяжелой степеней тяжести в дородовом периоде, а также и в первом периоде родов необходимо осуществить трансфузии свежей одногруппной крови и плазмы, введение 400 мл полифера и 10 мл 10% раствора желатина внутривенно, 3 мл 1% раствора викасола внутримышечно или внутривенно (под контролем коагулограммы). В родильном зале должно быть приготовлено все необходимое для борьбы с маточным кровотечением и для оказания реанимационных мероприятий новорожденному. Заблаговременно заготавливаются одногруппная кровь, сухая плазма, фибриноген и кровезаменители.

Должен быть подготовлен (при тяжелых степенях анемии, сочетании ее с экстрагенитальной патологией или отягощенным акушерским анамнезом) операционный блок.

С началом родовой деятельности вводят эстрогены по 20 тыс. ЕД внутримышечно с 0,5 мл наркотического эфира через 2 ч трижды, гипертонический раствор глюкозы, витамин С, кокарбоксиллазу, глюконат кальция или хлористый кальций внутривенно с первой и третьей инъекциями фолликулина, 2 мл АТФ внутримышечно, витаминами В₆ и В₁₂ подкожно, при раскрытии шейки матки более 4 см — спазмолитики (атропин 0,1% — 1 мл с папаверином 2% — 2 мл внутримышечно, через 1 ч ношпа 2 мл внутривенно).

Конец второго и третьего периодов проводят на фоне внутривенного капельного введения окситоцина — 5 ЕД в 400 мл 5% раствора глюкозы. В конце третьего периода после отделения последа и отмены окситоцина внутривенно медленно вводят метилэргометрин 1 мл в 40% растворе глюкозы. Третий период родов ведут с готовы-

ми для вхождения в полость матки руками. Эти мероприятия помогают максимально уменьшить кровопотерю в послеродовом периоде. У рожениц с анемией любую кровопотерю следует расценивать как патологическую и возмещать ее сразу по окончании родов. Мы рекомендуем учитывать при этом степень тяжести анемии: при I — на 100%, при II — на 120% и при III—IV — на 130—150%, причем используется цельная кровь — 120—100% и кровезаменители — 30%, учитывая, что не в полном объеме и несвоевременно восполненная кровопотеря у женщин, страдающих анемией, может в дальнейшем привести к развитию почечной и печеночно-почечной недостаточности, синдрома Шихана.

Реабилитация родильниц с анемией. В лактационном периоде показан курс антианемической терапии сразу после родов. Выписывать больную из родильного стационара можно при уровне гемоглобина не менее 100 г/л (10 г%). Прием препаратов железа, витаминов и микроэлементов женщина должна продолжить и на дому. Раз в месяц исследуется кровь. Следует обратить внимание кормящей матери, страдавшей анемией, на необходимость соблюдения особенности ее питания, посоветовать кормить ребенка грудью не более 10—11 мес. Перед снятием с учета в женской консультации определяется гемоглобин и в случае обнаружения анемии рекомендуется введение внутриматочных противозачаточных средств на срок восстановления гемограммы. Повторные роды пациентке желательно планировать не раньше, чем через 3 года. После снятия с учета женщина направляется на диспансерное наблюдение к гематологу (терапевту) участковой поликлиники.

Что касается ведения неонатального периода, то у детей от матерей, страдающих анемией, имеется риск развития родового травматизма, асфиксии, анемии, пневмонии, диспепсических явлений и других заболеваний.

В родильном зале при рождении ребенку внутривенно вводят 7 мл 10% или 20% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 25 мг кокарбоксилазы, 10—15 мл 4% раствора Бикарбоната натрия, определяют группу крови и резус-фактор. В отделениях желательно выделить специализированные койки или палату для ухода за такими детьми. Обязательно определяются уровень гемоглобина и число эритроцитов в периферической крови. В течение 3—5 дней продолжается введение глюкозы, витаминов, 1—3 раза — однокрупной нативной плазмы.

Хорошим средством лечения гипотрофии и анемии новорожденных является комплекс железа и микроэлементов: 2% раствор феррамида, 0,1% раствор меди — 1 мл и 1% раствор кобальта по 3 капли 3 раза в день на сцеженном материнском молоке (Шамшина Т. М., Джаббарова Ю. К., 1972). После выписки из роддома новорожденные подлежат диспансерному наблюдению педиатра в детской поликлинике.

Под нашим наблюдением находилась 141 беременная, страдающая железодефицитной анемией, из них у 65 родовая деятельность началась спонтанно после соответствующей подготовки, направленной на созревание шейки матки и повышение энергетических процессов в миометрии; у 40 рожениц применено родовозбуждение и 36 рожениц, леченных ранее в стационаре по поводу анемии, поступили из дома в родах.

Из 105 беременных, находившихся на дородовой подготовке и получавших комплекс лечебных и профилактических мероприятий, гемотрансфузия произведена 62 (59,1%), в том числе однократно — 24, двукратно — 17, трехкратно — 8, четыре и более раз — 5. Общее состояние больных и клинико-биохимические показатели улучшились. Прирост гемоглобина в сутки в среднем составил 0,75 г/л, эритроцитов — $0,021 \cdot 10^{12}/л$. К моменту родов диагноз анемии был снят у 32 (30,5%) беременных, анемия I степени наблюдалась у 60 (57,1%), II степени — у 13 (12,4%).

Одновременно с патогенетически обоснованной дородовой подготовкой проводилась соответствующая психопрофилактическая и корригирующая терапия, направленная на нормализацию нервно-психического статуса беременной, кроветворения и других систем гомеостаза.

С целью профилактики таких осложнений родов, как слабость родовой деятельности и гипотонические кровотечения, учитывая недостаточность коррекции гематологических показателей, 17 роженицам в I периоде родов произведена гемотрансфузия.

Роды наступили в срок у 102 (97,1%) и преждевременно — у 3 (2,9%). Особенность ведения родов у 36 женщин заключалась в том, что с началом родовой деятельности им продолжали проводить профилактику слабости родовой деятельности и кровотечений с помощью гормонально-энергетического комплекса в течение 6 ч. Слабости родовых сил и кровотечений в III и раннем послеродовом периодах не наблюдали.

В группе женщин, роды которых были индуцированы окситоцином, также не наблюдалось случаев аномалий родовых сил и гипотонических кровотечений, лишь у одной началась частичная преждевременная отслойка плаценты, которая была быстро купирована консервативными методами; асфиксия новорожденных легкой степени имела место у 3 рожениц.

Анализ результатов исхода родов в зависимости от дородовой подготовки показал преимущество проведения гормонально-энергетического комплекса в составе антианемического лечения с целью профилактики основных осложнений родов у женщин, страдающих анемией, при этом частота слабости родовой деятельности уменьшилась в 10 раз ($P < 0,001$), акушерских кровотечений — в 2,8 раза ($P < 0,05$), асфиксии новорожденного — в 7 раз ($P < 0,001$), по сравнению с лечеными, но не получившими дородовую подготовку.

Эффективность комплексного лечения анемии и профилактики осложнений родов подтверждается при сравнении основных показателей с контрольными (табл. 13).

Таблица 13

Частота осложнений родов при анемии

Группа обследованных	Число обследованных	Осложнения родов ($M \pm m$), %			
		слабость родовых сил	преждевременная отслойка плаценты	гипотонические кровотечения	асфиксия новорожденного
Практически здоровые	160	$5,6 \pm 1,9$	$0,6 \pm 0,5$	$2,5 \pm 1,2$	$10,5 \pm 2,5$
Страдающие анемией	300	$6,0 \pm 1,4$	$5,0 \pm 1,4$	$8,0 \pm 1,6$	$35,0 \pm 2,8$
	нелеченые	61	$1,6 \pm 1,5$	$1,6 \pm 1,5$	$4,9 \pm 2,8$
леченые		$P < 0,05$	$P < 0,001$		$P < 0,001$

По сравнению с нелечеными частота слабости родовой деятельности уменьшается в 3,8 раза ($P < 0,05$), преждевременной отслойки плаценты — в 3, гипотонических кровотечений — в 8 раз ($P < 0,001$) и асфиксии новорожденных — в 7 ($P < 0,001$). Таким образом, своевременно проведенные лечебно-профилактические мероприятия у беременных, страдающих железодефицитной анемией, способствовали предотвращению материнской перинатальной смертности.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ АНЕМИИ, СОЧЕТАННОЙ С ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

Анемия у беременных в значительной мере отягощает течение позднего токсикоза беременных и рожениц.

Анализ 3539 историй родов в родильном доме № 3 г. Ташкента за 1981 год позволил установить анемию, сочетанную с поздними токсикозами, у 145 (4,1%) женщин. В целом поздние токсикозы отечно-нефротического ряда диагностированы у 371 (10,5%) беременной. Таким образом, частота анемии при позднем токсикозе составила $39,08 \pm 2,5\%$. По данным литературы, частота поздних токсикозов при анемии колеблется от 6 до 51% (Батищева А. Д., 1972; Давыдова Н. И., 1978; Тагиева З. Т., 1980; Туманов Е. А., 1982; Набиева М. А., 1985).

Лечение анемии, сочетанной с поздними токсикозами, мы провели 111 беременным в условиях стационара. Наиболее частой формой позднего токсикоза была нефропатия (81,1%), реже — отеки (16,2%) и гипертензия (2,7%). Следует отметить, что у большинства больных нефропатия характеризовалась двумя симптомами — отеки и артериальная гипертензия. Протеинурия наблюдалась на фоне заболеваний мочевыводящих путей и при токсикозе тяжелой формы.

По-видимому, в развитии позднего токсикоза, помимо вышеперечисленных экстрагенитальных поражений, важная роль принадлежит анемии. Можно полагать, что отеки возникают в результате гипопроteinемии, а первоначальная артериальная гипертензия — как компенсаторная реакция организма в ответ на тканевую гипоксию, сопровождающаяся усилением скорости кровотока, то есть скорости доставки кислорода к тканям. В дальнейшем же анемия (гемическая и ишемическая) приводит к выбросу в кровь ренина — ангиотензина и других известных веществ, приводящих к стойкой нефропатии, угнетению эритропоэза и функций иммунной системы с последующим поражением паренхимы почек и печени.

Исследования показали, что наиболее тяжелые осложнения беременности и родов, встречаются при сочетании анемии с нефропатией. Это продиктовало необходимость разработки профилактических мер по предупреждению указанной патологии, показало важность и актуальность изучения проблемы сочетания анемии и поздних токсикозов. Предполагая, что основную роль в

развитии осложнений беременности и родов играет не-леченная своевременно анемия, мы при проведении комплексной интенсивной терапии поздних токсикозов придавали большое значение коррекции баланса белка, железа, витаминов, микроэлементов. При анемии II—III степени тяжести производились трансфузии крови, плазмы и аминана под контролем гематологических и биохимических показателей крови беременных.

Следует учитывать и то, что нормализация функционального состояния центральной нервной системы имеет важное значение в регуляции гемопоза, функции печени, почек, эндокринной и других систем организма беременной. Больным рекомендуется постельный режим, дополнительный дневной сон в течение 2—3 ч, из физиотерапевтических средств — электросон, центральная электроанальгезия.

Из медикаментозных средств мы назначали сульфат магния, седуксен, триоксазин, аминазин, пипольфен, дроперидол, резерпин, раунатин, микстуру Павлова. При тяжелой форме позднего токсикоза применяли оксibuтират натрия, закись азота в смеси с кислородом, трилен.

Борьбу с гипоксией тканей и ацидозом осуществляли путем оксигенотерапии, трансфузий эритроцитарной массы (иногда свежезаготовленной одногруппной крови), а при тяжелой степени анемии и выраженной протеинурии — введением антигипоксантов: сигетина, кокарбок-силазы, раствора АТФ и 40% раствора глюкозы, глюкозо-новокаиновой смеси.

Нормализации сосудистого тонуса, снижения артериального давления достигали гипотензивными (аминазин, арфонад, резерпин, эуфиллин, дибазол, магния сульфат, новокаин) и спазмолитическими (но-шпа, папаверин, платифиллин) средствами.

Повышение онкотического давления крови и восполнение дефицита белка осуществляли путем введения белковых препаратов крови (аминон, альвезин, альбумин или аминокептид).

Имеющийся в организме больных дефицит железа и его депо пополняли путем назначения феррум Лека (внутримышечно и внутривенно), полифера (внутривенно), а при легкой анемии — феррамида и ферроплекса (перорально).

С целью дезинтоксикации и улучшения микроциркуляции вводили реополиглюкин, полифер, глюкозо-новокаиновую смесь, унитиол, тиосульфат натрия (30%

раствор по 5—10 мл в течение 5—7 дней). При этом учитывали, что полифер также устраняет дефицит железа.

Десенсибилизацию организма проводили такими препаратами, как глюконат кальция или хлористый кальций (не назначали при проведении магниальной терапии), димедрол, пипольфен.

Насыщения организма витаминами и микроэлементами достигали назначением витаминов В₁, В₂, В₅, В₆, РР, С, Е, витамината парентерально, фолиевой и аскорбиновой (дополнительно) кислот внутрь. Хороший эффект наблюдали при замене витамина В₁ его коферментом — кокарбоксилазой. Из микроэлементов мы рекомендуем коамид.

Усиление диуреза, выведение солей из организма в значительной степени достигались назначением спазмолитических, сосудорасширяющих средств, сульфата магния, новокаина и др. Увеличению диуреза способствовала проводимая инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на коррекцию гиповолемии, гипоксии, детоксикации и улучшение микроциркуляции. После восстановления объема циркулирующей крови и при выраженных степенях водянки использовали диуретические средства — гипотиазид и лазикс (фуросемид) и При угрозе отека мозга, отека легких на фоне сохраненной функции почек и артериальном давлении не выше 170 мм рт. ст. — внутривенно маннитол, сорбитол или маннит. Одновременно с диуретиками беременные получали препараты калия (калий хлористый, оротат калия, панангин).

Борьба с гипоксией и гипотрофией плода включала многие из уже перечисленных средств, улучшающих маточно-плацентарный кровоток, обмен веществ в плаценте, состояние плода (глюкоза, кокарбоксилаза, препараты железа, витамины, микроэлементы, растворы гидрокарбоната натрия, метионин), а также применение гемотрансфузии и оксигенотерапии. Для улучшения функции фетоплацентарного комплекса использовали сигетин, глутаминовую и фолиевую кислоты, оротат калия, галаскорбин, после 38 нед беременности — фолликулин.

С иммуностимулирующей целью мы применяли следующие неспецифические средства: спленин (1% раствор по 2 мл 10 дней), гамма-глобулин плацентарный (по 3 мл через 3 дня 2—3 инъекции), после родов — апилак (по 0,01 г 3 раза в день 10 дней). Предполагаем,

что редкие трансфузии одногруппной свежезаготовленной крови (по 100—150 мл не чаще 1 раза в 10 дней) оказывают не только гемо-, но и иммуностимулирующий эффект.

Для поддержания функции сердца, легких, печени и почек назначались глюкоза с кокарбоксилазой, АТФ, коргликон, сирепар, метионин, глутаминовая кислота. Проводилась лечебная физкультура. Важное и перво-степенное значение мы придавали режиму сна, диетотерапии и психотерапии.

Основные принципы диетотерапии при анемии, сочетанной с поздним токсикозом, состояли в следующем: ограничение приема жидкостей до 600 мл, поваренной соли до 3—4 г в день; повышение содержания белка в суточном рационе до 120—130 г, наличие в пище железа до 30—40 мг, аскорбиновой кислоты и других витаминов, микроэлементов, солей калия. Основными источниками белка были отварное нежирное мясо, рыба, яйца и молочные продукты. В рационе беременных увеличили содержание фруктов, овощей, ягод, соков и сухофруктов, щелочных минеральных вод, калорийность его при этом составила 3000—3100 ккал. Питание осуществляли по санаторным нормативам.

Приводим рабочую схему лечения анемии и нефропатии средней степени тяжести.

Рабочая схема лечения беременных, страдающих анемией и нефропатией средней тяжести

Время суток	Название препарата	Концентрация, %	Разовая доза, мл	Метод введения
6 ч, 14 ч, 22 ч	Sol. Dibasoli	0,5%	4—6	Внутримышечно
7 ч	Lazix		40 мг	— " —
8 ч, 20 ч	Sol. Magnesii sulfurici	25%	20	— " —
10 ч, 18 ч	Sol. Papaverini hydrochlorici	2%	2	Подкожно
10 ч	Sol. Euphyllini	2,4%	10	Внутривенно
	Sol. Glucosi	40%	10	— " —
	Sol. Glucosi	20%	200	— " —
10 ч	Sol. Novocaini	0,5%	100	— " —
	Sol. ac. ascorbinici	5%	5	Капельно
	Insulini		10 ЕД	Внутривенно
10 ч, 14 ч, 22 ч	Sol. Dimedroli	1%	2	Внутримышечно

Время суток	Название препарата	Концентрация, %	Разовая доза, мл	Метод введения
11 ч 30 мин	Гемотрансфузия (аминон)		150—200 (400)	Внутривенно
12 ч 30 мин	Sol. Glucosi	40%	20	—"
	Sol. Corgliconi	0,06%	1	—"
	Cocarboxilasi		100 мг	—"
11 ч 30 мин	Ferri—Lek	5%	5	Подкожно
	Sol. Natrii chlorati	0,85%	5	Внутривенно
			5	—"
11 ч 30 мин	Ferri—Lek	1%	1	Подкожно
	Coamidi			
3 раза в день	Sol. Kalii chlorati	10%	15	—"
	Methionini		0,5	Подкожно за 1 ч до еды
3 раза в день	Galasdorbini		0,5	—"
13 ч	Vitamini B ₆	6%	1	Подкожно
18 ч	Splenini		2	—"
18 ч	Haemodesi		300	Внутривенно
22 ч	Sol. Seduxeni	0,5%	2	Внутри-
22 ч	Sol. Droperidoli	0,25%	2	мышечно

Назначают также оксигенотерапию, лечебное питание. Разгрузочный день 1 раз в неделю.

При нефропатии легкой степени некоторые препараты (дибазол, димедрол, папаверин, седуксен) заменяли аналогичными или уменьшали дозу и частоту введения в 1,5—2 раза.

При тяжелой нефропатии препараты (дибазол, лазикс, сульфат магния, папаверин, седуксен, дроперидол) вводили внутривенно 4 раза в сутки. Если артериальное давление было выше 170 мм рт. ст., то терапию усиливали назначением 5% пентамина (по 1 мл внутримышечно 2—3 раза в день), литической смеси (Sol. Aminazini 2,5% — 0,5—1 мл + Sol. Promedoli 1% — 2 мл + Sol. Dimedroli 1% — 2 мл) на ночь или 2 раза в сутки. При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение трех дней заменяют медикаментозные средства с учетом доминирующих симптомов заболевания. Неэффективность интенсивной терапии в течение 5—7 дней и прогрессирование заболевания — показания для подготовки беременной к досрочному родоразрешению (обычно через естественные родовые пути), на которую отводится 3—5 дней.

Трансфузия крови в подготовительном периоде нами была произведена 26 беременным. К моменту родов диагноз анемии был снят у 23,4% женщин, анемия

I степени наблюдалась у 63%, II — у 10,8%, III — у 2,7% больных.

Таким образом, наименьшая динамика в сторону улучшения наблюдалась при легкой степени анемии. К моменту родов диагноз позднего токсикоза был снят у 65,8% беременных, артериальная гипертензия оставалась у 3,6%, нефропатия легкой степени — у 19,8% и средней степени — у 10,8%.

По нашим данным, для исхода родов наибольшее значение имеет не степень тяжести патологии, а ее продолжительность. Длительное течение и отсутствие должного внимания к сочетанию сравнительно нетяжелых форм анемии и нефропатии часто ведут к хронической гипоксии органов и тканей матери, функциональной неполноценности костного мозга, печени и почек, а также нарушению сократительной деятельности матки, что вызывает хроническую гипоксию плода, обуславливает затяжное течение родового акта и патологическую потерю в родах, увеличивает число оперативных вмешательств.

До начала родов, помимо акушерской ситуации, мы оценивали степень анемии, тяжесть позднего токсикоза, определяли факторы риска осложнений родов.

Предупреждение осложнений в родах при сочетанной патологии включало прежде всего интенсивное проведение патогенетической терапии позднего токсикоза и анемии, оценку состояния внутриутробного плода, степени готовности организма к родам.

Беременным с недостаточным формированием родовой доминанты создавали витаминно-глюкозо-гормонально-кальциево-энергетический фон в течение 3—7 дней. При необходимости курс повторяли после 1—2-суточного перерыва. В ряде случаев после отмены препаратов через 8—15 ч развивалась родовая деятельность. Наличие пролонгирования или перенашивания беременности, нефропатии, не поддающейся лечению в течение 5—7 дней, антенатальной гибели плода являлось показанием для родовозбуждения. Родовозбуждение проводили в первой половине недели, с 10 ч утра, при этом роды происходили, как правило, в дневное время. До начала родовозбуждения обычно создавали ускоренный гормонально-витаминно-глюкозо-кальциевый фон (с 6 ч утра давали касторовое масло, назначали очистительную клизму).

Акушерские кровотечения представляют собой частое (37,8%) и наиболее опасное осложнение родов у

нелеченых рожениц. Наш клинический опыт показывает, что больные, страдающие анемией, чувствительны даже к небольшим кровопотерям. Состояние гиповолемии у них оценивается как состояние «потенциального шока», возможной декомпенсации системы кровотока (Аваков В. Е. и др., 1981).

С нарастанием степени тяжести анемии у беременных обнаруживаются (Петросьянц Э. А., 1983) изменения главных гемодинамических показателей, свидетельствующие о прогрессировании циркуляторной недостаточности. Кроме того, нефропатия сопровождается лабильностью сосудистого тонуса, в результате которого в третьем и послеродовом периодах нередко развивается коллапс. Учитывая сказанное, а также повышение риска развития септических послеродовых заболеваний на фоне анемии, мы считали важным восполнить объем циркулирующей крови у рассматриваемой группы беременных до родов и в родах.

Принимая во внимание недостаточность коррекции гематологических показателей с целью профилактики слабости родовой деятельности и гипотонических кровотечений, 13 роженицам в I периоде родов была произведена гемотрансфузия. В связи с недостаточным формированием родовой доминанты, учитывая степени зрелости шейки матки, а с целью профилактики осложнений в родах 65 беременным был создан глюкозо-витамино-кальциево-гормональный фон. После его создания в связи с доношенным сроком беременности при IV степени зрелости шейки матки роды были индуцированы у 39 женщин, из них по методу Штейна — у 12 и внутривенным введением окситоцина — у 27, а у остальных 26 женщин родовая деятельность развивалась самостоятельно.

Роды наступили в срок у 93,7%, преждевременно — у 2,7% и позже срока — у 3,6% больных. Причиной преждевременных родов в одном случае явились токсический зоб, хроническая анемия I степени, сочетанная с нефропатией I степени, в другом — острое многоводие на фоне легкой анемии. Роды в обоих случаях осложнились преждевременной отслойкой плаценты, антенатальной гибелью плодов массой тела по 1600 г. В третьем случае причиной невынашивания стал хронический пиелонефрит, сочетанный с анемией II степени и нефропатией II степени, в результате чего родился мальчик массой 2000 г.

Родоразрешение естественным путем произошло у

87,4% женщин, кесарево сечение произведено у 12,6%.

У леченых женщин, страдавших поздним токсикозом и тяжелой анемией, удалось избежать таких осложнений, как дородовое излитие вод, слабость родовых сил, преждевременная отслойка плаценты и задержка частей последа. Также заметно снизилось число осложнений при анемии средней тяжести.

В заключение следует отметить, что комплексная интенсивная терапия анемии и позднего токсикоза, дородовая подготовка, включающая гемотрансфузии, эстрогены с витамино-глюкозо-кальциевым комплексом, своевременное индуцирование родов у беременных с сочетанной патологией — основные меры профилактики акушерских кровотечений и несвоевременного излития вод при среднетяжелых степенях анемии, способствующие снижению частоты асфиксий новорожденного при анемии легкой степени.

Беременные, страдающие анемией легкой степени и поздним токсикозом, составляют группу риска на развитие слабости родовых сил, преждевременной отслойки плаценты, гипотонических кровотечений и перинатальной смертности. Женщин, рожаящих вскоре после лечения анемии и позднего токсикоза, следует также относить к группе риска, так как они подвержены опасности развития дородового излития вод, слабости родовых сил и асфиксии новорожденных.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ АНЕМИИ, СОЧЕТАННОЙ С РЕВМАТИЗМОМ И ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Ревматические поражения сердца занимают одно из ведущих мест среди экстрагенитальных заболеваний у беременных (Ванина Л. В., 1973; Рыбкина Н. Ф., 1974, 1979).

По данным литературы, частота анемии у беременных с заболеваниями сердца колеблется от 6,8 до 75% (Ванина Л. В., 1971; Чернова Г. Н., Крупицкая Л. И., 1976; Анисимова М. И. и др., 1980). Сочетание данной патологии оказывает более отягощающее влияние на течение беременности, обуславливая увеличение акушерских осложнений, фетопатий, перинатальной заболеваемости и смертности.

У беременных с ревматическими пороками сердца имеют место такие виды кислородной недостаточности, как нарушения легочного газообмена, снижение насыщения кислородом артериальной и особенно венозной

крови, накопление недоокисленных продуктов межклеточного обмена. Явления гипоксии усугубляются по мере прогрессирования недостаточности кровообращения, активности ревматического процесса и увеличения срока беременности (Преварский В. П., Кузьменко З. П., 1971; Закиров И. З. и др., 1979). Уменьшение минутного объема сердца при пороках способствует развитию циркуляторной гипоксии.

При анемии гипоксия носит гемический характер: абсолютное уменьшение эритроцитарной массы и пониженное содержание гемоглобина в эритроцитах сопровождаются уменьшением кислородной емкости крови, в тяжелых случаях — понижением напряжения кислорода в артериальной крови до 40—50 об/л (Хакимова К. П., 1970).

Результатом дыхательной, циркуляторной и гемической гипоксии, как правило, является развитие тканевой гипоксии.

Патогенез анемии при ревматизме и пороках сердца также сложен. В эксперименте установлено наличие в сыворотке беременных с ревматическими пороками сердца и анемией фактора, вызывающего торможение эритропоэза у животных (Чернова Г. Н., Крупицкая Л. И., 1976).

Учитывая, что ревматизм по своей природе — общее инфекционно-аллергическое заболевание, в котором участвуют многие ферментные системы, содержащие железо, можно полагать, что при активации процесса расходуется железо, депонированное в ретикулоэндотелиальной системе, вследствие чего у беременных легко возникают дефицит железа и анемия.

З. Н. Зайдиева (1970) у больных с пороком сердца в ворсинах плаценты обнаружила большое количество железа, что автор связывает с гипоксией, обусловленной заболеванием сердца. Депонирование железа в плаценте при гипоксии также можно отнести к одному из факторов развития анемии у беременных, больных пороками сердца.

При анемии возникают компенсаторные изменения циркуляции, способствующие повышению оксигенации тканей: увеличение объема плазмы, сердечного выброса и скорости кровотока (Шехтман М. М., Бархатова Т. П., 1982). Это требует повышенной работы миокарда в условиях гипоксемии. Недостаток кислорода вызывает в миокарде дистрофические изменения. В связи с вышеуказанным, анемия у беременных с пороками сердца

усугубляет течение основного заболевания — выраженная гипоксия, снижение тонуса сосудов и нарушение функциональных возможностей миокарда способствуют развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В период с 1979 по 1984 г. под нашим наблюдением находилось 95 беременных, страдающих анемией и пороками сердца. Сочетанное поражение митрального клапана сердца диагностировано у 22,1% обследованных, из них у 9,5% — с преобладанием недостаточности, а у 5,3% — с преобладанием стеноза. Недостаточность митрального клапана выявлена у 46,3% и аортально-митральный порок — у 2,1%. Ревматизм и ревмокардит без поражения клапанного аппарата сердца установлен у 13,7% беременных. У других 13,7% женщин диагностированы врожденные пороки сердца: дефект межжелудочковой перегородки — у 6, дефект межпредсердной перегородки — у 2, открытый артериальный порок — у 2, пролапс митрального клапана — у 2 и стеноз легочной артерии — у 1. Одна беременная перенесла комиссуротомию, другая — протезирование грудного отдела аорты.

Из 82 больных с ревматическими поражениями сердца у 13 обнаружен активный ревматический процесс. С явлениями нарушения кровообращения поступили 12 беременных, в том числе I степени — 5, II А — 5, II Б — 2, (у одной из них установлен также ревматизм в активной фазе), остальные 83 женщины — в стадии компенсации сердечно-сосудистой системы.

Анемия II и III степени встречалась в 2,2 раза чаще при сердечной недостаточности, чем при врожденных пороках и активаций ревматического процесса, и в 1,4 раза чаще, чем при компенсированных пороках сердца.

В стационар заблаговременно поступили 42 больные, а 53 — доставлены в родах. Все беременные состояли на диспансерном учете в женской консультации, им проводились лечебно-профилактические мероприятия индивидуально с учетом активности ревматического процесса, степени нарушения кровообращения, выраженности анемии, общего состояния, особенностей акушерского анамнеза.

Обращает на себя внимание высокая частота позднего токсикоза у больных с поражениями сердца и анемией. По данным литературы, беременность при ревматических пороках сердца осложняется поздним токсикозом у 8,1 — 9,3% женщин (Анисимова М. И. и др., 1980, Архангельский С. М., 1980), тогда как по нашим

данным — у 26,3% беременных, страдающих анемией и кардиальной патологией.

Можно предположить, что развитию позднего токсикоза у больных анемией и пороками сердца способствуют как первичные факторы, вызвавшие анемию и поражение сердца, так и возникшие вторично в процессе заболевания. В первую очередь к ним можно отнести гипопроотеинемию, гиповитаминоз, изменения гормональной, иммунологической и нервной систем, в конечном счете приводящие к нарушению тонуса и проницаемости сосудов, снижению онкотического давления, скорости кровотока, к развитию гиповолемии, тканевой гипоксии, нарушению функции кроветворных органов и почек.

В стационаре все беременные получали антиревматическую, десенсибилизирующую, кислородную терапию, сочетанную с антианемическим лечением. Кардиотонические средства назначались дифференцированно. При сердечной недостаточности применялись диуретические средства. При сочетании поражения сердца с анемией II и III степеней (22 больные) проводили трансфузию одноклассной свежезаготовленной совместимой по резус-фактору цельной крови в дозе 100—150 мл через 7—10 дней капельно, медленно, чередуя ее с введением плазмы, аминокислот и альбумина под контролем показателей крови, гематокрита, общего белка и коагулограммы.

Вопрос о применении гемотрансфузий у беременных, страдающих анемией и пороками сердца, недостаточно освещен в литературе. Так, по мнению А. А. Кадыровой (1969), при пороках сердца трансфузии противопоказаны, автор рекомендует для лечения анемии у этой категории больных применять ферамид и микроэлементы. Вместе с тем, известно, что состояние и развитие плода зависят от срока возникновения заболевания в период беременности и степени его выраженности (Аверьянова С. Г., 1980). Только своевременная коррекция гематологических показателей является эффективной мерой антенатальной охраны плода. Медикаментозное лечение анемии II—IV степеней у этих больных в третьем триместре, как правило, не дает желаемого эффекта.

В. Н. Серов и соавт. (1980) считают необходимым у больных пороками сердца с выраженной сердечной недостаточностью в послеродовом периоде производить восполнение любой кровопотери. Мы считаем принципиально важным восполнение объема крови у рассмат-

риваемой группы больных до начала родов, что способствует устранению (уменьшению выраженности) гипоксии, нормализации тонуса сосудов и онкотического давления крови. Трансфузия крови показана также с учетом того, что роженицам предстоит перенести так называемую «физиологическую» кровопотерю (100—350 мл крови), которая усугубляет анемию в послеродовом периоде и может привести к нежелательным гемодинамическим сдвигам, вплоть до коллапса, острой сердечной недостаточности.

Лечение больных пороками сердца и анемией легкой степени длилось в среднем 16 дней, при анемии средней степени — 14,3 дня. Среднесуточный прирост гемоглобина при I степени анемии составил 0,38 г/л и при II—0,92 г/л, эритроцитов соответственно — $0,013 \cdot 10^{12}/л$ и $0,014 \cdot 10^{12}/л$. В группе рожениц, поступавших с анемией средней степени, производилась трансфузия крови в I периоде родов и после них.

Роды наступили в срок у 91,5% женщин, преждевременно — у 3,2%, позже срока — у 5,3%. Основной причиной преждевременных родов явилась нефропатия тяжелой степени. У одной беременной она сочеталась с пиелонефритом и истмикоцервикальной недостаточностью, скорректированной швами по Любимовой, у другой — имели место активация ревматического процесса, ягодичное предлежание плода, дородовое излитие вод. Третья больная перенесла перитонит после аппендэктомии (2 года назад), беременность у нее осложнилась рвотой в 11 нед, артериальной гипотензией с 13 нед, угрозой прерывания в 22 нед, анемией средней тяжести с 24 нед (гемоглобин с уровня 120 г/л снижался до 82 г/л) и нефропатией с 36 нед.

Из 42 беременных, подвергшихся дородовой госпитализации при благополучном акушерском состоянии в связи с недостаточным формированием родовой доминанты и с целью профилактики осложнений в родах, у 22 — создавался гормональный фон в сочетании с витаминами (С, В₆, В₁₂), глюкозой и кокарбоксылазой внутривенно, АТФ внутримышечно и раствором хлористого кальция внутрь.

Мы воздерживались от назначения препаратов кальция больным с сердечной недостаточностью, получавших строфантин и коргликон, учитывая антагонистическое действие лекарственных средств.

У 10 женщин родовая деятельность развилась самостоятельно, у 11 роды были индуцированы (у 2 по методу

Штейна—Курдиновского, у 1 — по методу Ландау—Беккермана и у 8 — внутривенным введением окситоцина). При программированных родах удавалось оптимально осуществлять принцип управления родовым актом в плановом порядке в дневное рабочее время при участии анестезиолога, терапевта, неонатолога и двух-трех опытных акушеров. У одной первородящей 28 лет трехкратное родовозбуждение было неэффективно, по относительным показаниям произведено кесарево сечение. У большинства женщин родоразрешение осуществилось через естественные родовые пути (88 из 95).

По данным И. З. Закирова и соавт. (1979), наиболее частые осложнения у рожениц с ревматическими пороками сердца — преждевременное (17,2%) и раннее излитие вод (9%), а также первичная слабость родовой деятельности (4,8%). Согласно нашим исследованиям, эти осложнения у больных с пороками сердца и анемией встречались несколько чаще. Роды осложнились дородовым излитием вод у 28,4%, слабостью родовых сил — у 11,6%, преждевременной отслойкой плаценты — у 4,2%, начавшейся внутриутробной асфиксией плода — у 14,7% рожениц. Двойня встречалась у 3,2%, тазовое предлежание — у 1,05%, поперечное положение плода — у 1,05% обследованных.

Кесарево сечение произведено 7 роженицам. Операция по акушерским показаниям выполнена у 6 больных (угроза разрыва матки по рубцу после бывшего кесарева сечения — у 1, клинически узкий таз II и III степени несоответствия — у 3, преждевременная отслойка плаценты — у 1, инертность матки — у 1).

По кардиологическим показаниям кесарево сечение с перевязкой труб по Мадленеру произведено у I первородящей, которая поступила в тяжелом состоянии с признаками нарушения кровообращения II Б стадии, сердечной астмой, нефропатией I степени, при обследовании установлен митральный порок с преобладанием стеноза, ревматизм активной фазы и анемия II степени (Hb 84 г/л). В течение трех суток проводимая интенсивная терапия заметного улучшения не дала, произведено кесарево сечение в 38 нед беременности (был извлечен живой плод массой 2900 г, ростом 52 см).

Второй период родов был исключен у 7 рожениц путем наложения акушерских щипцов. Третий период родов завершился задержкой частей последа у 4,2% и гипотоническим кровотечением в последовом и послеродовом периодах у 4,2% женщин. Л. В. Ванина (1971)

отмечала кровотечения у 7,7% рожениц с недостаточностью митрального клапана и у 4,9% — с митральным стенозом; Ш. Х. Ибадова (1974) — у 15,8% больных в активной фазе ревматизма и у 5% — в неактивной фазе.

Материнская смертность среди наших больных не наблюдалась. Что касается состояния плода и новорожденного от рожениц, больных анемией и пороками сердца, то начавшаяся внутриутробная асфиксия плода наблюдалась у 14% рожениц, родились в асфиксии 29,6% новорожденных. Умер в неонатальном периоде 1 новорожденный. Причина смерти — инфекционная фетопатия, внутричерепная родовая травма, недоношенность (масса тела 1400 г). У роженицы сердечная патология (недостаточность митрального клапана, ревматизм неактивной фазы) сочеталась с анемией I степени и поздним токсикозом тяжелой формы, кроме того у нее отмечалось привычное невынашивание на почве истмикоцервикальной недостаточности, которая была корригирована по методу Любимовой.

Таким образом, перинатальная смертность составила 1,02%, что ниже данных С. М. Архангельского (1980). Автор отмечал, что при позднем токсикозе беременных, протекающем на фоне кардиальной патологии перинатальная смертность за период с 1976 по 1978 г. снизилась с 6,4 до 4,3%. В то же время, по данным литературы, у женщин с пороками сердца она составила 0,8—16,1% (Беянина В. М., 1966; Закиров И. З. и др., 1979; Анисимова М. И. и др., 1980). Частота гипотрофии плода составила 7,4%.

Осложнения родов в некоторой степени зависели от характера поражения сердца. Так, родовое излитие вод при компенсированных пороках встречалось в 1,5—1,7 раза реже, чем при декомпенсированных; слабость родовой деятельности в 1,4—2,2 раза чаще отмечалась

Исход беременности и родов у леченых больных при «чистой»

Группа обследованных	Число женщин	Преждевременные роды	Дородовое излитие вод	Слабость родовой сил
Физиологическая беременность	160	1,25±0,8	25,0±3,4	5,6±1,9
Анемия	105	2,85±1,7	43,0±4,8	10,5±3,0
Анемия и пороки сердца	95	3,2±1,8	28,4±4,6	11,6±3,3
Анемия и поздний токсикоз	111	2,7±1,5	28,8±4,3	12,6±3,1

при сердечной недостаточности; преждевременная отслойка плаценты и асфиксия новорожденных чаще происходили при обострении ревматического процесса и сердечной недостаточности, чем при неосложненных пороках сердца. Конечно, при этом следует учесть, что состояние новорожденного зависело не только от вида экстрагенитальной патологии, но и от метода родоразрешения.

Анализ данных исхода беременности и родов при «чистой» и сочетанной формах анемии позволил установить, что во всех группах леченых частота большинства осложнений родов практически не отличалась ($P > 0,05$) от показателей контрольной группы (табл. 14). Исключение составили: при «чистой» форме анемии — частота дородового излития вод ($P < 0,01$), при анемии, сочетанной с поздним токсикозом — частота преждевременной отслойки плаценты ($P < 0,05$) и гипотонических кровотечений ($P < 0,01$). Частота асфиксии новорожденного у леченых рожениц оставалась в 2 раза выше ($P < 0,001$), чем у здоровых.

Среди больных анемией и пороками сердца в послеродовом периоде отмечались лохиометра у 1 (1,1%), эндометрит — у 1 (1%), мастит — у 1 (1,1%), обострение ревматического процесса у 10 (10,5%) рожениц. Случаев острой сосудистой и сердечной недостаточности не наблюдалось.

Таким образом, диспансерное наблюдение и оздоровление женщин с пороками сердца и анемией, противорецидивная терапия, антианемическое лечение с включением трансфузии крови при II—III степенях тяжести анемии, дородовая подготовка в комплексе с рациональным ведением родов приводят к значительному снижению риска для матери и плода. При этом важное место занимают гемотрансфузии, которые направлены

Таблица 14

и сочетанной формах анемии ($M \pm m\%$)

Преждевременная отслойка плаценты	Патология отделения последа	Гипотонические кровотечения	Асфиксия новорожденного	Роды без осложнений
$0,6 \pm 0,56$	$3,1 \pm 1,3$	$2,5 \pm 1,2$	$10,6 \pm 2,5$	63,75
$3,8 \pm 1,9$	$7,6 \pm 2,6$	$1,9 \pm 1,4$	$22,3 \pm 4,0$	$31,0 \pm 4,5$
$4,2 \pm 2,0$	$4,2 \pm 2,0$	$4,2 \pm 2,0$	$29,6 \pm 4,7$	$36,8 \pm 5,0$
$5,4 \pm 2,2$	$4,5 \pm 2,0$	$10,8 \pm 3,0$	$25,2 \pm 4,1$	$37,8 \pm 4,6$
$P < 0,05$		$P < 0,01$	$P < 0,001$	

на устранение гипоксии, нормализацию сосудистого тонуса и онкотического давления крови и по сути своей являются действенной мерой профилактики гипотонического состояния матки и связанных с ним акушерских осложнений (слабость родовых сил, маточные кровотечения, субинволюция матки). У больных с декомпенсированными пороками сердца заблаговременно до родов произведенная трансфузия крови является профилактикой сосудистых нарушений в послеродовом периоде.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ АНЕМИЕЙ

Частота кесарева сечения в акушерской практике значительно возросла и составляет в нашей стране от 0,5% до 11% (Малиновский М. С., 1974; В. М. Садаускас и др., 1980; Закиров И. З., 1984). По данным нашей клиники, частота кесарева сечения несколько ниже и колеблется от 6 до 8% (1982—1984 гг.).

Учитывая распространенность анемии среди беременных, большой интерес представляет изучение показаний к кесареву сечению у наблюдаемой нами группы женщин и особенности течения послеоперационного периода.

Проведен клинический анализ кесарева сечения у 88 женщин, из которых 59 страдали анемией и 29 имели нормальные гематологические показатели (контрольная группа). Первородящих было 15, повторнородящих — 73, из них многобравших — 10. В прошлом перенесли операцию кесарева сечения 22 женщины. Среди беременных с рубцом на матке анемия выявлена более чем у половины (59%). Беременность осложнилась поздним токсикозом у 45,8% женщин основной группы. Заблаговременно в стационар поступили 47 беременных, в родах — 41, из них с анемией — соответственно 31 и 28.

Операции произведены в плановом порядке у 21, в родах — у 67 женщин. Следует отметить, что основными показаниями к кесареву сечению у женщин, страдающих анемией, были преждевременная отслойка плаценты (25,4%), клинически узкий таз (24%), рубец на матке после кесарева сечения в сочетании с другими осложнениями (22%) и слабость родовой деятельности (15,3%); в контрольной группе — несостоятельность рубца на матке (31,0%), слабость родовых сил и функционально узкий таз (по 20,7%).

Анализ 17 случаев преждевременной отслойки плаценты показал, что причинами ее были анемия (41%), сочетанная с анемией нефропатия (47%) и нефропатия (12%).

Проведено антианемическое лечение в комплексе с дородовой подготовкой у 31 больной анемией. Снижение частоты преждевременной отслойки плаценты более чем в 2 раза в группе леченых (16,1%) по сравнению с женщинами, поступившими в роды (35,7%), свидетельствует о важности дородовой подготовки беременных, страдающих анемией.

Оперативное родоразрешение, несмотря на восполнение 60—70% кровопотери кровью, сопровождалось развитием анемии у здоровых рожениц (62,1%) и ухудшением гематологических показателей у женщин, страдавших анемией (70,7%). На фоне анемии септические послеоперационные осложнения развивались в 1,3 раза чаще, чем у женщин с нормальными показателями красной крови, что совпадает с данными Л. Ф. Колпакова и соавт. (1982).

Из этого следует, что неполное возмещение кровопотери при кесаревом сечении способствует развитию анемии не только у женщин, страдающих данной патологией, но и здоровых, что может явиться неблагоприятным преморбидным фоном для последующих беременностей.

В результате анализа полученных данных выявлено, что кесарево сечение, производимое на фоне анемии в экстренном порядке, когда не представляется возможным провести предоперационную подготовку — менее благоприятно и нередко приводит к возникновению послеоперационных осложнений.

Осложнения послеоперационного периода наблюдались у $22,6 \pm 7,5\%$ леченых больных, у нелеченых — в 3 раза чаще ($P < 0,001$), что свидетельствует о значительном снижении защитных сил организма и возникновении благоприятных условий для развития гнойно-септической инфекции. Так, С. Э. Казиева (1982) при наличии анемии у беременных отметила увеличение частоты инфекционных осложнений у родильниц в 1,8 раза и связывает это со снижением функции неспецифического и специфического иммунитета.

Высокий процент послеоперационных гнойно-септических осложнений у женщин с анемией обусловлен и рядом других причин. Мы согласны с мнением В. Н. Козаченко (1979), что при повторном кесаревом сечении

количество послеоперационных септических осложнений возрастает в результате спасенного процесса в брюшной полости после первой операции. Имеют значение и увеличение продолжительности операции до 2 ч, наличие гипотонического кровотечения до 1000 мл и более, а также плохая сократительная способность матки после операции, встречающаяся при крупном плоде, позднем токсикозе, у часто рожавших женщин. Анемия в этих случаях—отягощающий фактор, увеличивающий риск развития гнойно-септических заболеваний в 3 раза.

При кесаревом сечении состояние новорожденных, матери которых находились на дородовой госпитализации, лучше в 1,5—2 раза, чем состояние детей нелеченых матерей, оперированных в экстренном порядке. Мы согласны с мнением В. М. Садаускас и соавт. (1980), которые отмечают, что риск возникновения асфиксии новорожденных возрастает при экстренных операциях.

Состояние новорожденных, несомненно, зависит и от акушерской ситуации, а также показаний к оперативному родоразрешению. Наиболее грозные факторы риска для плода — развитие на фоне анемической гипоксии нефропатии, преждевременной отслойки плаценты и слабости родовой деятельности, когда 100% детей рождались в асфиксии. Нельзя не учитывать и тот факт, что высокая частота асфиксии новорожденных при изучаемой патологии может быть отнесена и за счет наркотической депрессии.

Об эффективности дородовой подготовки и лечения анемии матери свидетельствуют гематологические данные новорожденных: показатели красной крови у детей леченых матерей были выше, чем у детей, матери которых своевременного лечения не получили.

Из вышеизложенного следует, что железodefицитная анемия, особенно при экстренном родоразрешении — фактор высокого риска в плане возникновения гнойно-септических заболеваний. Лечение анемии в совокупности с дородовой подготовкой способствует снижению послеоперационных осложнений как для матери, так и для плода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В патогенезе железодефицитной анемии беременных ведущую роль играет дефицит железа, белка, витаминов и микроэлементов в организме; немаловажное значение в механизме развития заболевания имеют нейроэндокринные и иммунобиологические сдвиги, нарушения функции костного мозга, печени и почек. При анемии происходят значительные гемодинамические и волевые изменения, сдвиги газового обмена и кислотно-щелочного баланса, вызывающие нарушение маточно-плацентарного кровообращения, дисфункцию фетоплацентарного комплекса. Этим в значительной мере и объясняется большая частота различных осложнений беременности и родов при анемии.

Клинический опыт показал, что у женщин репродуктивного возраста следует различать анемию до наступления беременности, анемию гестационного периода и послеродовую.

Анемия вне беременности (чаще всего хроническая) — результат дефицита железа или невосполненных кровопотерь. Ее необходимо отличать от гипохромной, сопровождающей экстрагенитальные инфекционно-воспалительные заболевания. Нередко у беременных встречаются и сочетанные формы.

Анемия во время беременности по этиологии может быть алиментарной, постгеморрагической, собственно анемией беременных (гемогестоз), и иммунной. Чаще всего развитию анемии гестационного периода предшествует скрытое железодефицитное состояние — преданемия. Она протекает без выраженных клинических и гематологических признаков, выявляется у 61% беременных, считавших себя практически здоровыми. Дефицит железа у нелеченых беременных — фактор риска развития не только анемии, но и гестоза. Однако диагностика преданемического состояния в условиях сельской местности, например, неосуществима в связи с отсутствием возможности тестировать ферритин, трансферрин и железо в сыворотке крови.

Для прогнозирования развития анемии у беременных врачам женских консультаций мы предлагаем использовать таблицу изменений содержания гемоглобина по срокам беременности у женщин группы высокого риска развития анемии в зависимости от исходного уровня гемоглобина, возраста, числа беременностей и родов.

В женской консультации необходимо выявлять бере-

менных женщин с факторами риска развития анемии: в возрасте старше 35 лет, имеющих высокий паритет (4 и более родов), частые беременности и роды, перенесших инфекционные заболевания (3 и более), страдающих экстрагенитальной патологией (ревматизм, пороки сердца, пиелонефрит). К факторам высокого риска относятся также перенесенные самопроизвольные аборты, преждевременная отслойка плаценты, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, а также анемия при предыдущих беременностях и осложнение настоящей беременности рвотой, артериальной гипотензией или нефропатией.

Беременные с риском развития анемии должны находиться под диспансерным наблюдением участкового врача. С помощью балльной системы прогноза выделяются три группы беременных в зависимости от степени вероятности заболевания. Беременным групп риска проводится дифференцированная система профилактических мероприятий с 9 нед и в 20, 28, 32 нед беременности длительностью 4 нед, ведется регулярный контроль за гематологическими показателями (в I триместре 1 раз в месяц, во II и III триместрах — каждые 2 нед).

Лечение анемии беременных и хронической железодефицитной анемии легкой степени тяжести проводится в амбулаторных условиях длительно до нормализации гематологических показателей с последующим назначением профилактических доз ферропрепаратов.

Госпитализации подлежат беременные, страдающие железодефицитной анемией II—IV степени тяжести, при наличии экстрагенитальной патологии, отягощенного акушерского анамнеза, другой акушерской патологии, срока беременности 37—38 нед и при отсутствии эффекта от проводимой терапии. Лечение у повторнородящих, отказывающихся от госпитализации по семейным обстоятельствам, рационально осуществлять в дневном стационаре.

В стационарных условиях проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий, предусматривающих интенсивное лечение анемии, профилактику гипотрофии и гипоксии плода, предупреждение развития позднего токсикоза беременных, преждевременной отслойки плаценты и осложнений родового акта. С этой целью назначается антианемическая диета (санаторного типа), по возможности с включением антианемического продукта (колбаса «Лечебная»), специальный комплекс физических упражнений, дифференцированная фарма-

котерапия, инфузионно-трансфузионная терапия, гормонотерапия с психопрофилактической подготовкой к родам, психо- и физиотерапией.

Основу патогенетической терапии составляет включение препаратов железа, белков, витаминов и микроэлементов. В качестве дополнительных средств рекомендуется проведение десенсибилизирующей, дезинтоксикационной терапии при анемии беременных иммунной формы, а также средней и тяжелой ее степеней. Указанной категории больных показана гестагенотерапия в сроки от 29 до 35 нед (прогестерон 2%, 5% раствор или туринал по 1 таблетке в течение 10—14 дней).

Профилактика осложнений в родах при железодефицитной анемии предполагает осуществление дородовой подготовки, интенсивной коррекции гемопоэтической системы до, в период и после родов, включая гемотрансфузии, гормонально-энергетический комплекс в I периоде родов, рациональное ведение родов и послеродового периода.

При лечении анемии, сочетанной с нефропатией, и у женщин, страдающих пороками сердца, в III триместре беременности и в родах следует использовать трансфузию эритроцитарной массы по 100—150 мл 1 раз в 5—10 дней.

Выписывать больную из родильного стационара рекомендуется при уровне гемоглобина не менее 100 г/л. Прием препаратов железа, витаминов и микроэлементов необходимо продолжать дома. Кормящей матери следует объяснить особенности диетического питания, рекомендовать кормление ребенка грудью не более 10—11 мес и введение внутриматочных противозачаточных средств на срок восстановления гемограммы, поскольку повторные роды должны произойти не раньше, чем через 3 года (после консультаций терапевта, нефролога и гинеколога).

При выписке из роддома необходимо передать новорожденного под диспансерное наблюдение педиатру детской поликлиники.

Система патогенетически обоснованных лечебно-профилактических мероприятий с включением трансфузий крови, дородовой подготовки в комплексе с рациональным ведением родов у женщин, страдающих анемией «чистой» и сочетанной форм, приводит к снижению частоты основных акушерских осложнений и направлена на сохранение здоровья матери и ребенка. Гемотрансфузии, способствующие устранению гипоксии, нор-

мализации тонуса сердца и онкотического давления крови, являются действенной мерой профилактики гипотонического состояния матки и связанных с ним акушерских осложнений.

В заключение следует подчеркнуть, что основная мера предупреждения развития тяжелых форм анемии, осложнений беременности и родов на фоне железодефицитной анемии — проведение системы профилактических мер в условиях женской консультации и акушерского стационара. Диспансерный контроль за беременными группы риска развития анемии, применение метода прогнозирования, осуществление комплекса лечебно-профилактических мероприятий — главный путь снижения перинатальной и материнской смертности.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Бодяжина В. И. Акушерская помощь в женской консультации. — М.: Медицина, 1983, 192 с.

Голота В. Я., Родзинский В. Е. Женская консультация. — Киев: Здоровье, 1983, 208 с.

Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. — М.: Медицина, 1977.

Закиров И. З., Кенжаев Ш. О. Течение и исход беременности и родов у многорожавших женщин. — Акуш. и гин., 1984, № 3, с. 31—34.

Закиров И. З., Шакиров Д. З., Марданов Л. М. Беременность и ревматизм. — Ташкент: Медицина, 1979, 138 с.

Идельсон Л. И. Гипохромные анемии. — М., 1981.

Козаченко В. П. Беременность и роды после кесарева сечения. — М.: Медицина, 1979.

Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н. Послеродовые инфекционные заболевания. — М., 1981.

Митерев Ю. Г., Альперин П. М. Железодефицитные анемии (достижения и проблемы). — Гематология и трансфузиология, 1983, № 6, с. 3—8.

Набиева М. А. Анемия у беременных в структуре экстрагенитальной патологии. — Мед. журн. Узбекистана, 1984, № 3, с. 50—51.

Омаров С. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике анемий беременных. — М., 1977.

Паллади Г. А., Мустяце А. В. Диагностика и терапия железодефицитной анемии беременных. — Здоровоохранение, 1983, № 2, с. 49—51.

Савельева Т. М., Серов В. Н., Старостина Т. А. Акушерский стационар. — М.: Медицина, 1984.

Стрижова Н. В. Современные представления о патогенетических механизмах позднего токсикоза беременных. — Акуш. и гин., 1985, № 6, с. 15—17.

Федоров Н. А. Регуляция пролиферации кроветворных клеток. — М.: Медицина, 1977, с. 160.

Федорова М. В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. — М.: Медицина, 1982. — 282 с.

Чертков И. Л., Фриденштейн А. Я. Клеточные основы кроветворения. — М.: Медицина, 1977. 354 с.

Шехтман М. М., Бархатова Т. П. Заболевания внутренних органов и беременность. — М.: Медицина, 1982, с. 272.

Barnett M. A., Learmonth R. P., Pichl E., Wood E. C. T-helper lymphocyte depression in early human pregnancy. — *J. Reprod. Immunol.*, 1983, 5, 1, 55—57.

Beck A. Die sozialmedizinische Bedeutung der Vorsorgemedizin in der Geburtshilfe. — *Prakt. Arzt*, 1982, 36, 466, 1965—1983.

Beer A. E., Billingham R. E. Immunoregulatory aspects of pregnancy. — *Fed. Proc.*, 1978, 37, 10, 2874—2878.

Dallman P. R. Iron deficiency: diagnosis and treatment. — *West. J. Med.*, 1981, 134, 6, 496—505.

Ferrari S., Hulpe M., Pezzini M. B., Zanoio L. Alcune considerazioni sul metabolismo del ferro in gravidanza. — *Minerva ginec.*, 1980, 32, 1—2, 15—20.

Grigras M. A comparison of two combined iron-folic acid preparations in the prevention of anaemia in pregnancy. — *J. Int. med. Res.*, 1982, 10, 1, 268—270.

Joynton D. H. M., Jacobs A., Walker D. M., Dolby A. E. Defect of cell-mediated immunity in patients with iron-deficiency anaemia. — *Lancet*, 1972, 2, 1058—1059.

Nietfeed C. Eisen-Therapie der Anämia in der Schwangerschaft und im Wochenbett. — *Fortschr. der Medizin*, 1981, 99, 34, 1370—1372.

Pacin J., Zidek S. et al. Malokronost a neskora gestoza a ich riziko v gravidite a porodu — *Cs. Gynak.* 1980, 45, 8, 554—557.

Prased J. S. Leucocyte function in iron deficiency anemia. — *Amer. J. clin. Nutr.*, 1979, 32, 550—552.

Prema K., Ramalakshmi B. A. Immune status of anaemic pregnant women. — *Brit. J. Obstet. Gynecol.*, 1982, 89, 3, 222—225.

Prema K., Ramalakshmi B. A., Madhavapeddi R., Babu S. Effect of intramuscular iron therapy in anaemic pregnant women. — *Indian J. med. Res.*, 1982, 75, April, 534—540.

Richards J., Jacobs P. The classification, investigation and treatment of the anaemic patient. — *S. Afr. Med. J.*, 1980, 58, 13, 511—515.

Simko J. et al. Sideropenic anaemia in pregnancy to relation to the immunologic status of the mother (proceedings). — *Cs. Gynecol.*, 1979, 44, 2, 146—149.

Taylor D. J. Prophylaxis and treatment of anaemia during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynaecol.*, 1981, 8, 2, 297—314.

Taylor D. J., Mallen C. et al. Effect of iron supplementation of serum ferritin levels during and after pregnancy. — *Brit. J. Obstet. Gynecol.*, 1982, 89, 12, 1011—1017.

Содержание некоторых микроэлементов (мкг) в суточном наборе продуктов для беременных, страдающих анемией

Продукты, Г	Медь	Марганец	Цинк	Хром	Йод	Фтор
Хлеб пшеничный, ржаной	100 305	1220	1430	4,1	5,6	36
Оби-нон	100 100	570	700	2,2	1,5	22
Мука пшеничная	25 100	615	500	—	—	—
Макаронные изделия	10 70	135	122	0,2	0,3	2,3
Рис	30 80	420	440	0,6	0,5	17
Манна крупа	10 7	44	59	0,1	—	2
Овсяная крупа	10 50	505	268	—	0,5	8,4
Гречневая крупа	5 32	78	102	0,2	0,2	1,2
Пшено	10 37	93	168	0,2	0,4	—
Картофель	300 420	510	1080	—	15	90
Капуста	150 112	255	600	—	4,5	15
Морковь	100 80	200	400	3	5	55
Свекла	30 47	220	142	—	2,3	7
Лук репчатый	50 92	—	300	4	—	—
Зелень	50 92	—	300	4	—	—
Овощи (томаты и др.)	100 110	140	200	5	2	20
Фрукты	50 55	24	75	2	1	4
Сухофрукты	15 20	70	12	0,1	0,1	2
Соки — яблочный томатный	400 500	720	564	12	6	62
Сахар	75 —	—	—	—	—	—
Кисель лимонный	30 —	—	—	—	—	—
Молоко	250 30	15	1143	5	40	73
Кефир	200 20	20	920	4	28	60
Творог нежирный	50 35	—	197	—	—	16
Сметана 10%	50 10	—	120	—	4	7
Яйцо (шт.)	0,5 41	14	498	2	10	27
Мясо II категории	140 255	49	4536	11,5	10,1	88
Куры II категории	35 27	6,7	514	3,2	2	26,6
Рыба (хек, минтай)	13 9	8,8	130	—	4,3	—
Колбаса «Лечебная»	40 366	121,7	774	3,6	1,4	23,1
Масло сливочное	40 10	0,8	40	—	—	—
Масло растительное	25 —	—	—	—	—	—
Чай	1,5 45,5	46,3	71	—	—	2,5
Кофе	1,5 45,5	46,3	71	—	—	2,5
Соль поваренная	6 —	—	—	—	—	—
Итого	3065,5	6101,3	16105	63,0	144,7	667,1

Минеральный состав набора продуктов для беременных, страдающих анемией

Продукты, Г	Минеральные вещества (мг)						
	натрий	калий	кальций	магний	фосфор	железо	
Хлеб	100	382	131	30	46	123	2,3
Оби-нон	100	485	155	30	41	101	1,9
Мука	25	—	—	10	24	84	1,0
Макароны	10	1,2	17,2	2,4	4,5	11,6	0,2
Рис	30	26,7	60,2	19,8	28,8	98,4	0,78
Крупа							
манная	10	2,2	12,0	2,0	3,0	8,4	0,23
овсяная	10	4,5	29,2	6,4	11,6	36,1	0,39
гречневая	5	—	8,4	0,4	4,9	14,9	0,40
Пшено	10	3,9	20,1	2,7	10,1	23,3	0,70
Картофель	300	84	1704	30	69	174	2,7
Капуста	150	19	277	72	24	46	1,5
Морковь	100	21	200	51	38	55	1,2
Свекла	30	29	94	12	14	14	0,5
Лук	50	9	87	15	7	29	0,4
Зелень	50	0,9	60	25	9,5	1,2	0,3
Овощи	100	40	290	14	20	26	1,4
Фрукты, ягоды	50	13	124	8	4,5	5,5	1,1
Сухофрукты	15	13	174	15	12,7	17,6	0,7
Сожн	400	4	772	42	62	82	1,8
Сахар	75	0,75	2,25	1,5	—	—	0,3
Кисель	30	—	—	—	—	—	—
Молоко	250	125	365	302	35	227	0,25
Кефир	200	104	304	252	30	190	0,20
Творог	50	33	86	132	18	168	0,22
Сметана	50	12	31	23	2,5	15	0,03
Яйцо (шт.)	0,5	35,5	76,5	27,5	27	92,5	1,35
Мясо	140	91	467	14	32	294	3,9
Куры	35	45	83	7	11	104	1,0
Рыба	13	—	34	12	—	31	0,3
Колбаса «Лечебная»	40	25	134	4	9	84	7,68
Масло сливочное	40	29,6	9,2	8,8	1,2	8,0	0,08
Масло растительное	25	—	—	—	—	—	—
Чай	1	0,08	24,8	5,0	4,4	8,3	0,82
Кофе	1,5	0,03	24	2,2	—	3,0	0,08
Соль	6,0	2245	—	—	—	—	—
Итого		3884	5858	1218	612,5	2176	36,53
В том числе животного происхождения							14,97 (41%)

Витаминный состав суточного набора продуктов для беременных, страдающих анемией

Продукты, г	Пиридоксин (мг)	Цианокобаламин (мкг)	Фолиевая кислота (мкг)	Токоферолы (мг)	В-каротин (мг)	Ретинол (мг)	Тиамин (мг)	Рибофлавин (мг)	Никотиновая кислота (мг)	Аскорбиновая кислота (мг)	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Хлеб	100	0,23	—	31,0	3,00	—	—	0,16	0,09	1,22	—
Оби-нон	100	—	—	—	—	—	—	0,19	0,10	1,89	—
Мука	25	0,04	—	7,0	0,60	—	—	0,10	0,05	1,13	—
Макароны	10	0,02	—	2,0	0,20	—	—	0,03	0,01	0,22	—
Рис	30	0,06	—	5,7	0,15	—	—	0,16	0,04	1,15	—
Крупа											
манная	10	0,02	—	2,3	0,26	—	—	0,01	0,01	0,10	—
овсяная	10	0,03	—	2,9	0,34	—	—	0,05	0,01	0,11	—
гречневая	5	0,002	—	0,16	0,03	—	—	0,03	0,01	0,21	—
Пшено	10	0,05	—	4,00	0,26	0,02	—	0,06	—	0,16	—
Картофель	300	0,90	—	24,0	0,30	0,06	0,06	0,32	0,15	2,70	60
Капуста	150	0,21	—	15,0	0,09	0,04	—	0,09	0,08	0,60	75
Морковь	100	0,13	—	9,0	0,63	9,00	—	0,06	0,07	1,00	5
Свекла	30	0,02	—	3,9	0,04	—	—	0,01	0,01	0,07	3
Лук	50	—	—	—	—	—	—	0,03	0,01	0,10	5
Зелень	50	0,15	—	18,0	1,00	1,0	—	0,01	0,02	0,01	30
Овощи др.	100	0,10	—	11,0	0,39	1,20	—	0,06	0,04	0,53	25
Фрукты, ягоды	50	0,04	—	0,8	0,31	0,02	—	0,05	0,02	0,15	6,5
Сухофрукты	15	—	—	—	—	—	—	0,01	0,02	0,23	0,5
Соки	400	0,32	—	6,4	2,52	0,12	—	0,04	0,08	0,80	24

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Сахар	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Кисель	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Молоко	250	—	—	—	—	0,03	0,05	0,08	0,33	0,25	2,5
Кефир	200	0,12	0,80	15,6	0,14	0,02	0,04	0,08	0,34	0,28	0,1
Творог	50	0,05	0,50	17,5	0,19	0,03	—	0,02	0,15	0,15	0,2
Сметана	50	0,02	0,18	4,2	0,27	0,05	0,15	0,01	0,05	0,35	0,1
Яйцо	0,5	0,07	0,06	3,7	1,00	—	0,18	0,03	0,22	0,10	—
Мясо	140	0,55	3,92	12,5	—	—	0,03	0,10	0,25	4,20	—
Куры	35	0,20	—	2,0	—	—	—	0,03	0,05	1,30	—
Рыба	13	0,01	—	1,44	0,05	—	—	0,03	0,07	1,20	—
Колбаса «Лечебная»	40	0,08	9,10	36,9	0,20	—	0,20	0,03	0,12	0,70	—
Масло сливочное	40	0,01	—	—	—	0,13	0,20	—	—	0,04	—
Масло растительное	25	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—	—
Чай	1,0	—	—	—	—	—	—	—	0,01	0,08	0,10
Кофе	1,5	—	—	—	—	—	—	—	—	0,26	—
Соль	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Итого		3,43	14,6	237	37,9	11,7	0,90	1,9	2,4	20,7	237,0

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Современное состояние вопроса об этиологии и патогенезе железодефицитной анемии у беременных	5
Классификация, клиника и диагностика анемии у беременных	12
Вопросы распространенности анемии	22
Обмен железа и состояние эндокринной, иммунной и других систем при физиологической беременности и осложненной анемией	24
Обмен железа и трансферрина у беременных с железоде- фицитной анемией	24
Некоторые показатели эндокринной функции системы мать — плацента — плод при анемии	29
Функциональное состояние иммунной системы при бере- менности, осложненной анемией	37
Основные принципы прогноза и профилактики анемии гестацион- ного периода в условиях женской консультации	50
Прогнозирование развития анемии	50
Количественная оценка факторов риска анемии беременных	53
Методы комплексной терапии железодефицитной анемии у беременных	62
Система комплексной терапии анемии у беременных	63
Ведение беременных, страдающих анемией, в условиях женской консультации	71
Эффективность вторичной профилактики и лечения хрони- ческой анемии у часто рожаящих женщин в условиях дневного стационара	80
Система лечебно-профилактических мероприятий при железоде- фицитной анемии у беременных в условиях стационара	84
Лечебное питание беременных, страдающих анемией	85
Результаты применения антианемического продукта в комплексном лечении железодефицитной анемии у беремен- ных	90
Лечебная физкультура для беременных, страдающих анемией	94
Медикаментозная терапия	105
Профилактика осложнений в родах у больных железоде- фицитной анемией	110
Особенности лечения и ведения беременности и родов при анемии, сочетанной с поздним токсикозом	115
Ведение беременности и родов при анемии, сочетанной с ревматизмом и пороками сердца	122
Кесарево сечение и особенности послеродового периода у женщин, страдающих анемией	130
Заключение	133
Рекомендуемая литература	137
Приложения	139