

© Павлінчук С.С., Польова С.П., Семеняк А.В., 2011

УДК 618.3-06:616.155.194+616.24-002.5

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ АНЕМІЇ У ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

С.С.Павлінчук, С.П.Польова, А.В.Семеняк

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова

Резюме. У статті наведені дані діагностики анемії вагітних, хворих на туберкульоз. Виявлена суттєва залежність фетоплацентарної недостатності від перебігу та ступеня тяжкості анемії. Доведено, що за умов туберкульозу еритроцити крові вагітної змінюють не лише свою форму, але й структуру, що суттєво знижує компенсаторні механізми плаценти.

Ключові слова: анемія вагітних, туберкульоз, еритроцити, плацентарна недостатність, діагностика.

Актуальність проблеми залізодефіцитних станів у вагітних, хворих на туберкульоз, спонукає до пошуку нових шляхів їх діагностики та лікування [1-3]. Дефіцит заліза наприкінці гестації розвивається у всіх вагітних, а в хворих на туберкульоз – втричі частіше порівняно з популяцією. Плід забезпечується залізом достатньо, але в майбутніх матерів розвиваються залізодефіцитні стани, що призводить до акушерської та перинатальної патології [4-6]. За умов туберкульозу дефіцит заліза значно посилює патологічну дію хронічної гіпоксії на фетоплацентарну систему. При латентному дефіциті заліза у вагітних, хворих на туберкульоз, розвивається хронічна плацентарна недостатність (ХПН) зі зниженням активності окисно-відновних процесів, порушенням синтезу гормонів у плаценті та розвитком гіпопротеїнемії у плода [7-9]. Тому дефіцит заліза, анемія та тканинна гіпоксія на тлі туберкульозу індукують компенсаторні плацентарні механізми, які потребують наукових досліджень.

Мета дослідження. Підвищити ефективність діагностики анемії у вагітних, хворих на туберкульоз, шляхом визначення морфологічних змін еритроцитів крові та плаценти.

Матеріал і методи. Під спостереженням перебували 68 вагітних, хворих на туберкульоз, з анемією різного ступеня (основна група), серед яких 36 вагітних отримували протитуберкульозне лікування до вагітності, а 32 мали активний туберкульоз легень у період гестації. Контрольну групу становили 30 вагітних з анемією без соматичних захворювань. Вік пацієн-

ток становив 17-39 років. У кожній вагітній досліджено мазки венозної крові, взятої за 2-5 год до пологів, та препарати-відбитки плаценти, отримані не пізніше 20 хв після відокремлення посліду. Мазки крові та препарати-відбитки плаценти після висушування без фіксації фарбували водним еозином, який готували на ізотонічному розчині, та гематоксиліном Грота, який фарбує нефіксовані клітинні ядра. Для виділення елементів міжворсинкових просторів плаценти використали методику І.С.Давиденка (2001), суть якої полягає у вивільненні поверхні розрізу плаценти від крові (материнської та плодової). Дрібноплямистий характер червоного забарвлення фільтрувального паперу вказував на наявність крові з плодової частини. Зміна характеру забарвлення свідчила про її відсутність. При натисканні знежиреного предметного скла до обробленої поверхні розрізу плаценти на ньому залишалися лише елементи крові інтервільозних просторів плаценти.

Результати дослідження та їх обговорення. За клінічним перебігом туберкульозу дисемінований процес мав місце у 47 (69,1%) вагітних, вогнищевий – 16 (23,5%), фіброзно-кавернозний – 5 (7,4%). У вагітних, хворих на туберкульоз, анемія вагітних I ступеня мала місце у 9 (13,2%), II ступеня – 48 (70,5%), III – 11 (16,1%). У групі контролю переважали вагітні з анемією I (21, 70%) та II (8, 26%) ступенів, анемія III ступеня виявлена в одному (3,3%) випадку. За наявності туберкульозу у базальній пластинці синцитіотрофобласта плаценти виникає специфічне запалення, а також має місце посилене ін-

тенсивність процесів апоптозу, в результаті чого порушується функція трансферинових рецепторів, що контролюють транспорт заліза через плаценту. З другого боку, в міру зниження заліза сироватки крові, спостерігається посилена варіація структури і розмірів еритроцитів, які проникають через плаценту. Абсолютні

розміри еритроцитів згідно з показником "площа перетину" залежно від ступеня тяжкості залізодефіцитної анемії (ЗДА) вагітних та компенсації ХПН у вагітних, хворих на туберкульоз, наведені в таблиці 1.

Для порівняння відмінностей використовували величину впливу за Снедекором. Отримані

Таблиця 1

Площа перетину еритроцитів (мкм²) залежно від ступеня тяжкості залізодефіцитної анемії у вагітних, хворих на туберкульоз, та компенсованості хронічної плацентарної недостатності

Групи дослідження	Еритроцити крові з ліктьової вени вагітної	Еритроцити крові інтервільозних просторів плаценти	Обсяг вибірки
Фізіологічна вагітність	45,4±0,38	45,9±0,47	30
Залізодефіцитна анемія I ст.	43,1±0,73 (P=0,156)	43,8±0,64 (P=0,140)	23
Залізодефіцитна анемія II ст.	42,5±1,21 (P=0,027)	42,9±1,22 (P=0,026)	21
Залізодефіцитна анемія III ст.	40,0±0,94 (P=0,002)	40,2±0,97 (P=0,002)	20
Компенсована ХПН і ТБ	43,5±0,86 (P=0,042)	43,9±0,85 (P=0,044)	28
Субкомпенсована ХПН і ТБ	42,3±1,17 (P=0,024)	42,8±1,20 (P=0,023)	20
Декомпенсована ХПН і ТБ	40,9±0,97 (P=0,004)	41,3±0,98 (P=0,004)	16

Примітка (тут і надалі). Вірогідність визначена за методом множинних порівнянь середніх Ньюмена-Кейлса. ХПН – хронічна плацентарна недостатність. ТБ – туберкульоз.

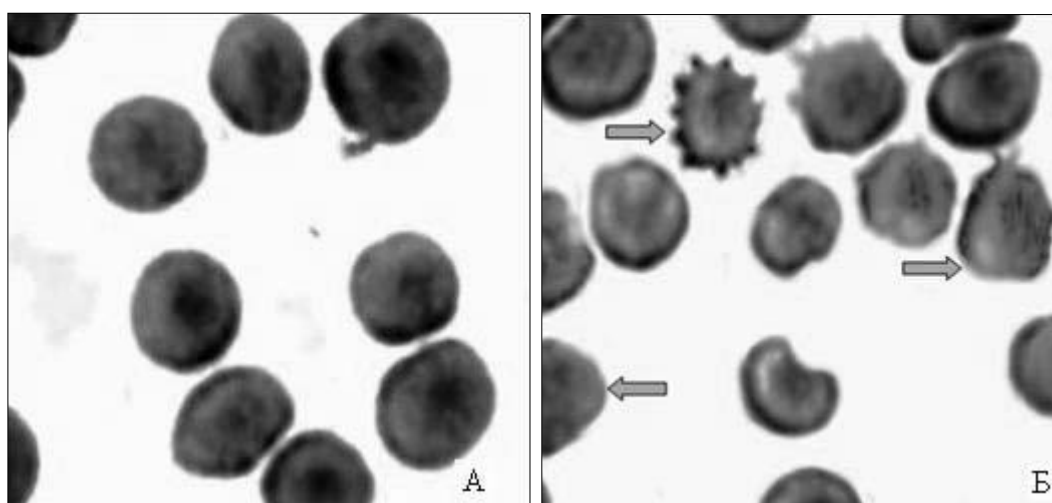


Рис. *Форми еритроцитів у препаратах-відбитках плаценти. А – фізіологічна вагітність; Б – залізодефіцитна анемія III ступеня на тлі туберкульозу вагітних (стрілками позначені "несприятливі" форми еритроцитів). Забарвлення нефіксованих висушених препаратів водним еозином на ізотонічному розчині та гематоксиліном за методом Грота.*

Об. 100^x (масляна імерсія), ок. 15°.

такі величини впливу по групах: при ЗДА I ст. – 19,2%, II ст. – 19,7%, III ст. – 19,1%; при компенсованій ХПН на тлі туберкульозу – 20,1%, субкомпенсованій – 19,8%, декомпенсованій – 20,4%. Еритроцити матері, подолавши відстань від ліктьової вени до плаценти, збільшуються у розмірах, а на зворотному шляху відновлюють свої розміри. Нами виділено чоти-

ри групи еритроцитів: 1) дискоцити (з гладенькою поверхнею або з поодинокими виростами – рис., А); 2) ехіноцити (дискоцити з численними виростами – рис., Б); 3) інші фізіологічні форми еритроцитів (сфероцити з гладенькою поверхнею або виростами, мішенеподібні клітини, куполоподібні форми тощо); 4) патологічні форми еритроцитів, які в нормі не виявляються (овало-

Таблиця 2

Частота різних форм еритроцитів крові, взятої з ліктьової вени, залежно від ступеня тяжкості залізодефіцитної анемії вагітних, хворих на туберкульоз, та компенсації хронічної плацентарної недостатності

Групи дослідження	Дискоцити, %	Ехіноцити, %	Інші фізіологічні форми, %	Патологічні форми, %
Фізіологічна вагітність	94,1±0,38	3,4±0,09	2,5±0,07	0
Залізодефіцитна анемія I ст.	75,8±0,45 (P<0,001)	4,3±0,11 (P<0,001)	11,8±0,18 (P<0,001)	8,0±0,71
Залізодефіцитна анемія II ст.	69,3±0,47 (P<0,001)	5,1±0,12 (P<0,001)	13,5±0,15 (P<0,001)	12,2±0,55
Залізодефіцитна анемія III ст.	63,5±0,36 (P<0,001)	6,7±0,14 (P<0,001)	17,1±0,16 (P<0,001)	12,7±0,57
Компенсована ХПН і ТБ	70,3±0,62 (P<0,001)	5,2±0,17 (P<0,001)	13,1±0,23 (P<0,001)	11,4±0,68
Субкомпенсована на ХПН і ТБ	68,5±0,77 (P<0,001)	5,7±0,17 (P<0,001)	14,2±0,21 (P<0,001)	11,6±0,64
Декомпенсована ХПН і ТБ	67,2±0,98 (P<0,001)	5,6±0,18 (P<0,001)	14,8±0,24 (P<0,001)	12,4±0,72

Таблиця 3

Частота форм еритроцитів у препаратах-відбитках плацент залежно від ступеня тяжкості залізодефіцитної анемії у вагітних, хворих на туберкульоз, та компенсації хронічної плацентарної недостатності

Групи дослідження	Дискоцити, %	Ехіноцити, %	Інші фізіологічні форми, %	Патологічні форми, %
Фізіологічна вагітність	92,1±0,41	4,2±0,10	3,7±0,09	0
Залізодефіцитна анемія I ст.	70,3±0,49 (P<0,001)	6,8±0,12 (P<0,001)	14,2±0,19 (P<0,001)	8,7±0,72
Залізодефіцитна анемія II ст.	62,1±0,52 (P<0,001)	7,4±0,14 (P<0,001)	17,3±0,17 (P<0,001)	13,2±0,54
Залізодефіцитна анемія III ст.	53,6±0,50 (P<0,001)	11,4±0,15 (P<0,001)	21,4±0,18 (P<0,001)	13,6±0,57
Компенсована ХПН і ТБ	65,6±0,64 (P<0,001)	7,9±0,17 (P<0,001)	15,2±0,21 (P<0,001)	11,3±0,67
Субкомпенсована на ХПН і ТБ	63,1±0,74 (P<0,001)	8,1±0,19 (P<0,001)	17,0±0,26 (P<0,001)	11,8±0,64
Декомпенсована ХПН і ТБ	57,4±0,92 (P<0,001)	9,6±0,19 (P<0,001)	20,9±0,23 (P<0,001)	12,1±0,73

цити, краплино- та дзвоноподібні форми, дегенеративно змінені клітини тощо).

Дані дослідження дозволили дійти висновку, що в препаратах-відбитках виявляються ті ж закономірності, що і в мазках крові з ліктьової вени вагітної. При ЗДА та ХПН на тлі туберкульозу спостерігається зниження частоти дискоцитів, зростання відсотка ехіноцитів, інших фізіологічних та патологічних форм еритроцитів. Зміна форми еритроцитів з дискоїдної на іншу відбувається через ураження спектрину та актину еритроцитів, які знаходяться під його оболонкою. Частота різних форм еритроцитів залежно від ступеня тяжкості ЗДА та хронічної дисфункції плаценти на тлі туберкульозу у вагітних наведені в

таблицях 2 і 3. Отже, проведені дослідження дозволяють дійти висновку, що у вагітних, хворих на туберкульоз, з анемією плацента через певні механізми суттєво змінює форму еритроцитів у межах фізіологічних різновидів. Одним із можливих механізмів є посилення вільнорадикальних процесів у синцитіотрофобласті, що потребує подальших досліджень.

Висновки. 1. Залізодефіцитна анемія спричиняє розвиток стазу крові у плаценті та підвищення її локальної в'язкості, що сприяє ушкодженню цитоскелета еритроцитів. 2. Анемію вагітних, хворих на туберкульоз, слід розглядати не лише як один із вагомих чинників ризику акушерської патології, але як такий, що гальмує повне одужання пацієнток.

Література

1. Іванян А.Н. Современный взгляд на анемию у беременных / А.Н.Иванян, И.И.Никифорович, А.В.Литвинов // *Росс. вест. акуш.-гинеколога.* – 2009. – № 1. – С. 17-20.
2. Мухтаров Д.З. Особенности клинического течения и повышения эффективности лечения туберкулеза легких у женщин фертильного возраста с наличием железодефицитной анемии / Д.З.Мухтаров, Р.А.Султанова // *Пробл. туберк. и болезней легких.* – 2010. – № 1. – С. 45-50.
3. Сенчук А.Я. Вагітність і активний туберкульоз легень: сучасний погляд на стару проблему / А.Я.Сенчук, О.М.Базелюк // *Зб. наук. пр. Асоціації акуш.-гінекол. України.* – К.: Інтермед, 2010. – С. 297-305.
4. Ковганко П.А. Туберкулез и беременность / П.А.Ковганко // *Новые грани.* – 2007. – № 12. – С. 11-14.
5. Пісков Г.Г. Стан фетоплацентарної системи при латентному дефіциті заліза в організмі жінки / Г.Г.Пісков, І.Д.Іванський, С.С.Дем'яненко // *Здоровье жен.* – 2007. – № 2. – С. 72-76.
6. Савула М.М. Туберкульоз і вагітність / Савула М.М., Сахелашвілі М.І., Сливка Ю.І. – Тернопіль: ТДМУ, 2007. – 192 с.
7. Базелюк О.М. Оптимізація ведення вагітності та пологів у жінок, хворих на активний туберкульоз легень: автореф. дис. на здоб. наук. ступ. к. мед. н.: спец. 14.01.01 "Акушерство та гінекологія" / О.М.Базелюк. – К., 2008. – 22 с.
8. Зайков С.В. Беременность и туберкулез / С.В.Зайков // *Мед. асп. здоровья жен.* – 2010. – № 3. – С. 5-11.
9. Польова С.П. Клінічно-морфологічні особливості плацентарної недостатності у вагітних з анемією, інфікованих мікобактеріями туберкульозу / С.П.Польова, І.С.Давиденко // *Вісн. морфол.* – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 63-66.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Резюме. В статье приведены данные диагностики анемии у беременных, больных туберкулезом. Выявлена существенная зависимость фетоплацентарной недостаточности от течения и степени тяжести анемии. Доказано, что при туберкулезе эритроциты крови беременной изменяют не только свою форму, но и структуру, что существенно снижает компенсаторные механизмы плаценты.

Ключевые слова: анемия беременных, туберкулез, эритроциты, плацентарная недостаточность, диагностика.

PATHOGENETIC FACTORS OF ANEMIA IN PREGNANT WOMEN, SUFFERING FROM TUBERCULOSIS

Abstract. The paper presents the results of anemia diagnosing in pregnant women, suffering from tuberculosis. It has been found out that placental insufficiency depends considerably on the course and severity of anemia. It has been corroborated that with underlying tuberculosis the blood erythrocytes of a gravid change both their shape and structure which essentially diminishes the compensatory mechanisms of the placenta.

Key words: anemia, tuberculosis, erythrocytes, placental insufficiency, diagnostics.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Надійшла 26.11.2010 р.

Рецензент – проф. Б.Ф.Мазорчук (Вінниця)