

## **ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ**

**Т.В. Атаджанов, Д.М. Гулакова**

**НИИ акушерства, гинекологии и педиатрии Минздрава РТ**

**Введение.** Общеизвестно, что гестоз является одним из самых опасных осложнений беременности и родов. Эклампсия является непосредственной причиной материнской смертности, составляющей от 0,21 до 1,4%. Однако в Таджикистане – одной из неблагоприятных в этом отношении стран, материнская смертность от гестоза возрастает до 17%, а перинатальная – до 50% (3, 5). В структуре материнской смертности гестозы прочно занимают второе место и составляют 24% (4). Рождение здорового доношенного ребенка при настоящей серьезной патологии наблюдается лишь в 50-56% случаев. Поэтому гестоз остаётся одним из факторов, определяющих уровень перинатальной смертности. Показатели последней в некоторых регионах находятся в диапазоне 11,2 – 44,4%, а при преэклампсии и эклампсии могут достигать 60% (7, 8).

Для объяснения этиологии гестозов предложено более 30 теорий, тем не менее, природа их развития продолжает оставаться неясной. Краткий анализ современных теорий патогенеза гестозов показывает, что данное осложнение у беременных женщин представляет собой не какое-то единое заболевание с единственной причиной, а соответствует клиническому синдрому, имеющему множественные причины, каждая из которых активизирует общий механизм, приводящий к повреждению эндотелия, спазму сосудов и гипертензии, причём поражение циркуляторного русла является основной особенностью гестоза (8).

Серов В.Н. с соавт. (6) на основании многолетних наблюдений пришли к выводу о наличии двух пусковых механизмов синдрома дезадаптации. Один из них первоначально определяется нарушением маточно-плацентарного кровообращения с последующим развитием спазма периферических сосудов, а затем гиповолемии. Другой пусковой механизм синдрома дезадаптации определяется фоновой экстрагенитальной патологией.

В настоящее время одной из популярных концепций развития гестоза является концепция антиоксидантной недостаточности. Доказано, что при этом заболевании наблюдается существенное повышение показателей перекисного окисления липидов и усиление антиоксидантной недостаточности, причём выраженность этих изменений находится в строчной корреляции с высокой степенью достоверности и со степенью тяжести гестоза (1, 2).

Прогрессирующая антиоксидантная недостаточность с нарушениями баланса простаглицина и тромбоксана «А-2» приводят к дезинтеграции гуморальных и клеточных механизмов защиты. В свою очередь, результатом этих нарушений являются изменения циркуляторного звена гомеостаза системы гемостаза, сердечной деятельности, водно-электролитного баланса, кислородной обеспеченности крови и нарушения в метаболизме эритроцитов (1, 2).

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о существенных нарушениях, которые могут присутствовать в организме женщины с гестозом. Указанное диктует необходимость более углублённого изучения системных изменений при гестозе у беременных женщин.

**Цель настоящего исследования** – выявить системные изменения в организме

беременных с гестозом.

**Материалы и методы исследования.** Всего были обследованы 142 беременные женщины, перенёвшие при гестации гестоз различной степени тяжести. Контрольную группу составили 25 практически здоровых беременных женщин с физиологическим течением гестации.

У 82 беременных с гестозом и у 25 женщин контрольной группы, наряду с клинико-лабораторными данными, изучали:

1. Показатели объёма циркулирующей крови (ОЦК) – плазменно-гематокритным методом Эванса.

2. Показатели центральной гемодинамики – методом тетраполярной реоплетизмографии по Кубичеку с помощью приставки РПГ-2-02 и электрокардиографа 6-НЕК. Используя показатели площади поверхности тела, рассчитывали ударный (УИ) и сердечный индекс (СИ).

3. Показатели парциального давления газов и кислородное насыщение крови – на газоанализаторе БМС-3 Мк-2 фирмы «Радиометр».

4. Показатели кислородтранспортной функции крови – расчетными методами.

5. Уровень 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ) в эритроцитах – химическим методом Дусе.

6. Электролиты плазмы крови на автоматическом ионоселективном анализаторе «Микролит» (Финляндия).

Полученные результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с использованием критериев достоверности по Стьюденту.

Ещё 60 беременным с гестозом производились исследования кровотока в системе мать-плацента-плод с использованием ультразвукового сканера «Аллока-650-ССД», снабжённого доплеровским блоком пульсирующей волны (частотный фильтр Гц, конвексный датчик 3,5 МГц).

**Результаты и их обсуждение.** В III триместре неосложнённой беременности у всех женщин ОЦК превышал 4500 мл., составляя в среднем  $4922 \pm 112$  мл. или  $80,3 \pm 0,8$  мл/кг. Индивидуальные показатели колебались в диапазоне от 76 до 85 мл/кг. Почти две трети или 64,3% объёма крови приходится на плазму ( $51,7 \pm 0,5$  мл/кг), а глобулярный объём составляет немногим более одной трети или 35,7% ( $28,2 \pm 0,3$  мл/кг). Концентрация ионов натрия в плазме крови составила  $150 \pm 0,5$  (в контрольной группе  $140,4 \pm 0,7$  ммоль/л), а концентрация ионов калия -  $4,2 \pm 0,1$  против  $4,8 \pm 0,1$  ммоль/л в группе здоровых беременных. При этом СИ был равен  $3,0 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup> с индивидуальными колебаниями от 2,7 до 3,5 л/мин/м<sup>2</sup>, а УИ -  $31,5 \pm 0,8$  мл/м<sup>2</sup> с индивидуальными колебаниями от 28,4 до 38,8 мл/м<sup>2</sup>. При среднем уровне артериального давления в  $88,5 \pm 1,4$  мм.рт.ст. общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) составляло  $1525,4 \pm 39,6$  дин сек см<sup>5</sup>, кислородная ёмкость крови (КЕК) -  $15,0 \pm 0,5$  мл/дл, эффективный транспорт кислорода (ЭТК) -  $491,1 \pm 16,5$  мл/мин/м<sup>2</sup> и реальный транспорт кислорода (РТК) -  $221,5 \pm 10,0$  мл/мин/м<sup>2</sup>.

При осложнении беременности гестозом, показатели объёма циркулирующей крови, по сравнению с аналогичными параметрами здоровых беременных, оказались сниженными до  $70,2 \pm 0,6$  мл/кг ( $p < 0,05$ ). Гиповолемия была обусловлена отсутствием прироста объёма плазмы ( $40,5 \pm 0,7$ ) и незначительным снижением глобулярного объёма ( $30,2 \pm 0,4$ ). Показатели же СИ и УИ, по сравнению с показателями здоровых беременных женщин, оказались сниженными до  $2,0 \pm 0,3$  л/мин/м<sup>2</sup> и  $21,8 \pm$  мл/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Несмотря на

гемоконцентрацию и возросшую до  $18,1 \pm 0,5$  мл/дл ( $p < 0,05$ ) КЕК крови, показатели эффективного и реального транспорта кислорода оказался сниженными до  $362,0 \pm 16,0$  и  $165,3 \pm 13,5$  мл/мин/м<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ). При этом уровень эритроцитарного метаболита 2,3-ДФГ оказалось возросшим до  $7,3 \pm 0,2$  против  $6,6 \pm 0,1$  ммоль/л.

Анализ доплерометрических параметров показал, что более чем у половины беременных (59,9%) были выявлены гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод. Если у больных беременных во II триместре вышеназванные нарушения были выявлены в 18,1% случаев, то в III триместре – в 41,4% наблюдений. Частота и выраженность нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод оказывали прямое влияние на рост и развитие плода, вызывая синдром задержки его развития. В целом «изолированные» нарушения в маточно-плацентарном кровотоке были установлены у каждой второй беременной с гестозом, нарушения плодово-плацентарного кровотока – у каждой пятой (21,4%) и нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока – почти у каждой третьей беременной (26,2%).

#### Выводы

1. У беременных при осложнении гестации гестозом, выявляются отчётливые нарушения в показателях циркуляторного, гемодинамического и кислородтранспортного звеньев гомеостаза.

2. Характерной особенностью течения беременности у больных гестозом является частое развитие плацентарной недостаточности, что подтверждается наличием нарушений в системе маточно-плацентарно-плодового кровотока.

3. Показатели центральной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови могут быть критериями для оценки тяжести состояния беременной с гестозом, а доплерометрические показатели желательнее использовать для оценки состояния маточно-плацентарно-плодового кровотока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Баскаков В.П., Соколовский В.В. Роль антиоксидантной недостаточности в патогенезе позднего токсикоза беременных. // «Акуш. и гин». – 1988, №6. – С.67-71

2. Айламазян Э.К. Антиоксидантная терапия в комплексной терапии ПТБ. // В кн. Всероссийский съезд-гинекологов. – М., 1999. – С.14-15

3. Нарзуллаева Е.Н. Проблемы репродуктивного здоровья женщин Таджикистана // В кн. Проблемы и новые достижения репродуктивного здоровья в Таджикистане. Сборник научных трудов национальной конференции. – Душанбе, 1998. – С. 35-38

4. Нарзуллаева Е.Н., Гушин И.В. Критерии оценки тяжести клинического течения ЕРН-гестозе. Методические рекомендации. – Душанбе, 1996

5. Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. – М., 2002

6. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М., 1997

7. Mattar F., Sibai B.M. Preeclampsia: Clinical characteristics and Pathogenesis. Clinics in Liver Disease. – 1999. – Vol. 3. – №1. – P. 15-29

8. O'Sullivan G. Complications of pregnancy preeclampsia and medical disorders. // Current. Opinion in Anaesthesiology. – 1995. – Vol.8. – P. 200-205

**Хулоса**  
**ТАҒЙИРОТҲОИ БАЪЗЕ НИШОНДОДҲОИ СИСТЕМАВӢ**  
**ДАР ҲОМИЛАДОРОНИ ГИРИФТОРИ ГЕСТОЗ**

**Т.В. Отаҷонов, Д.М. Гулакова**

Тадқиқи 142 нафар беморони гирифтори гестоз нишон дод, ки чунин оризаи вазнини таҳдидомези ҳомиладорӣ, ба монанди гестоз, дар организми зан ихтилолоти нишондодҳои ҳаҷми хуни даврзананда, ҳемодинамикаи марказӣ ва вазифаи оксигенинтиқолкунии хунро ба вуҷуд меорад. Дар ин ҳол, дар ним зиёди ҳомиладорон ихтилолот дар системаи «модар-ҳамроҳак-чанин» мушоҳида карда мешавад.

Нишондиҳандаҳои ҳемодинамикаи марказӣ ва фаъолияти оксигенинтиқолкунии хун метавонанд меъёри арзёбии вазнинии ҳолати ҳомиладори гирифтори гестоз бошанд. Вале, нишондодҳои доплерометриро, беҳтар мебуд, барои баҳодиҳии ҳолати хунгардиши «бачадон-ҳамроҳак-чанин» истифода бурд.

**Summary**

**THE ALTERATIONS OF SOME SYSTEM INDEXES IN PREGNANT WOMEN WITH GESTOSIS**

**T.V. Atajanov, D.M. Gulakova**

The investigation of 142 patients with gestosis showed that such severe complication of pregnancy provokes the infractions of indexes of circulation volume, central hemodynamics and oxygen transporting function of blood in pregnant woman body. And more than in ? of pregnant women the infractions of “mother-placenta-foetus” system are observed. The indexes of central hemodynamics and oxygen transporting function of blood may be criterion of state severity of pregnant woman with gestosis, and Doppler-metric indexes may be used for estimation of uterus-placenta-foetus circulation state.

---

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОСТАГЛАНДИНА E1  
ДЛЯ ИНДУКЦИИ РОДОВ**

**Г. Ю. Гаджиева**

**Кафедра акушерства и гинекологии №1**

**Введение.** Роды – это центральное и кульминационное событие репродуктивного процесса. Это одновременно физическое и эмоциональное испытание для матери и опасное «путешествие» для плода. Исторические документы и литература изобилуют упоминаниями о гибели женщин в родах. К сожалению, смертность рожениц, обычно вызванная неотложными состояниями в родах, остаётся высокой во многих странах. И, соответственно, основная задача врачей-акушеров заключается в скорейшей ликвидации неадекватной акушерской помощи, обеспечении высокой безопасности беременности и родов для снижения материнской и перинатальной смертности [5].

Индукцированные роды – искусственно вызванные роды по показаниям со стороны матери или плода, а также по сочетанным показаниям. Индуцированные роды могут быть преждевременными, своевременными и запоздалыми. Частота индуцированных родов колеблется в широких пределах и имеет тенденцию роста. Так по данным J. A. Martin и соавт., в США в 1989 г она составила около 20 %, а в 2002 г увеличилась до 38% [10], по данным СНГ она составляет 13,1% [9].

Индукция родов является сложной задачей как для врачей, так и для матери и показана