

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ФОНЕ ТЯЖЕЛОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Мурадова Эмма Владимировна

PhD, и.о. доцента кафедры Микробиологии,
вирусологии, иммунологии

ORCID ID 0009-0005-6147-9769

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

Harsh Saini

Студент 3-го курса международного
факультета Самаркандского Государственного
Медицинского Университета

PATHOGENESIS OF COMPLICATIONS OF LABOR AGAINST THE BACKGROUND OF SEVERE IRON DEFICIENCY ANEMIA

Murodova Emma Vladimirovna

PhD, Associate Professor of the Department of Microbiology,
Virology, Immunology.

ORCID ID 0009-0005-6147-9769

Samarkand State Medical University

Harsh Saini

3rd year student of the international
faculty of the Samarkand State
Medical University

Аннотация: Настоящее исследование посвящено изучению влияния тяжёлой железодефицитной анемии на адаптационные механизмы организма беременных женщин и особенности течения родов. Установлено, что тяжёлая анемия сопровождается нарушением вегетативной регуляции, усилением прооксидантных процессов, ростом эндогенной интоксикации и снижением стабильности белков. Эти изменения приводят к укорочению срока гестации, аномалиям родовой деятельности, замедленной инволюции матки в послеродовом периоде и повышенному риску оперативного родоразрешения. Полученные данные подчеркивают актуальность своевременной диагностики и коррекции анемии у беременных для профилактики перинатальных осложнений.

Ключевые слова: Тяжелая железодефицитная анемия, Дефицит железа, Гемоглобин, Окислительно-антиоксидантный баланс, Эндогенная интоксикация, Метаболический ацидоз.

Abstract: This study is devoted to the study of the effect of severe iron deficiency anemia on the adaptive mechanisms of the body of pregnant women and the characteristics of the course of labor. It was found that severe anemia is accompanied by a violation of vegetative regulation, increased prooxidant processes, increased endogenous intoxication and decreased protein stability. These changes lead to a shortening of the gestation period, abnormalities of labor, delayed involution of the uterus in the postpartum period and an increased risk of operative delivery. The data obtained emphasize the relevance of timely diagnosis and correction of anemia in pregnant women to prevent perinatal complications.

Keywords: Severe iron deficiency anemia, Iron deficiency, Hemoglobin, Oxidative-antioxidant balance, Endogenous intoxication, Metabolic acidosis.

Данное исследование посвящено изучению влияния тяжелой железодефицитной анемии на адаптационные механизмы организма и течение беременности и родов. Установлено, что тяжелая железодефицитная анемия приводит к нарушению variability сердечного ритма, снижению парасимпатической и гуморальной регуляции, усилению симпатической активности и централизации управления, что свидетельствует о сдвиге в сторону неудовлетворительной адаптации и дезадаптации. На фоне этих изменений отмечается усиление прооксидантных процессов, увеличение эндогенной интоксикации и снижение стабильности белков. У беременных женщин с тяжелой железодефицитной анемией выявлено укорочение срока гестации, ускорение первого и второго этапов родового процесса, снижение веса новорожденного, увеличение массы плаценты и пролонгирование третьего этапа родов. После родов у таких пациенток наблюдается замедленная инволюция матки и ухудшение показателей гематометрии, а также возрастает потребность в оперативном родоразрешении путем кесарева сечения.

Железодефицитная анемия различной этиологии является одной из самых распространённых патологий у беременных женщин во всём мире. По оценкам ВОЗ, около 2 миллиардов человек, или 30% населения мира, страдают от этого заболевания. Среди беременных этот показатель варьируется от 21% до 80% по уровню гемоглобина и от 49% до 99% по уровню сывороточного железа [19]. Суть патогенеза железодефицитной анемии заключается в нарушении окислительно-восстановительных процессов, обусловленном дефицитом Fe^{++} в гемоглобине, миоглобине и дыхательной цепи клеток (НАД, ФАД, цитохромы a, b, c) [114]. Это приводит к нарушению транспорта кислорода и углекислого газа, а также переносу электронов и развитию метаболического ацидоза [1, 10]. Ацидоз, в свою очередь, активизирует хеморецепторы и гломусные рецепторы аорты, каротидного синуса и продолговатого мозга [2], что стимулирует симпатoadреналовую систему [8]. Активация этой системы приводит к гормональной перестройке, направленной на адаптацию к гипоксии [10], но при этом вызывает интенсификацию окислительных процессов в митохондриях и перегрузку дыхательной цепи [21]. В результате усиливается образование активных форм кислорода (O , H_2O_2 , OH) [6, 7], оказывающих повреждающее действие на клетки [2, 5]. В связи с этим изучение механизмов развития нарушений родовой деятельности у женщин с тяжелой железодефицитной анемией является важной и актуальной задачей, поскольку подобные изменения в организме матери негативно влияют на адаптацию к беременности и родам.

В связи с риском развития необратимых осложнений целью данного исследования является выявление механизмов, лежащих в основе нарушений родовой деятельности при тяжелой железодефицитной анемии.

Цель исследования:

1. Оценить адаптационные резервы организма беременных, страдающих тяжёлой железодефицитной анемией.
2. Изучить взаимосвязь между прооксидантной и антиоксидантной активностью, уровнем эндогенной интоксикации и тяжестью железодефицитной анемии у беременных.
3. Проанализировать влияние тяжёлой железодефицитной анемии на течение родов и процессы восстановления матки в послеродовом периоде.

Материалы и методы

Было проведено сравнительное исследование двух групп беременных: 30 женщин с нормальным (нормохромным) кровоснабжением и 30 женщин с тяжелой железодефицитной анемией. Реактивность организма оценивалась с помощью прибора Neurolab-BiomysH. Оценка активности прооксидантной системы основывалась на

измерении концентрации малонового диальдегида (МДА) [11], а оценка антиоксидантной активности проводилась путем определения каталазного индекса [6]. Кроме того, были изучены показатели эндогенной интоксикации и коэффициент стабильности белков с использованием методики Габриеляна [1].

Полученные результаты и их обсуждение.

Исследование реактивности организма у рожениц с тяжелой железодефицитной анемией выявило, что у 5 (16%) из них наблюдался нормоадаптивный тип реагирования, но с признаками напряжения регуляторных механизмов. В отличие от рожениц с нормохромным типом кровоснабжения, у этих пациенток, несмотря на сохранение нормального уровня парасимпатической активности (HF) по данным спектрального анализа вариабельности сердечного ритма, отмечалось снижение активности гуморальной регуляции (VLF) и повышение активности симпатического отдела нервной системы (LF) с централизацией регуляции.

Отмечалось значимое ($P < 0,001$) увеличение прооксидантной активности (МДА/каталаза в 1,44 раза) и эндогенной интоксикации (МСМ 254 в 1,4 раза), а также снижение стабильности белков (в 1,16 раза; $P < 0,01$). Это сопровождалось укорочением беременности и аномалиями родовой деятельности (ускорение 1-2 периодов, удлинение 3 периода). Также снижался фетоплацентарный коэффициент. На 3-й день после родов выявлялись признаки замедленной инволюции матки и гематометры, связанные с преобладанием парасимпатического тонуса, оксидативным стрессом и снижением стабильности белков. Развитие гематометры усугублялось повышенным уровнем эндогенной интоксикации и снижением сосудистого тонуса в миометрии [9, 5].

У 26% рожениц с тяжелой железодефицитной анемией выявлена неудовлетворительная адаптация (снижение треугольного индекса в 1,24 раза, снижение HF и VLF на 47%, увеличение LF в 1,28 раза по сравнению с нормой, $P < 0,001$; см. Это сопровождалось значительным повышением уровня МДА/каталазы (в 2,4 раза) и МСМ254 (в 2,12 раза), а также снижением стабильности белка (в 1,27 раза, $P < 0,05$). В этой группе наблюдалась тенденция к укорочению беременности.

Показатель	Группа 1 (16%): Нормоадаптация (с напряжением)	Группа 2 (26%): Неудовлетворительная адаптация
Реактивность организма	Нормоадаптивный тип с напряжением регуляторных механизмов.	Неудовлетворительная адаптация
HF (парасимпатика)	Нормальный уровень	Снижение на 47% по сравнению с нормой
VLF (гуморальный)	Снижение	Снижение на 47% по сравнению с нормой
LF (симпатика)	Повышение с централизацией	Увеличение в 1.28 раза по сравнению с нормой
МДА/каталаза	Увеличение в 1,44 раза ($P < 0,001$)	Увеличение в 2,4 раза
МСМ 254 (эндогенная интоксикация)	Увеличение в 1,4 раза ($P < 0,001$)	Увеличение в 2,12 раза
Стабильность белка	Снижение в 1,16 раза ($P < 0,01$)	Снижение в 1,27 раза ($P < 0,05$)
Продолжительность беременности	Укорочение беременности	Тенденция к укорочению беременности

Послеродовые осложнения	Замедленная инволюция матки, гематометра	Нет данных
--------------------------------	--	------------

В отличие от других групп, у половины (50%) рожениц данной подгруппы родоразрешение было выполнено путем кесарева сечения, а другая половина (50%) родила самостоятельно. Характерным было значительное ускорение раскрытия шейки матки и продвижения плода (первый и второй периоды родов сократились в 3,1 и 2,4 раза соответственно; $P < 0,001$), а также удлинение последового периода (в 2,3 раза; $P < 0,05$). Фетометрические исследования показали снижение фетоплацентарного коэффициента в 1,4 раза. В раннем послеродовом периоде (на третьи сутки) отмечалось замедление процессов восстановления матки (замедление инволюции в 1,3 раза; $P < 0,001$) и развитие гематометры. Предполагается, что причиной ускорения первых двух периодов родов является дисбаланс в вегетативной регуляции с доминированием симпатических влияний [12].

Оценка адаптационного статуса оставшихся 18 (58%) рожениц выявила состояние неудовлетворительной адаптации с признаками срыва адаптационных механизмов. Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма показал значительное снижение показателей, отражающих общее состояние адаптации (треугольный индекс снизился в 2,1 раза; $P < 0,001$, индекс функциональной активности снизился в 25,2 раза; $P < 0,001$), а также снижение активности парасимпатического (HF) (в 2,3 раза) и гуморального (VLF) (в 1,6 раза) звеньев регуляции, и усиление симпатического компонента (LF) (в 1,67 раза) с централизацией управления (в 3,7 раза; $P < 0,001$).

В группе пациенток с выраженными нарушениями адаптации наблюдались следующие изменения: коэффициент МДА/каталаза достиг 3,2, а индекс эндогенной интоксикации (МСМ254) вырос в 2,6 раза ($P < 0,001$). Также отмечалось снижение стабильности белков (в 1,4 раза, $P < 0,05$). Эти изменения привели к укорочению срока беременности (на 10%, $P < 0,001$). Большинство родов (77,8%, или 12 случаев) завершились кесаревым сечением; 4 женщины (22,2%) родили самостоятельно. Наблюдалось значительное увеличение продолжительности первого и второго периодов родов (в 3,6 и 4,2 раза соответственно; $P < 0,05$), что, как полагают, связано с повышенным тонусом симпатической нервной системы, а также удлинение третьего периода (в 3,8 раза). Кроме того, выявлялось снижение фетоплацентарного коэффициента, замедление инволюции матки (на 20%, $P < 0,001$) и развитие гематометрии, что отражает резкое снижение адаптационных резервов у рожениц [4]."

Выводы

При тяжёлой железодефицитной анемии, в зависимости от индивидуальных особенностей адаптационных механизмов, наблюдается снижение вариабельности сердечного ритма, обусловленное уменьшением треугольного индекса, снижением влияния парасимпатической и гуморальной нервной системы и активацией симпатического отдела с централизацией регуляции. Это указывает на сдвиг в сторону неудовлетворительной адаптации и дезадаптации.

В условиях повышенной симпатической активности, активации прооксидантных процессов и эндогенной интоксикации, а также снижения белковой стабильности, характерных для тяжелой железодефицитной анемии, отмечается негативное влияние на течение беременности и родов, проявляющееся в сокращении срока гестации, ускорении первого и второго периодов родовой деятельности, уменьшении массы плода, увеличении

массы плаценты и удлинении третьего периода родов, а также замедленной инволюции матки и гематометрии в послеродовом периоде.

Ухудшение показателей треугольного индекса и функционального состояния организма у беременных с тяжелой железодефицитной анемией связано с усилением дезадаптивных реакций и увеличением частоты кесарева сечения.

Literature

1. Абрамченко В. В. Простагландины и антигестагены в акушерстве и гинекологии. 2013. 207с.
2. Буй Тхи Хыонг Глутаматергическая модуляция рефлекторных механизмов регуляции кардиореспираторной системы. // Диссертация Санкт-Петербург. 2013. 120с.
3. Габриэлян Н. И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н. И. Габриэлян // Лабораторное дело. –1984. № 3. С. 138–140.
4. Гайтон А.К. Медицинская физиология. Пер. с англ / Под ред.В.И. Кобрина. — М.: Логосфера; 2008. 1296 с.
5. Жилиякова О.В., Захарова И.В., Нелидова Н.Э., Белугина О.С., Торопкина Е.Л., Белова Н.Г. Влияние анемии на маточно - плацентарный комплекс.// Сибирский медицинский журнал. 2010. том 25. № 4.С.96-98
6. Иванов И.И., Петров П.П. Патогенез нарушений родовой деятельности. // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 7. – С. 5-12.
7. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы.//Лабораторное дело.1988.№ 8. С. 16-19
8. Малевич Ю.К. Применение простагландинов для индукции родов: методические рекомендации / Ю.К.Малевич, В.А.Шостак. - Минск: Доктор Дизайн, 2019. - 32 с.
9. Нагибович О.А., Уховский Д.М., Жекалов А.Н. и др., Механизмы гипоксии в Арктической зоне Российской Федерации.// вестник российской военно – медицинской академии. 2016 №2 (54) С.202-205
10. Обухова Л.А. Автономная иннервация органов: учебно-методическое пособие //Новосибирский государственный университет. Новосибирск, 2020. 34 с.
11. Приходько В.А., Селизарова Н.О., Оковитый С.В. Молекулярные механизмы развития гипоксии и адаптации к ней. Часть I. Архив патологии. 2021;№83(2):С.52-61.
12. Семелева Е. В., Смирнова О. А. Важность и перспективность работы Центров здоровья // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2019. №5.С.150-151.
13. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Определение МДА. // современные методы в биохимии. Москва,1977. С.66-68.
14. Узбеков М.Г. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные системы при психических заболеваниях.// Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 4. С. 97–103.