

# Клинико-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы у беременных с железодефицитной анемией

Д. З. Алиева, А. Ш. Хасаев, М. Г. Атаев

Кафедра госпитальной терапии № 1 лечебно-профилактического факультета Дагестанской государственной медицинской академии

## Резюме

С целью клинико-гемодинамической оценки состояния беременных женщин с железодефицитной анемией (ЖДА) обследованы 89 беременных, из которых у 68 была ЖДА и 27 здоровых женщин вне гестации. При общеклиническом обследовании и исследовании гемодинамики было выявлено, что кардиальные проявления находятся в прямой зависимости от степени тяжести анемии. Гемодинамические параметры беременных с ЖДА претерпевают более выраженные изменения в виде синдрома высокого сердечного выброса, чем у женщин с физиологической беременностью. У женщин с тяжелой анемией эти изменения сердечного выброса не выражены из-за истощения компенсаторных возможностей. Таким образом, глубокая анемия, развивающаяся во второй половине беременности, формирует метаболические и дистрофические изменения в миокарде, которые проявляются снижением его контрактильной способности из-за истощения компенсаторных возможностей.

**Ключевые слова:** анемия железодефицитная, сердечно-сосудистая система, беременность, эхокардиография.

## Введение

Цель работы — дать клиническую и электрокардиографическую характеристики состояния сердечно-сосудистой системы у беременных женщин с железодефицитной анемией (ЖДА), изучить кардиогемодинамические изменения в зависимости от тяжести течения анемии.

Физиологическая беременность предъявляет более высокие, чем обычно, требования к функционированию различных органов и систем организма, в том числе к сердечно-сосудистой системе (1, 2, 3). Установлено, что у беременных женщин сердце работает в гиперкинетическом режиме (4, 5). Организм здоровой женщины успешно справляется с такими возросшими нагрузками.

Как известно, наиболее частой экстрагенитальной патологией беременных является железодефицитная анемия (ЖДА). Частота ее в разных странах колеблется от 21 до 80% (6, 7).

Показано, что в основе изменений миокарда при ЖДА лежит тканевая и гемическая гипоксия, обусловленная как снижением кислородной емкости крови, так и, в большей степени, значительными метаболическими на-

рушениями в эритроцитах и кардиомиоцитах. Возникающий при этом энергетический дисбаланс приводит систему кровообращения в состояние адаптации, в течение которой под влиянием нейроэндокринной регуляции происходят функциональные, а позже органические диффузные изменения в сердечной мышце (8).

Ввиду своей социальной значимости проблеме ЖДА у беременных всегда уделялось достаточное внимание (2, 6, 7). Однако, как показал анализ имеющейся литературы, сведения о соотношении степени тяжести анемии и показателей кардиогемодинамики у беременных отсутствуют.

## Материал и методы

Нами было проведено рандомизированное контролируемое исследование 116 женщин. Все женщины, включенные в исследование, дали добровольное письменное информированное согласие на проведение исследования. Основную группу составили беременные в сроке от 21 до 40 недель с ЖДА различной степени тяжести (средний возраст —  $27,8 \pm 0,6$  года). Степень тяжести анемии оценивали по уровню гемоглобина в периферической крови согласно классификации П.М.Альперина и Ю. Г. Митерева (9). В первую подгруппу входили беременные с ЖДА тяжелой степени (Hb менее 70 г/

А. Ш. Хасаев — д. м. н., профессор;

М. Г. Атаев — к. м. н.

л) — 13 больных, вторую — средней степени (Hb 89-70 г/л) — 20 и третью — легкой степени (Hb 109-90 г/л) — 35. В контрольную группу вошли 21 практически здоровая беременная — 4 подгруппа (средний возраст 29,3±1,3 года) и 27 практически здоровых небеременных женщин — 5 подгруппа (средний возраст 25,8±1,6 года). Критериями исключения из исследования были наличие сопутствующих сердечно-сосудистых и других гематологических заболеваний.

Всем женщинам проводилось тщательное клинико-лабораторное обследование с определением уровня сывороточного железа и общей железосвязывающей способности сыворотки по методу Генри и коэффициента насыщения трансферрина. Центральная гемодинамика исследована методом эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате Toshiba SSH — 40А (Япония). Измерение параметров левого желудочка в М-режиме проводилось по методу Penn-convention. В ходе исследования определяли следующие гемодинамические показатели: конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО), ударный объем сердца (УО), минутный объем сердца (МОС), фракцию выброса (ФВ), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), работу левого желудочка (РЛЖ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Среднее гемодинамическое артериальное давление (АДср.) рассчитывали по формуле Хикэма. Исследования проводили в первую половину дня, через 2 часа после приема пищи.

Значения параметров обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета программ Биостатистика (10). Различия

значений между группами считались достоверными по критерию Крускала-Уоллиса при  $P < 0,01$  с учетом поправки Бонферрони (10). Связь между показателями определяли с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена и  $\chi^2$ -квадрата.

## Результаты и обсуждение

В клинике у всех беременных в зависимости от тяжести анемии выявлены разной выраженности астенический, сидеропенический и общеанемический синдромы. Кардиальные проявления, являющиеся субъективным отражением патологии миокарда у больных ЖДА, также зависели от ее тяжести.

Частота кардиалгии, обнаруженной у 38% беременных женщин коррелировала с тяжестью анемии ( $\chi^2=69,1$ ,  $p < 0,001$ ). Сердцебиение, головокружение, утомляемость отмечали 36% беременных. 32% жаловались на одышку при незначительной физической нагрузке. У 20% был выявлен систолический шум на верхушке, причем лишь у 3% женщин он был связан с выявленными при ЭхоКГ дополнительными хордами. У женщин с легкой формой ЖДА эти симптомы отмечались реже.

При электрокардиографии (ЭКГ) у 15% женщин отмечены дистрофические диффузные изменения в миокарде, характеризующиеся снижением вольтажа зубцов Q, R, S и их деформацией, в основном в стандартных отведениях, и изменением конечной части желудочкового комплекса ST-T в виде горизонтального снижения ST в стандартных отведениях и в отведениях  $V_{1-3}$ ,  $V_{5-6}$ , в сочетании со снижением зубца T более 2,5 мм и/или его двухфазностью и уплощением. У 9% женщин отмечены

Таблица Показатели центральной гемодинамики ( $M \pm m$ ) у обследованных в зависимости от степени тяжести железодефицитной анемии

Параметры	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа	5 подгруппа
	беременные с ЖДА III ст., (n=13)	беременные с ЖДА II ст., (n=20)	беременные с ЖДА I ст., (n=35)	здоровые беременные, (n=21)	здоровые небеременные, (n=27)
ЧСС, в мин.	89,2±2,5	84,5±2,5	92,7±4,0	91,8±1,3	77,4±1,6*
КДО, мл	116,6±5,0	133,9±1,9*	122,4±6,3	114,0±2,1	92,7±4,9*
КСО, мл	25,3±1,5	31,2±2,2*	23,9±1,0	24,3±1,2	22,0 ±2,0
УО, мл	91,3±3,6	102,7±2,7*	98,5±5,4	89,7±1,6	70,7±5,0*
УИ, мл/м <sup>2</sup>	56,1±1,5*	62,4±1,6*	57,5±2,5*	48,8±1,1	42,3±3,0
ФВ, %	78,4±0,6	76,7±1,7	80,4±0,4	78,8±0,9	75,6±2,2
МОС, л/мин	8,09±0,27	8,73±0,48	9,42±0,62	8,23±0,18	5,51±0,46*
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	4,97±0,06*	5,29±0,28*	5,42±0,42*	4,46±0,08	3,30±0,28
ОПСС, дин·с/см <sup>5</sup>	877,8±39,3	823,2±59,9	738,7±96,7	879,2±23,0	1366±117*
Адср, мм рт. ст.	87,7±1,6	87,5±1,6	80,0±3,2*	89,7±1,6	86,2±2,6
РЛЖ, кг·м/мин	9,65±0,52	10,39±0,44	10,25±0,31	10,04±0,43	6,46±0,43*

Примечание. \* —  $P < 0,01$  по сравнению с 4 подгруппой. Список сокращений см. в разделе «Материал и методы».

нарушения ритма и проводимости: неполная внутрижелудочковая блокада у 7%, атриовентрикулярная блокада I степени у 3%, у 12% регистрировались наджелудочковые и у 6% — желудочковые экстрасистолы.

При изучении показателей кардиогемодинамики у всех обследованных женщин нами получены следующие результаты. Как видно из таблицы, здоровые беременные женщины, которые в данном исследовании служат контролем, имеют гемодинамические показатели, свойственные гиперкинетическому типу кровообращения. Средние значения частоты сердечных сокращений, КДО, МОС, РЛЖ у них были достоверно выше, а ОПСС ниже, чем у женщин 5-й подгруппы. Такой тип кровообращения у беременных женщин наблюдали и другие исследователи (4, 5). Также имеются многочисленные литературные данные об обнаружении у больных ЖДА синдрома высокого сердечного выброса (3). В обеих ситуациях гиперкинетический тип кровообращения рассматривается как компенсаторный механизм, направленный на обеспечение адекватного кровоснабжения органов и тканей в новых условиях и поддержание стабильности в доставке кислорода к ним. Основной целью нашего исследования являлось выяснение последствий для организма беременной женщины, у которой сердечно-сосудистая система исходно работает в гиперкинетическом режиме, наложения другого состояния, которое также компенсируется включением механизма высокого сердечного выброса.

Проведенные исследования показывают, что наличие ЖДА действительно, приводит к дальнейшему нарастанию отклонений гемодинамических показателей, способствуя более выраженному проявлению гиперкинетического синдрома. Наблюдается нарастание КДО, КСО, УО, МОС, РЛЖ, наиболее заметная разница по сравнению с 4 подгруппой наблюдается во 2-й подгруппе ( $p < 0,01$ ). Так УО увеличен на 13%, КСО — на 24%, КДО — на 18%. У женщин 1 подгруппы ожидаемого дальнейшего нарастания синдрома высокого сердечного выброса не обнаружено. Наоборот, у них отмечается снижение КДО на 13,1% ( $p < 0,01$ ), КСО на 20,72% ( $p < 0,01$ ), УО на 9,47% ( $p < 0,05$ ) по сравнению со 2-й подгруппой. В подгруппах 1-4 все гемодинамические параметры, кроме АДср, достоверно отличались от таковых у женщин 5-й подгруппы.

Таким образом, гемодинамические параметры у здоровых беременных женщин достоверно отличаются от таковых у небеременных. Сердце беременных женщин работает в гиперкинетическом режиме. С нарастанием тяжес-

ти анемии у беременных женщин эти изменения более выражены и лишь при тяжелой анемии эта закономерность нарушается. Результаты исследования свидетельствуют, что при тканевой гипоксии вследствие ЖДА формируются метаболические и дистрофические изменения в миокарде, проявлениями которых являются вышеуказанные клинические, биоэлектрические и кардиогемодинамические признаки. Так, выделенный у беременных с ЖДА I и II степени синдром высокого сердечного выброса является компенсаторной реакцией сердечно-сосудистой системы на снижение оксигенации тканей вследствие недостатка железосодержащих ферментов, имеющих решающее значение в процессе окислительного фосфорилирования. Однако, слабая выраженность такой реакции у беременных с тяжелой анемией свидетельствует о начинающемся истощении компенсаторных механизмов, что может явиться причиной снижения контрактильной способности миокарда. Для своевременной диагностики последней и с целью раннего распознавания начальных стадий сердечной недостаточности целесообразно использовать ЭхоКГ с изучением таких параметров, как КДО, КСО, УО, МОС, ФВ, ОПСС, АДср, РЛЖ. Выявленные изменения кардиогемодинамики определяют терапевтическую тактику у беременных с ЖДА, включающую, кроме препаратов железа, препараты метаболического, мембраностабилизирующего и мембранопротективного профиля.

## Литература

1. Волков В. С., Кириленко Н. П. О вегетативно-соматических нарушениях у больных железодефицитной анемией. Гематол. и трансфузиол. 1999; 3 (44): 43-4.
2. Гилязутдинова З. Ш. Анемия и беременность. Экстрагенитальная патология и беременность. Практическое руководство. М., 1998; 159-203.
3. Гороховская Г. Н., Пономаренко О. П., Парфенова Е. С. Состояние сердечно-сосудистой системы при железодефицитных анемиях. Кремлев. Медицина. 1998; 2: 61-3.
4. Волков В. С., Кириленко Н. П. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией: (По данным 8-летних наблюдений). Гематология и трансфузиология. 1999; 3(44): 43-4.
5. Kametas N. A., McAuliffe F., Cook B., Nicolaidis K.H., Chambers J. Maternal left ventricular transverse and long-axis systolic function during pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol. 2001; 18(5): 467-74.
6. Sifakis S., Pharmakides G. Anemia in pregnancy. Ann NY Acad Sci 2000; 900: 125-36.
7. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность. Гинекология. 2000; 6 (2): 43-66.
8. Дворецкий Л. И. Гипохромные анемии. Consilium medicum. 2001; 9 (3): 36-48.
9. Альперин П. М., Митерев Ю. Г. К вопросу о классификации железодефицитной анемии. Гематол. и трансфузиол. 1983; 11-4.
10. Гланц С. А. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. М.: Практика, 1999.