

На правах рукописи

ВОРОНИНА

Ирина Дмитриевна

**АБДОМИНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ
ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

14.01.01- Акушерство и гинекология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Иваново – 2017 г.

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Нижегородская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Боровкова Людмила Васильевна

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Шалина Раиса Ивановна

доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кировский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Хлыбова Светлана Вячеславовна

Ведущая организация – федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «__» _____ 2017 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.028.01 при Федеральном государственном бюджетном учреждении «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В. Н. Городкова» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 153045, г. Иваново, ул. Победы, 20.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ «Ив НИИ М и Д имени В. Н. Городкова» Минздрава России и на сайте: www.niimid.ru.

Автореферат разослан «__» _____ 2017 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
доктор медицинских наук

Панова Ирина Александровна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность научного исследования

Железодефицитная анемия (ЖДА) является наиболее распространенной экстрагенитальной патологией при беременности (Khalafallah AA., 2012). По данным ВОЗ (2011 г.), 38% беременных женщин в мире (32,4 млн. человек) в возрасте 15-49 лет страдают ЖДА (Зинько С.Н., 2016). Железодефицитное состояние во время беременности вызывает ряд осложнений: невынашивание беременности, преэклампсию, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, первичную и вторичную плацентарную недостаточность (Зинько С.Н., 2016; Короткова Н.А., 2016; Drukker L., 2015; Xu K., 2015). Во время родов ЖДА приводит к аномалиям родовой деятельности, кровотечениям, акушерскому травматизму со стороны матери и плода, что повышает показатели материнской и младенческой смертности, ухудшает перинатальные исходы.

По мнению Жилияковой О.В. с соавт. (2010 г.), при анемии плацентарная недостаточность развивается в 18-24% случаев. По данным других авторов, сочетание ЖДА и плацентарной недостаточности возрастает до 40,6% наблюдений (Серов В.Н., 2010).

В патогенезе плацентарной недостаточности при ЖДА определяющую роль играет гипоксическое поражение структур формирующейся плаценты. При срыве адаптационно-приспособительных механизмов в плацентарной ткани развиваются метаболические нарушения, склероз ворсин плаценты, изменение ее функции. Большинство авторов (Айламазян Э.К., 2013; Паенди О.Л., 2012; Найфонова А.Н., 2012) указывают, что наличие ЖДА, особенно до начала гестации, значительно ухудшает перинатальные исходы.

Степень разработанности темы

В настоящее время не существует доказанных методов лечения плацентарной недостаточности. Поэтому большое внимание уделяется профилактике плацентарных нарушений у беременных групп риска.

Часть исследователей предлагает с этой целью использовать многокомпонентные схемы, включающие лекарственные препараты, воздействующие на различные звенья патогенеза плацентарных нарушений. Однако более перспективным можно считать использование физиотерапевтических методик профилактики плацентарной недостаточности. Преимуществом их является отсутствие лекарственной нагрузки на организм беременной и формирующийся фетоплацентарную систему.

Так показана высокая эффективность физиотерапевтических методов воздействия на систему «мать-плацента-плод» (иглорефлексотерапия, электромагнитное излучение, озонотерапия, гипербарическая оксигенация и др.) (Боровкова Л.В., 2013; Фролова Н.А., 2015; Тезиков Ю.В., 2015; Кулаковский В.А., 2013; Паенди О.Л., 2014).

Тем не менее, ни назначение железосодержащих препаратов даже длительными курсами, ни разнообразие профилактических методик, кардинально не решают проблему. Частота хронической плацентарной недостаточности при данной патологии остается высокой. В связи с этим, проводится поиск новых высокоэффективных способов профилактики плацентарных нарушений с целью улучшения перинатальных исходов.

Все выше изложенное послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования – повысить эффективность профилактики хронической плацентарной недостаточности за счет сочетания антианемической терапии с абдоминальной декомпрессией у беременных с ЖДА в I и II триместрах беременности.

Задачи исследования

1. Выявить ранние прогностические критерии формирования плацентарных нарушений у беременных с ЖДА I и II триместров гестации на основании изучения содержания метаболитов перекисного окисления белков сыворотки крови (АДФФГ_{сп} и КДФФГ_{сп}) и разработать показания к применению абдоминальной декомпрессии у беременных с ЖДА.

2. Изучить особенности клинического течения беременности, родов и послеродового периода, состояния новорожденных у женщин с ЖДА I и II триместра беременности на фоне антианемической терапии и ее сочетания с абдоминальной декомпрессией.

3. Оценить влияние противоанемического лечения и его сочетания с абдоминальной декомпрессией на показатели маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока в зависимости от срока верификации ЖДА.

4. Оценить уровень свободно-радикальной активности и параметры антиоксидантной защиты организма при ЖДА I и II триместра беременности на фоне антианемической терапии и ее сочетания с абдоминальной декомпрессией.

5. Установить влияние антианемической терапии и ее сочетания с абдоминальной декомпрессией на гормонопродуцирующую и специфическую пептидсинтезирующую функции плаценты у беременных с ЖДА I и II триместра гестации.

Научная новизна

1. Впервые установлено, что повышение концентраций метаболитов окислительной модификации белков (ОМБ) в сыворотке крови АДФФГ_{сп} и КДФФГ_{сп} относятся к

ранним факторам риска формирования плацентарных нарушений у беременных с ЖДА I и II триместра гестации.

На основании содержания указанных метаболитов в крови впервые разработана прогностическая модель развития хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра.

2. Впервые предложена методика абдоминальной декомпрессии в сочетании с антианемической терапией для профилактики хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместров беременности, позволяющая снизить частоту осложнений беременности и родов: угрозы преждевременных родов, компенсированной и субкомпенсированной форм хронической плацентарной недостаточности, задержки роста плода I и II степени, умеренного маловодия, экстренного родоразрешения путем операции кесарева сечения.

Дополнительно при ЖДА I триместра беременности включение курса абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности снижает частоту преждевременных родов и слабости родовой деятельности.

Доказано, что сочетание абдоминальной декомпрессии и антианемического лечения улучшает состояние новорожденных, способствуя снижению количества случаев асфиксии и гипотрофии новорожденных.

3. Уточнены механизмы воздействия абдоминальной декомпрессии на систему «мать-плацента-плод» у беременных с ЖДА. Впервые показано влияние абдоминальной декомпрессии на показатели маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, интенсивность свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты организма, показатели гормонопродуцирующей и специфической пептидсинтезирующей функций фето-плацентарной системы.

Теоретическая и практическая значимость

В результате проведенного исследования выявлены ранние прогностические критерии формирования плацентарных нарушений у беременных с ЖДА. Разработанная нами математическая модель прогнозирования хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра гестации, обладая высокой прогностической ценностью, позволяет сформировать группы риска по развитию плацентарных нарушений и применять дополнительные методы профилактики плацентарной недостаточности целенаправленно у женщин с риском развития данной патологии.

Предложен способ профилактики хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра гестации, имеющих риск развития этого осложнения, способствующий значительному улучшению перинатальных исходов.

Методология и методы исследования

Настоящее исследование было разделено на 2 части:

1. Поиск ранних прогностических критериев формирования хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра беременности;
2. Изучение эффективности сочетания абдоминальной декомпрессии с антианемической терапией в профилактике хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра.

В первой части исследования под наблюдение было взято 141 беременная женщин. 108 беременных с ЖДА:

- 52 беременные с ЖДА, развившейся до 12 недель гестации;
- 56 беременных с ЖДА, развившейся в 20-24 недели гестации.

Контрольную группу составили 33 беременные женщины с нормальным уровнем гемоглобина в крови и физиологическим течением беременности.

Диагноз ЖДА выставлялся на основании гематологических показателей (снижение уровня гемоглобина в I, III триместрах – менее 110 г/л, в II триместре – менее 105 г/л; количества эритроцитов - менее $3,9 \times 10^{12}/л$; гематокрита – менее 37%; среднего объема эритроцита – менее 80; средней концентрации гемоглобина в эритроците – менее 300). Железодефицитное состояние диагностировалось при снижении уровня сывороточного ферритина ниже 15 мг/л.

Все беременные были обследованы на степень окислительной модификации белков (ОМБ) в плазме крови по уровню карбонильных производных, на основании реакции взаимодействия окисленных аминокислотных остатков белков с 2,4-динитрофенилгидразином с образованием альдегид- и кетон- динитрофенилгидразонов (АДНФГ, КДНФГ). У всех беременных было отслежено течение беременности и оценены перинатальные исходы.

Клиническое наблюдение и обследование женщин на протяжении всей беременности проводилось согласно положениям приказа Министерства здравоохранения [от 1 ноября 2012г. № 572н](#) «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».

Во второй части исследования под наблюдение было взято 219 беременных женщин. На первом этапе в зависимости от выявления ЖДА все беременные женщины были разделены на 2 группы:

Основная группа – 179 беременных с ЖДА, имеющие риск развития хронической плацентарной недостаточности $P_{\text{пн}} \geq 0,54$ (согласно разработанной математической модели формирования хронической плацентарной недостаточности);

Контрольная группа – 40 беременных с нормальными гематологическими показателями в общем анализе крови и уровнем сывороточного ферритина крови выше 15 мг/л.

Критериями исключения из исследования являлись: злокачественные новообразования, инфекционные заболевания, воспалительные заболевания в острой фазе, гипертоническая болезнь 2-3 ст., кровотечения неясной этиологии, тромбофлебит, язвенная болезнь в стадии обострения, предлежание плаценты, многоплодная беременность.

На втором этапе взятые под наблюдение беременные из основной группы рандомизированным методом в зависимости от проводимого лечения были разделены на 2 подгруппы: 1 подгруппа – 88 женщин с ЖДА, получавших традиционное противоанемическое лечение; 2 подгруппа – 91 женщины с ЖДА, которым в комплексе с традиционным противоанемическим лечением проводился курс абдоминальной декомпрессии.

В свою очередь, каждая из подгрупп в зависимости от срока выявления ЖДА, была разделена на 2 подгруппы: 1А подгруппа – 44 беременных с ЖДА, диагностированной до 12 недель беременности, получавших традиционное противоанемическое лечение; 1 Б подгруппа – 44 беременные с ЖДА, верифицированной в сроке 20-24 недели гестации, получавших традиционное противоанемическое лечение; 2 А подгруппа – 45 беременных с ЖДА, диагностированной до 12 недель беременности, получавших традиционное противоанемическое лечение в комплексе с курсом абдоминальной декомпрессии; 2 Б подгруппа – 46 беременных с ЖДА, выявленной в сроке 20-24 недели гестации, получавших традиционное противоанемическое лечение в комплексе с курсом абдоминальной декомпрессии.

Критерии постановки диагноза ЖДА, а также принципы ведения беременности в группах наблюдения были аналогичны первой части исследования.

Абдоминальную декомпрессию проводили с помощью аппарата КАД-01-АКЦ «Надежда», производитель ООО «Фирма АКЦ» г. Санкт-Петербург. Параметры процедуры: давление 1,5-2,0 кПа в течение 2 мин с перерывом 30 сек 5 циклов за процедуру в сроках 12-16 недель и 20-24 недели при ЖДА I и II триместра беременности соответственно 10 процедур ежедневно.

Клиническое течение беременности было прослежено у 219 женщин, состояние здоровья оценено у 219 новорожденных.

В сроках 11-14, 18-20, 20-24, 24-26 и 30-34 недель беременности проводилось ультразвуковое исследование с доплерометрическим исследованием маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока с измерением индексов резистентности кровотока в правой и левой маточных артериях, в артериях пуповины (кроме ультразвуковой доплерометрии в 11-14 недель гестации).

С 32-й недели беременности в динамике проводилось кардиотокографическое исследование сердечной деятельности плода.

У каждой беременной в крови биохимическим методом было исследовано содержание сывороточного ферритина.

В сроках беременности 10-12, 16-19, 20-24 и 30-34 недель изучены: активность свободнорадикального окисления и общая антиоксидантная активность плазмы крови методом хемилюминисценции индуцированной перекисью водорода и сульфатом железа, активность супероксиддисмутазы по реакции ее с нитросиним тетразолом в эритроцитах крови, каталазы по скорости разрушения ею перекиси водорода в нейтральной среде в эритроцитах крови, концентрация малонового диальдегида по реакции его с молекулами тиобарбитуровой кислоты в кислой среде при высокой температуре, диеновых и триеновых конъюгатов методом измерения оптической плотности раствора липидов в метанол-гексановой смеси.

Проведено исследование содержания некоторых гормонов и специфических пептидов беременности в крови женщин групп наблюдения в сроках гестации 10-12, 16-19, 20-24, 22-26 и 30-34 недели методом иммуноферментного анализа: α -фетопротеина, трофобластического β_1 -гликопротеина, плацентарного лактогена, прогестерона, хорионического гонадотропина человека и эстриола.

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета программ StatSoft Statistica 6,0 и 8,0. Для получения математической модели развития хронической плацентарной недостаточности использовался логистический регрессионный анализ.

Основные положения, выносимые на защиту

1. К ранним прогностическим критериями развития хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА, развившейся в I и II триместрах гестации, относятся изменения оксидантного статуса (концентраций АДНФГсп и КДНФГсп в сыворотке крови).

2. Абдоминальная декомпрессия в сочетании с антианемической терапией является неинвазивным и эффективным методом профилактики хронической плацентарной недостаточности за счет влияния на показатели маточно-плацентарного и плодово-

плацентарного кровотока, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты организма, гормонопродуцирующую и специфическую пептидсинтезирующую функции фето-плацентарной системы, улучшения перинатальных исходов.

Личное участие автора

Автором самостоятельно проводился отбор пациенток в группы наблюдения, согласно критериям включения и исключения из групп; оформление и ведение документации, клиническое наблюдение беременных, забор материала для ряда биохимических исследований, анализ и интерпретация данных клинико-биохимических и функциональных методов исследования, статистическая обработка полученных данных.

Внедрение результатов работы в практику

Абдоминальная декомпрессия в сочетании с антианемической терапией используется с целью профилактики хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА в практике врачей акушеров-гинекологов женской консультации Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница №40 Автозаводского района г. Нижнего Новгорода».

Апробация работы и публикации

Основные результаты исследований по теме диссертации докладывались и обсуждались на: V Международной научной конференции и конкурсе проектов ИНОМЕД-2013 г. Курск (декабрь 2013 года), Международной конференции «Репродуктивная медицина: взгляд молодых – 2016» г. Санкт-Петербург (апрель 2016 года), I Международной научно-практической конференции «Новации в медицине и фармакологии» г. Рязань (март 2017 г.), XXIII Международной заочной научно-практической конференции «Современные тенденции развития науки и технологий» г. Белгород (март 2017 г.), III всероссийской XIV межрегиональной с международным участием научной сессии молодых ученых и студентов «Современное решение актуальных научных проблем медицины» г. Нижний Новгород (март 2017 г.). Апробации диссертации были проведены на межкафедральном заседании кафедр акушерства и гинекологии и акушерства и гинекологии ФПКВ ФГБОУ ВО «НижГМА» Минздрава РФ (протокол №4 от 14.12.2016 года), на заседании проблемной комиссии «Охрана здоровья матери и ребенка» ФГБОУ ВО «НижГМА» Минздрава РФ (протокол №5 от 22.12.2016 года).

Публикации:

По теме диссертации опубликовано 18 статей, в том числе 5 статей в рецензируемых журналах, входящих в перечень рекомендованных ВАК Минобрнауки Российской Федерации для публикации научных результатов диссертаций.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 169 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 6 глав собственных исследований, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 145 источников (в том числе 124 отечественных и 21 иностранный). Работа проиллюстрирована 44 таблицами и 1 рисунком.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой части нашего исследования были изучены концентрации АДНФГ и КДНФГ в крови беременных с ЖДА I и II триместра гестации. Установлены достоверные различия в содержании данных метаболитов в крови здоровых беременных и женщин с ЖДА I и II триместров гестации. На основании полученных данных была разработана математическая модель расчета вероятности развития хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра гестации. С этой целью мы исследовали степень ОМБ по уровням карбонильных производных (АДНФГ, КДНФГ) у беременных с ЖДА I и II триместра (Макушева М.А., 2013).

$$P_{\text{ПН}} = \exp(-4,156 + (0,432) \times \text{АДНФГ}_{\text{сп}} + (-0,038) \times \text{КДНФГ}_{\text{сп}}) / (1 + \exp(-4,156 + (0,432) \times \text{АДНФГ}_{\text{сп}} + (-0,038) \times \text{КДНФГ}_{\text{сп}})),$$

при $P_{\text{ПН}} \geq 0,54$ вероятно развитие плацентарной недостаточности.

Полученная регрессионная модель была проверена построением ROC – кривой. Значение показателя AUC оказалось равным 0,96, что свидетельствует о высоком качестве полученного результата.

Диагностическая чувствительность полученного теста - 93%; диагностическая специфичность - 80%; диагностическая эффективность - 87%.

В качестве главной цели настоящего исследования мы рассматривали повышение эффективности профилактики хронической плацентарной недостаточности за счет сочетания противоанемической терапии с абдоминальной декомпрессией у беременных с ЖДА в зависимости от сроков выявления анемии.

В основную группу наблюдения были отобраны только беременные женщины с ЖДА I и II триместра гестации, имеющие риск развития хронической плацентарной недостаточности согласно разработанной математической модели ($P_{\text{ПН}} \geq 0,54$).

Средний возраст и социальный статус женщин в основной и контрольной группах, а также в подгруппах основной группы не различался ($p > 0,05$).

Наиболее часто обильные менструации отмечали женщины из 1А- и 2А-подгрупп ($p > 0,01$), что соотносится с данными литературы и объясняет преобладающий характер железодефицита у данной категории беременных (Демихов В.Г., 2015).

Дисменорея статистически достоверно чаще встречалась у пациенток в 1А-подгруппы, по сравнению с 1Б-подгруппой (54,5% и 13,6% соответственно), а во 2А-подгруппе – достоверно чаще, чем во 2Б-подгруппе (40% и 13% соответственно) ($p < 0,01$).

Наибольшая частота миомы матки наблюдалась в 1А-подгруппе (20,5%) и 2А-подгруппе (17,8%). Также частота дисфункциональных маточных кровотечений в анамнезе в 1А- и 2А-подгруппах составила 45,5% и 40% соответственно, что достоверно отличалось от группы здоровых беременных (0%) ($p < 0,001$). Полученные нами данные подтверждаются в литературе, где миома матки и маточные кровотечения указываются различными авторами как основные гинекологические причины предсуществующей анемии у беременных с ЖДА (Демихов В.Г., 2015).

Наибольшее количество беременных с хроническим гастродуоденитом было в 1А- и 2А-подгруппах основной группы (29,5% и 31,1%), что достоверно отличалось от группы контроля ($p < 0,01$). Это соответствует современным представлениям о том, что хронические воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта являются одной из наиболее частых причин абсолютного дефицита железа (Демихов В.Г., 2015).

Большинство беременных с ЖДА имели легкую форму заболевания (69,3%). Количество пациенток с анемией средней степени тяжести было выше в подгруппах с ЖДА I триместра (45,5% и 40%), по сравнению с подгруппами, в которых ЖДА развилась в 20-24 недели беременности (22,7% и 15,2%) ($p < 0,05$). Более тяжелые формы анемии имели место в подгруппах с предсуществующим железодефицитом, что предполагает и более глубокие и ранние патологические изменения в системе «мать-плацента-плод». В этом наши наблюдения так же соотносятся с данными литературы о более выраженном поражении плаценты и тяжелых исходах для плода в случае существования ЖДА с ранних сроков гестации (Айламазян Э.К., 2013).

Частота угрожающих преждевременных родов в 1А-подгруппе оказалась выше, чем во 2А-подгруппе (68,1 и 6,7% соответственно) ($p < 0,001$). Данное осложнение беременности достоверно чаще диагностировалось в 1Б-подгруппе (38,6%), чем во 2Б-подгруппе (4,3%) ($p < 0,001$). Другими авторами также подчеркивается высокая частота данного осложнения беременности у женщин с ЖДА (Айламазян Э.К., 2013; Короткова Н.А., 2016). Проведение курса абдоминальной декомпрессии позволило достоверно снизить частоту угрожающих преждевременных родов в сроках беременности 22-36 недель во 2А- и 2Б-подгруппах на 61,4% и 34,3% соответственно.

Маловодие ряд авторов считает одним из диагностических критериев хронической плацентарной недостаточности (Айламазян Э.К., 2013; Сидорова И.С., 2007; Стрижаков А.Н., 2015). Умеренное маловодие статистически чаще выявлялось в 1А-подгруппе

(22,7%), чем во 2А-подгруппе (2,2%), а в 1Б-подгруппе (18,1%) чаще, чем во 2Б-подгруппе (0%) ($p < 0,01$). Таким образом, сочетание антианемической терапии с абдоминальной декомпрессией способствовало достоверному снижению частоты умеренного маловодия при ЖДА I триместра беременности на 20,5%, при ЖДА II триместра – на 18,1%.

Компенсированная плацентарная недостаточность чаще верифицировалась в подгруппах, где абдоминальная декомпрессия не применялась, как при ЖДА I триместра гестации (54,5 против 17,8%, $p < 0,001$), так и при ЖДА II триместра беременности (70,5 против 8,7%; $p < 0,001$). Включение абдоминальной декомпрессии в комплексную профилактику хронической плацентарной недостаточности позволило достоверно снизить частоту компенсированной формы данной патологии беременности во 2А-подгруппе достоверно на 36,7%, а во 2Б-подгруппе – на 61,8%.

Субкомпенсированная хроническая плацентарная недостаточность достоверно чаще диагностировалось в основной (16,2%) группе, 1А- (40,9%) и 1Б-подгруппах (20,5%), чем в группе здоровых женщин (0%) ($p < 0,01$ для основной группы и 1Б-подгруппы; $p < 0,001$ для 1А-подгруппы). Проведение курса абдоминальной декомпрессии способствовало достоверному снижению частоты выявления субкомпенсированной хронической плацентарной недостаточности при ЖДА I триместра на 36,5%, а при ЖДА II триместра беременности – на 20,5%.

В настоящее время ЗРП большинством авторов признается наиболее достоверным критерием хронической плацентарной недостаточности (Айламазян Э.К., 2013; Сидорова И.С., 2007; Стрижаков А.Н., 2015). В 1А-подгруппе (27,3%) частота ЗРП I степени была достоверно выше, чем во 2А-подгруппе (2,2%) ($p < 0,001$). А также в 1Б-подгруппе (29,5%) частота ЗРП I степени оказалась достоверно выше, чем во 2Б-подгруппе (0%) ($p < 0,001$). Следовательно, включение абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности позволяет достоверно снизить частоту ЗРП I степени при ЖДА I триместра гестации на 25,1%, а при ЖДА II триместра беременности – на 29,5%.

ЗРП II степени достоверно чаще верифицировалась в 1А-подгруппе по сравнению с группой контроля (20,5% и 0% соответственно) ($p < 0,01$). Снижение частоты ЗРП II степени у беременных с включением абдоминальной декомпрессии в профилактику плацентарных нарушений наблюдалось независимо от срока развития ЖДА (при ЖДА I триместра $p < 0,01$; при ЖДА II триместра $p < 0,05$). Включение абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности достоверно снижает частоту ЗРП II степени на 20,5% при ЖДА I триместра беременности и на 11,4% при ЖДА, развившейся в 20-24 недели гестации.

Нами отмечено достоверное снижение частоты гипоксии плода по данным антенатального кардиотокографического исследования в подгруппах беременных, проходивших курс абдоминальной декомпрессии, независимо от срока развития ЖДА ($p < 0,001$ при ЖДА I триместра; $p < 0,01$ при ЖДА II триместра). Так применение абдоминальной декомпрессии снижает частоту гипоксии плода при ЖДА I триместра гестации на 34,2%, а при ЖДА II триместра беременности – на 20,5%.

В целом, сочетание абдоминальной декомпрессии с антианемической терапией у беременных с ЖДА, имеющих риск развития хронической плацентарной недостаточности, способствует снижению выявления признаков плацентарных нарушений (независимо от их стадии) при ЖДА I триместра на 73,3%, а при ЖДА II триместра – на 82,2% ($p < 0,001$).

Анализ исходов беременностей у обследованных женщин показал, что наиболее частым осложнением родов в группах наблюдения была слабость родовых сил. Полученные нами данные подтверждаются другими исследователями (Айламазян Э.К., 2013; Логутова Л.С., 2016; Короткова Н.А., 2016). Однако включение абдоминальной декомпрессии в комплексную профилактику привело к достоверному снижению частоты слабости родовых сил у женщин с ЖДА, развившейся в I триместре беременности, на 23%.

Применение абдоминальной декомпрессии у беременных с ЖДА, независимо от срока ее верификации, позволило снизить частоту оперативного родоразрешения путем кесарева сечения на 45,8% при ЖДА I триместра и на 23,6% при ЖДА II триместра беременности ($p < 0,001$ и $p < 0,05$ соответственно). Также в подгруппах женщин с ЖДА I и II триместра гестации, которым в комплексную профилактику плацентарной недостаточности была включена абдоминальная декомпрессия, удалось снизить частоту экстренного кесарева сечения на 34,3% ($p < 0,01$) и 18,6% ($p < 0,05$) соответственно за счет достоверного снижения частоты упорной слабости родовой деятельности и острой гипоксии плода в родах.

Известно, что ЖДА, особенно если она существует с ранних сроков беременности, приводит к преждевременным родам (Илатовская Д.В., 2011; Зинько С.Н., 2016; Новаковская Я.Ф., 2014; Серов В.Н., 2010). Это подтверждается данными нашего исследования. Нами выявлены достоверные различия в частоте преждевременных родов между 1А-подгруппой (15,9%) и 2А-подгруппой (0%) ($p < 0,01$). Введение курса абдоминальной декомпрессии в профилактику плацентарной недостаточности при ЖДА I триместра беременности способствовало достоверному снижению частоты преждевременных родов на 15,9%.

Субинволюция матки в 1А-подгруппе встречалась в 20,5% наблюдений, в контрольной группе женщин с данным осложнением не было ($p<0,01$). Данный факт объясняется более выраженным снижением иммунитета у рожениц с ЖДА, по сравнению с женщинами, имеющими нормальный уровень гемоглобина, что подтверждается данными других авторов (Прилепская В.Н., 2016; Короткова Н.А., 2016; Айламазян Э.К., 2013).

Ряд авторов указывают на повышенный риск рождения детей с низкой массой тела при ЖДА (Демихов В.Г., 2015; Довлетханова Э.Р., 2014). Нами установлено достоверное увеличение средних значений массы новорожденных в подгруппах беременных, которым был проведен курс абдоминальной декомпрессии, при ЖДА I триместра гестации на 20,2% ($p<0,01$), при ЖДА II триместра беременности – на 30,4% ($p<0,01$) по сравнению с данным показателем в подгруппах женщин, получавших только противоанемическое лечение.

Гипотрофия новорожденных I и II степени достоверно чаще наблюдалась в подгруппах беременных, получавших только антианемическое лечение. Применение абдоминальной декомпрессии в комплексной профилактике хронической плацентарной недостаточности позволило достоверно снизить частоту гипотрофии новорожденных I и II степени при ЖДА I триместра беременности на 31,9 и 22,7% соответственно ($p<0,001$), а при ЖДА II триместра гестации – на 36,4 и 13,6% соответственно ($p<0,01$; $p<0,05$).

Хроническая гипоксия на фоне ЖДА приводит к снижению адаптационных способностей плода в родах. В результате в большем проценте случаев рождаются дети в состоянии асфиксии (Демихов В.Г., 2015; Серов В.Н., 2009). Наши данные подтверждают мнение Серова В.Н. (2009 г.) о том, что новорожденные, рожденные от женщин с ЖДА, имеют более низкую оценку по шкале Апгар. Так статистически чаще в состоянии умеренной асфиксии мы получали детей от женщин из основной группы по сравнению со здоровыми роженицами (18,4% против 0%) ($p<0,01$). В состоянии умеренной асфиксии достоверно чаще рождались дети из 1А- и 1Б-подгрупп (36,4 и 27,3%), по сравнению с контрольной группой (0%) ($p<0,001$). Использование абдоминальной декомпрессии в комплексе с традиционным противоанемическим лечением достоверно снизило количество новорожденных, рожденных в состоянии умеренной и тяжелой асфиксии во 2А-подгруппе на 29,7 и 15,9% ($p<0,001$; $p<0,01$ соответственно), а во 2Б-подгруппе – на 23 и 11,4% ($p<0,01$; $p<0,05$ соответственно), по сравнению с 1А- и 1Б-подгруппами, в которых абдоминальная декомпрессия не применялась.

Недоношенность новорожденных I степени значимо чаще отмечалась в 1А-подгруппе (15,9%) по сравнению со 2А-подгруппой (0%) и группой контроля (0%) ($p<0,01$; $p<0,05$ соответственно), что соотносится с частотой преждевременных родов в данных группах.

Также достоверно чаще на второй этап долечивания переводились дети из 1А-подгруппы (29,5%), чем из 2А-подгруппы (0%) ($p < 0,001$), а дети из 1Б-подгруппы (20,5%) чаще, чем из 2Б-подгруппы (0%) ($p < 0,01$).

Одним из наиболее важных критериев диагностики плацентарной недостаточности считается обнаружение изменений структуры плаценты при УЗИ, а так же патологическое изменение кровотока в артериях матки и пуповины плода, фиксируемое при доплерометрическом исследовании (Стрижаков А.Н., 2015). Патоморфологической основой изменения кровотока в системе «мать-плацента-плод» является неполная гестационная трансформация спиральных артерий с сохранением мышечной оболочки в их стенке. Это приводит к повышению сопротивления току крови в сосудах плаценты, что проявляется увеличением ИР в артериях матки и пуповины при проведении доплерометрического исследования. Средние значения ИР маточных артерий в группах наблюдения на сроках беременности 11-14, 18-20 и 20-24 недели не различались ($p > 0,05$).

В сроках гестации 24-26 недель установлено, что ИР в правой и левой маточных артериях у беременных 1А-подгруппы ($0,59 \pm 0,09$ и $0,57 \pm 0,1$ соответственно) были достоверно выше, чем у женщин из 2А-подгруппы ($0,47 \pm 0,07$ и $0,45 \pm 0,06$ соответственно; $p < 0,01$ для обеих маточных артерий) и группы контроля ($0,48 \pm 0,07$ и $0,46 \pm 0,08$ соответственно; $p < 0,01$ для обеих маточных артерий).

Преждевременное созревание плаценты Стрижаков А.Н. с соавтор. (2015 г.) относит к проявлению субкомпенсированной и декомпенсированной форм хронической плацентарной недостаточности. В сроках 24-26 недели УЗИ выявило, что количество беременных с преждевременным созреванием плаценты (25%) и НМППК IA степени (22,7%) в 1А-подгруппе оказалось достоверно больше, чем в контрольной группе (0%) ($p < 0,001$; $p < 0,01$ соответственно).

Наиболее выраженные изменения были получены нами при УЗИ на 30-34 неделях беременности. В данных сроках беременности имели место статистически значимые различия в величине ИР правой и левой маточных артерий между основной ($0,47 \pm 0,1$ и $0,46 \pm 0,09$) и контрольной ($0,40 \pm 0,06$ и $0,39 \pm 0,04$) группами ($p < 0,01$ для обеих маточных артерий). Также имелись достоверные различия в величине ИР правой, левой маточных артерий и артерий пуповины между 1А-подгруппой основной группы ($0,51 \pm 0,11$; $0,49 \pm 0,09$ и $0,64 \pm 0,07$ соответственно), 2А-подгруппой основной группы ($0,40 \pm 0,04$; $0,40 \pm 0,04$ и $0,60 \pm 0,04$ соответственно; $p < 0,01$ для обеих маточных артерий и артерий пуповины) и контрольной группой ($0,40 \pm 0,06$; $0,39 \pm 0,04$ и $0,61 \pm 0,06$ соответственно; $p < 0,01$ для обеих маточных артерий и артерий пуповины). Нами обнаружены значимые различия средних значений ИР правой и левой маточных артерий между 1Б-подгруппой

($0,51 \pm 0,12$ и $0,49 \pm 0,1$ соответственно), 2Б-подгруппой ($0,41 \pm 0,05$ и $0,40 \pm 0,08$ соответственно; $p < 0,01$ для обеих маточных артерий) и группой контроля ($0,40 \pm 0,06$ и $0,39 \pm 0,04$; $p < 0,01$ для обеих маточных артерий).

Наибольший процент НМППК IA степени в сроках 30-34 недели беременности наблюдался в 1А-подгруппе (45,5%). Он был достоверно выше, чем во 2А-подгруппе (4,4%) ($p < 0,001$). Также частота НМППК IA степени в 1Б-подгруппе (15,9%) была значимо выше, чем во 2Б-подгруппе (0%) ($p < 0,01$). Преждевременное созревание плаценты достоверно чаще диагностировалось в 1А- и 1Б-подгруппах по сравнению со 2А- и 2Б-подгруппами (40,9 и 15,9 против 4,4 и 0% соответственно) ($p < 0,001$; $p < 0,01$). Частота НМППК II степени в 1А-подгруппе оказалась значимо выше, чем во 2А-подгруппе (13,6 и 0% соответственно; $p < 0,05$). Следовательно, включение абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности при ЖДА I и II триместра беременности достоверно снижает частоту: преждевременного созревания плаценты на 36,5 и 15,9% соответственно, НМППК IA степени – на 27,7 и 15,9% соответственно, НМППК II степени при ЖДА I триместра гестации – на 13,6%.

Как известно, ЖДА во время беременности сопровождается нарушением баланса между активностью СРО и антиоксидантной защитой организма (Федорова Т.А., 2013). В зоне плацентации повышение интенсивности свободнорадикальных реакций может приводить к нарушениям формирования плаценты. Нами были изучены не только общие показатели активности СРО и ОАА, но и отдельных звеньев этих процессов для детального понимания патологии.

При анализе баланса СРО и антиоксидантной защиты в сроке беременности 10-12 недель нами выявлены достоверные различия содержания СОД в крови беременных в сроке беременности 10-12 недель между 1А- ($91,6$ ($85,3-107,8$) ед. акт./мг Нб/мин), 2А-подгруппами ($97,1$ ($66,7-120,4$) ед. акт./мг Нб/мин) и группой контроля ($50,3$ ($37,4-66,2$) ед. акт./мг Нб/мин) ($p < 0,05$). Повышенная активности СОД в 1А- и 2А-подгруппах наблюдалась на фоне снижения содержания каталазы относительно нормы в данных подгруппах ($p < 0,05$ для СОД во 2А-подгруппе). Необходимо отметить, что содержание каталазы в крови женщин 2А-подгруппы на сроке гестации 16-19 недель (после проведения курса абдоминальной декомпрессии) достоверно увеличилось ($104,6$ ($98,1-110,5$) ед. акт./мг Нб/мин) относительно изначального уровня ($p < 0,05$), что свидетельствует о стимулирующем влиянии абдоминальной декомпрессии на продукцию каталазы. Известно, что каталаза является ферментом антиоксидантной системы организма. Она является синергистом СОД. Каталаза расщепляет перекись водорода, образующуюся в реакциях СОД. Сверхэкспрессия СОД без повышения концентрации каталазы оказывает

цитотоксический эффект (Дубинина Е.Е., 1993, Спиричев В.Б., 1989, Wyczkowski J.Z., 1991, Eaton J.W., 1991; Алехина С.П., Щербатюк Т.Г., 2003). Также в 10-12 недель отмечено достоверное повышение концентрации ТК в 1А- (0,12 (0,1-0,23) ед.опт.плот.) и 2А-подгруппах (0,195 (0,119-0,295) ед.опт.плот.) по сравнению с контрольной группой - 0,02 (0,01-0,06) ед.опт.плот. ($p < 0,05$ для всех групп), что свидетельствует об активации свободнорадикальных процессов у беременных на фоне ЖДА.

В сроке гестации 20-24 недели нами выявлено, что содержание каталазы в крови беременных из 1Б-подгруппы (54,0 (37,9 – 63,6) ед.акт./мг НЬ/сек) было статистически значимо ниже, чем в группе контроля (86,7 (72,0 – 128,2) ед.акт./мг НЬ/сек) ($p < 0,05$).

Показатели ПОЛ и антиоксидантной защиты в сроках беременности 22-26 недель мы изучали с целью выявления эффектов абдоминальной декомпрессии в подгруппах беременных с ЖДА II триместра. Так интенсивность СРО в 1Б-подгруппе в сроке беременности 22-26 недель (2,5 (2,35 – 2,67) mv/сек) была достоверно выше, чем во 2Б-подгруппе (2,15 (2,0 – 2,29) mv/сек) и контрольной группе (2,16 (1,9 – 2,33) mv/сек) ($p < 0,05$). Так же экспрессия каталазы в 1Б-подгруппе (57,1 (49,2 – 61,9) ед.акт./мг НЬ/мин) оказалась статистически значимо ниже, чем во 2Б-подгруппе (77,6 (65,8 – 101,3) ед.акт./мг НЬ/мин) и контрольной группе (79,0 (63,1 – 92,5) ед.акт./мг НЬ/мин) ($p < 0,05$). Между 1Б- и 2Б-подгруппами на данном сроке имелись достоверные различия по активности ОАА (0,058 (0,047 – 0,065) против 0,069 (0,066 – 0,081) отн.ед.), концентрации МДА, ДК и ТК (0,27 (0,17 – 0,36); 0,49 (0,39 – 0,56) и 0,098 (0,082 – 0,121) против 0,11 (0,05 – 0,16); 0,21 (0,08 – 0,36) и 0,069 (0,055 – 0,08) ед.опт.плот. соответственно) ($p < 0,05$). Полученные нами данные свидетельствуют о снижении интенсивности ПОЛ и активации антиоксидантной защиты организма после курса абдоминальной декомпрессии у беременных с ЖДА II триместра гестации.

В сроках гестации 30-34 недели установлено, что концентрация СОД у женщин 1А-подгруппы (97,4 (95,3 – 128,7) ед.акт./мг НЬ/мин) была достоверно выше, чем во 2А-подгруппе (56,8 (47,6 – 59,3) ед.акт./мг НЬ/мин) ($p < 0,05$). В данном случае возможно проявление цитотоксического действия СОД у пациенток из 1А-подгруппы. Концентрации МДА, ДК и ТК в крови беременных 1Б-подгруппы (0,23 (0,16 – 0,3); 0,43 (0,38 – 0,51) и 0,115 (0,097 – 0,138) ед.опт.плот. соответственно) были значимо выше, чем во 2Б-подгруппе (0,12 (0,1 – 0,19); 0,23 (0,09 – 0,31) и 0,07 (0,018 – 0,086) ед.опт.плот. соответственно) ($p < 0,05$). Данные изменения свидетельствуют о более интенсивном течении ПОЛ в подгруппах без применения абдоминальной декомпрессии.

Мы оценили динамику показателей СРО и ОАА до и после проведения курса абдоминальной декомпрессии в группах наблюдения с ЖДА I триместра беременности.

После абдоминальной декомпрессии во 2А-подгруппе интенсивность ОАА возросла на 46,8% ($p < 0,05$). В 20-24 и 30-34 недели ОАА в 1А- и 2А-подгруппах стала ниже нормы. Однако у женщин из 2А-подгруппы это снижение было менее выраженным, чем в 1А-подгруппе. Активность СОД в 1А- и 2А-подгруппах была достоверно выше, чем в группе здоровых беременных ($p < 0,05$). При этом, содержание каталазы в 1А- и 2А-подгруппах было снижено, по отношению к норме. После курса абдоминальной декомпрессии концентрация каталазы у беременных 2А-подгруппы достоверно повысилась на 72,4% ($p < 0,05$), а содержание ТК снизилось на 63% ($p < 0,05$).

Также была исследована динамика показателей СРО и ОАА до и после проведения курса абдоминальной декомпрессии в группах с ЖДА II триместра беременности. После курса абдоминальной декомпрессии интенсивность ОАА во 2Б-подгруппе достоверно возросла ($p < 0,05$), а концентрация СОД достоверно снизилась на 24,3% ($p < 0,001$).

Таким образом, сочетание противоанемического лечения с абдоминальной декомпрессией способствует поддержанию баланса между процессами СРО и антиоксидантной системой организма, тогда как на фоне только антианемической терапии интенсивность свободнорадикальных процессов только нарастает, а возможности антиоксидантной защиты истощаются.

Изменение гормонопродуцирующей и специфической белоксинтезирующей функций во время беременности отражает функциональную полноценность фетоплацентарной системы (Жилякова О.В., 2013; Стрижаков А.Н., 2015).

ПЛ синтезируется плацентой и определяет метаболическую и биосинтетическую функции цитотрофобласта. Низкая концентрация гормона в сроке 30-35 недель свидетельствует о плацентарной недостаточности (Сидельникова В.М., 2009). В сроке 30-34 недели гестации уровень данного гормона оказался достоверно выше во 2А-подгруппе, по сравнению с 1А-подгруппой (7,9 (6,5 – 21,0) и 3,6 (2,9 – 12,4) мг/л соответственно) ($p < 0,05$). Повышение концентрации ПЛ в крови беременных 2А-подгруппы, вероятно, носит компенсаторный характер.

Выраженное снижение уровня ХГЧ в литературе связывают с развитием плацентарной недостаточности и ЗРП (Сидельникова В.М., 2009). Максимум продукции ХГЧ приходится на 8-10 неделю беременности, затем концентрация его снижается и остается относительно низкой на протяжении всей последующей беременности с повторным пиком в 32-34 недели (Сидорова И.С., 2007). В 20-24 недели гестации ХГЧ крови был достоверно ниже у беременных 1А-подгруппы (20517,2 (13164,0 – 27715,6)), по сравнению с группой контроля (37356,0 (28044,0 – 42716,3) мЕд/мл) ($p < 0,05$). Так же значимо низкие уровни этого гормона наблюдались на 30-34 неделях в 1А- (8603,7 (8002,2 – 9695,4)), 1Б- (20601,9

(7341,0 – 33862,8)) и 2Б-подгруппах (22024,3 (14685,8 – 36204,4)), по сравнению с контрольной группой (46900,3 (35656,3 – 53201,0) мЕд/мл) ($p < 0,05$). При этом на данном сроке содержание ХГЧ в крови беременных 1А-подгруппы (8603,7 (8002,2 – 9695,4)) было достоверно ниже, чем у женщин из 2А-подгруппы (22024,3 (14685,8 – 36204,4) мЕд/мл) ($p < 0,05$). Это объясняет более тяжелые перинатальные исходы у женщин 1А-подгруппы. Абдоминальная декомпрессия у беременных 2А-подгруппы оказала стимулирующее влияние на продукцию ХГЧ. В 1Б- и 2Б-подгруппах на сроке 30-34 недели также произошло достоверное падение концентрации ХГЧ в крови по сравнению с группой здоровых беременных ($p < 0,05$). Во 2Б-подгруппе, где был проведен курс абдоминальной декомпрессии, падение уровня гормона было меньше, чем в 1Б-подгруппе на 52,7%.

Содержание эстриола отражает состояние плода, снижение концентрации гормона свидетельствует о нарушениях в фетоплацентарной системе. Эстриол синтезируется плацентой из предшественника 16-ОН-дегидроэпиандростерона сульфата, который вырабатывается надпочечниками плода. Также синтез данного гормона зависит от ферментативной активности плаценты, которая снижается при плацентарной недостаточности. При ЗРП уменьшается продукция 16-ОН-дегидроэпиандростерона сульфата надпочечниками плода. Нарушение маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока затрудняют поступление предшественника эстриола от плода в плаценту и его метаболизм в плацентарной ткани (Сидорова И.С., 2007). На сроках 16-19 недель содержание данного гормона в 1А- и 2А-подгруппах значимо превышало этот же показатель для контрольной группы (4,2 (2,6 – 4,6) и 4,1 (2,9 – 5,2) против 1,7 (1,3 – 2,3) нг/мл) ($p < 0,05$). Так же во всех подгруппах основной группы концентрация эстриола была достоверно выше, чем в группе контроля и в сроках 20-24 недель: 1А-подгруппа – 8,5 (4,2 – 13,0); 1Б-подгруппа – 7,4 (4,5 – 9,9), 2А-подгруппа – 6,6 (3,9 – 8,7), 2Б-подгруппа – 6,5 (6,9 – 8,6), контрольная группа – 3,3 (2,9 – 3,8) нг/мл ($p < 0,05$). В сроке 22-26 недель гестации уровень эстриола в 1Б-подгруппе достоверно превысил нормативные значения (8,1 (5,1 – 10,4) и 3,7 (2,5 – 4,0) нг/мл соответственно) ($p < 0,05$). Повышение концентрации эстриола в крови беременных с ЖДА носит компенсаторный характер. В подгруппах с использованием сочетания абдоминальной декомпрессии и традиционной антианемической терапии имел место умеренный рост концентрации гормона, в отличие от подгрупп сравнения. У беременных 2Б-подгруппы исходно повышенный уровень эстриола в крови после курса абдоминальной декомпрессии снизился до нормативных показателей, что свидетельствует о регулирующем влиянии абдоминальной декомпрессии на фетальную продукцию эстриола, снижающее напряжение компенсаторно-приспособительных реакций фетоплацентарной системы.

ТБГ является специфическим белком беременности, синтезирующимся плодовой частью плаценты. Низкие уровни пептида характерны для плацентарной недостаточности и задержки роста плода. Посисеева Л.В. с соавтор. (2006 г.) в своих работах указывает, что наиболее неблагоприятным для прогноза перинатальной патологии является резкое снижение его содержания в крови в сроках 29-36 недель и повышение в 37-40 недель. По концентрации ТБГ достоверные различия были обнаружены нами только на 30-34 неделе беременности. В сроке 30-34 недели содержание данного белка у беременных 1А-подгруппы (159840,0 (89798,0 – 227800,0)) стал достоверно ниже, чем в контроле 284102,5 (211938,0 – 316095,0) нг/мл ($p < 0,05$). Выявленные изменения концентрации ТБГ в крови беременных 1А-подгруппы отражают срыв компенсаторно-приспособительных реакций фетоплацентарной системы. Именно в этой подгруппе наблюдались худшие перинатальные исходы, проявившиеся клинически в наибольшей частоте ЗРП I и II степени, гипотрофии новорожденных I и II степени, умеренной асфиксии новорожденных в данной подгруппе.

Таким образом, результаты диссертационного исследования свидетельствуют о высокой эффективности абдоминальной декомпрессии в профилактике хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I и II триместра гестации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Ранними прогностическими критериями формирования плацентарных нарушений являются концентрации альдегиддинитрофенилгидразонов и кетондинитрофенилгидразонов в крови беременных с ЖДА. На основании изучения содержания данных метаболитов в крови беременных с железодефицитной анемией I и II триместра гестации рассчитана математическая прогностическая модель развития хронической плацентарной недостаточности ($AUC=0,96$). Разработаны показания для абдоминальной декомпрессии у беременных с ЖДА, независимо от срока ее выявления (при $P_{ПН} \geq 0,54$, согласно прогностической модели развития хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА).

2. Сочетание антианемического лечения и абдоминальной декомпрессии при железодефицитной анемии I и II триместра способствовало снижению частоты угрожающих преждевременных родов, компенсированной и субкомпенсированной хронической плацентарной недостаточности, задержки роста плода I и II степени, умеренного маловодия, экстренного родоразрешения путем операции кесарева сечения по причине упорной слабости родовых сил и острой гипоксии плода, асфиксии новорожденных умеренной и тяжелой степени, гипотрофии новорожденных I и II степени.

Включение абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности при железодефицитной анемии I триместра дополнительно способствует снижению частоты преждевременных родов и слабости родовой деятельности.

3. Включение абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности у беременных с ЖДА I триместра способствует снижению средних значений индексов резистентности обеих маточных артерий в сроке 24-26 недель гестации и средних значений индекса резистентности артерий пуповины – в 30-34 недели беременности.

У беременных с ЖДА II триместра абдоминальная декомпрессия способствует снижению средних значений индексов резистентности правой и левой маточных артерий в сроке беременности 30-34 недели.

4. Абдоминальная декомпрессия в сочетании с противоанемической терапией у беременных с железодефицитной анемией I триместра гестации повышает общую антиоксидантную активность плазмы крови, активность каталазы, снижает концентрацию триеновых конъюгатов.

При железодефицитной анемии, диагностированной во II триместре беременности сочетание абдоминальной декомпрессии и антианемического лечения увеличивает общую антиоксидантную активности плазмы крови и снижает активность процессов перекисного окисления (увеличение экспрессии каталазы в 22-26 недель; снижение сверхэкспрессии супероксиддисмутазы, уровни вторичных и третичных продуктов свободнорадикального окисления в сроке гестации 30-34 недели).

5. Включение абдоминальной декомпрессии в профилактику хронической плацентарной недостаточности при ЖДА I и II триместра оказывает регулирующее влияние на синтез эстриола. Сочетание антианемической терапии с абдоминальной декомпрессией при ЖДА I триместра стимулирует продукцию хорионического гонадотропина человека, плацентарного лактогена и увеличивает концентрацию трофобластического β_1 -гликопротеина в сроке беременности 30-34 недели.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Всем беременным при выявлении ЖДА I и II триместра, необходимо определять риск развития хронической плацентарной недостаточности с помощью разработанной математической модели:

$$P_{\text{ПН}} = \exp(-4,156 + (0,432) \times \text{АДФГ}_{\text{сп}} + (-0,038) \times \text{КДФГ}_{\text{сп}}) /$$

$$(1 + \exp(-4,156 + (0,432) \times \text{АДФГ}_{\text{сп}} + (-0,038) \times \text{КДФГ}_{\text{сп}})),$$

при $P_{\text{ПН}} \geq 0,54$ вероятно развитие хронической плацентарной недостаточности.

Всем беременным с ЖДА I и II триместра с риском развития хронической плацентарной недостаточности ($P_{ПН} \geq 0,54$ согласно разработанной математической модели) наряду с антианемическим лечением показан курс абдоминальной декомпрессии 10 процедур ежедневно. Параметры процедуры: давление 1,5-2,0 кПа в течение 2 мин с перерывом 30 сек 5 циклов за процедуру в сроках 12-16 недель и 20-24 недели соответственно.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в журналах, включенных в Перечень изданий, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации:

1. Боровкова Л.В. Абдоминальная декомпрессия в лечении и профилактике фетоплацентарной недостаточности / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина // Медицинский альманах. – 2010. – №2 (11). – С. 165-169.
2. Боровкова Л.В. Роль железодефицитной анемии в генезе плацентарной недостаточности / Л.В. Боровкова, С.А. Волкова, И.Д. Воронина // Медицинский альманах, 2010. – 4 (13). – С. 97-101.
3. Боровкова Л.В. Абдоминальная декомпрессия в профилактике плацентарной недостаточности у беременных с анемией / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина // Медицинский альманах. – 2012. – №5 (24). – С. 33-34.
4. Боровкова Л.В. Влияние абдоминальной декомпрессии на морфологическую структуру плаценты при анемии / Л.В. Боровкова, А.А. Артифексова, И.Д. Воронина // Медицинский альманах. – 2013. – №6 (30). – С. 41-43.
5. Ранние прогностические критерии развития плацентарной недостаточности у беременных с железодефицитной анемией / И.Д. Воронина, Т.Г. Щербатюк, А.А. Артифексова, В.Ф. Россохин, Л.В. Боровкова // Современные медицинские технологии. – 2016. – Т. 8, № 4 – С. 108 – 112.

Публикации в журналах, сборниках, материалах конференций и тезисы докладов:

1. Боровкова Л.В. Метод абдоминальной декомпрессии в профилактике плацентарной недостаточности у беременных с анемией / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина // Актуальные проблемы управления здоровьем населения: сборник научных трудов. – г. Нижний Новгород. – 2013. – С. 198-201.
2. Боровкова Л.В. Абдоминальная декомпрессия в профилактике плацентарной недостаточности у беременных с анемией / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина // Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и репродуктологии: межвузовский сборник научных работ. – Нижний Новгород. – 2013. – С. 222-225.
3. Боровкова Л.В. Абдоминальная декомпрессия в лечении и профилактике фетоплацентарной недостаточности / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина // Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и репродуктологии: межвузовский сборник научных работ. – Нижний Новгород. – 2013. – С. 226-233.
4. Боровкова Л.В. Роль железодефицитной анемии в генезе плацентарной недостаточности / Л.В. Боровкова, С.А. Волкова, И.Д. Воронина // Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и репродуктологии: межвузовский сборник научных работ. – Нижний Новгород. – 2013. – С.233-240.
5. Боровкова Л.В. Метод абдоминальной декомпрессии в профилактике плацентарной недостаточности у беременных с анемией / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина // Материалы VII международной научной конференции молодых ученых-медиков (1-2 марта 2013 г.) в 3 т. / под ред. В.А. Лазаренко, И.Э. Есауленко, К.Ш. Зыятдинова. – Курск: Изд-во КГМУ. – 2013. – Т. 1. – С. 240-243.

6. Макушева М.А. Окислительная модификация белков беременных женщин с железодефицитной анемией / М.А. Макушева, И.Д. Воронина // Материалы I Всероссийской XII научной сессии молодых ученых и студентов с международным участием «Современные решения актуальных научных проблем в медицине». - Н. Новгород. – 14-15 марта 2013г. - С. 123.

7. Макушева М.А. Динамика показателей окислительной модификации белков при проведении абдоминальной декомпрессии беременных женщин с железодефицитной анемией / М.А. Макушева, И.Д. Воронина // Материалы 87-ой Всероссийской научно-практической конференции посвящённой 155-летию со дня рождения Л.О. Даркшевича. – Казань. – 21-22 марта 2013г. – С. 80-81.

8. Воронина И.Д. Профилактика плацентарной недостаточности при железодефицитной анемии / И.Д. Воронина, М.А. Макушева //Журнал акушерства и женских болезней, том LXV. Специальный выпуск – Санкт-Петербург, 2016 – С. 10-12.

9. Воронина И.Д. Влияние абдоминальной декомпрессии на активность процессов свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у беременных с железодефицитной анемией /И.Д. Воронина, Л.В. Боровкова // Современные тенденции развития науки и технологий: периодический научный сборник. – 2017. – Ч.4, №2. – С. 22 – 27.

10. Воронина И.Д. Влияние абдоминальной декомпрессии на гормонпродуцирующую функцию фето-плацентарного комплекса и синтез специфических белков беременности при железодефицитной анемии /И.Д. Воронина, Л.В. Боровкова // Современные тенденции развития науки и технологий: периодический научный сборник. – 2017. – Ч.4, №2. – С. 28 – 34.

11. Воронина И.Д. Влияние абдоминальной декомпрессии на показатели ультразвуковой плацентометрии и доплерометрии кровотока в системе «мать-плацента-плод» у беременных с железодефицитной анемией /И.Д. Воронина, Л.В. Боровкова //Новации в медицине и фармакологии. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. – г. Рязань. – 25 марта 2017 г. – Выпуск 2. – С. 20 – 26.

12. Воронина И.Д. Сравнительная характеристика клинического течения, исходов беременности и родов у беременных с железодефицитной анемией в зависимости от метода профилактики плацентарной недостаточности /И.Д. Воронина, Л.В. Боровкова //Новации в медицине и фармакологии. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. – Рязань. – 25 марта 2017 г. – Выпуск 2. – С. 26 – 31.

13. Боровкова Л.В. Профилактика плацентарной недостаточности у беременных с железодефицитной анемией / Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина, Т.Г. Щербатюк, М.А. Макушева, С.А. Волкова, А.А. Артифексова // Медиаль. Материалы III всероссийской 14-й межрегиональной с международным участием научной сессии молодых ученых и студентов «Современное решение актуальных научных проблем медицины». – 2017. – №1 (19). – С. 28-29.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АДНФГ -альдегиддинитрофенилгидразоны
АФП – α-фетопроtein
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
ДК – диеновые конъюгаты
ЖДА – железодефицитная анемия
ЗРП – задержка роста плода
ИР – индекс резистентности
КДНФГ – кетондинитрофенилгидразоны
МДА – малоновый диальдегид
НМППК – нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока

ОАА – общая антиоксидантная активность
ОМБ – окислительная модификация белков
ПЛ – плацентарный лактоген
ПОЛ – перекисное окисление липидов
СОД – супероксиддисмутаза
СРО – свободнорадикальное окисление
ТБГ – трофобластический β1-гликопротеид
ТК – триеновые конъюгаты
ХГЧ – хорионический гонадотропин человека
УЗИ – ультразвуковое исследование
I max – максимальная интенсивность свечения

Воронина Ирина Дмитриевна
Абдоминальная декомпрессия в профилактике плацентарной недостаточности у
беременных с железодефицитной анемией
АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук
Подписано в печать «__» марта 2016 г. Формат 60x90/16.
Печать плоская. Печ. л. 1,5. Тираж 100 экз.

