

ции характеризуется развитием внешнего и внутреннего десинхронизации циркадианных биоритмов гормонов, указывает на необратимые изменения эндокринной функции фетоплацентарной системы и приводит к неизбежному прерыванию беременности.

### Литература

1. Агаджанян Н.А., Радьби И.В., Краюшкин С.И. Хроноструктура репродуктивной функции. М.: Издательская фирма «КРУК», 1998. 248с.
2. Губарева Л.И. Особенности течения суточных ритмов у потомков пренатальное развитие которых происходило в условиях гиперкортицизма матери // *Материалы 10 международного симпозиума «Эколого-физиологические проблемы адаптации»*. М.: Изд-во РУДН, 2001. С. 145-146.
3. Дедов И.И., Дедов В.И. Биоритмы гормонов. М.: Медицина, 1992. 256с.
4. Литовский С.М. Статистические методы в экспериментальных исследованиях (руководство по использованию «Statistica for WINDOWS»), Витебск: ВГТУ, 1996. 63с.
5. *Репродуктивные потери (клинические и медико-социальные аспекты)* / В.Н. Серов, Г.М. Бурдули, О.Г. Фролова и соавт. «Триада-Х», М., 1997. 188с.
6. Харкевич О.Н. Прогнозирование и профилактика позднего гестоза беременных // *Достижения медицинской науки Беларуси / выпуск 4, БелЦНМИ, 1999. С. 39*
7. Fauser B.C., Rutherford A.J., Strauss J.F., Steirteghem A. Van. *Molecular Biology in Reproductive Medicine: Sciens I Technologg. Ney York – London, 1999, 523p.*
8. (Murray R.K., Granner D.K., Mayers P.A., Rodwell V.W.) Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэл И. Биохимия человека: Т.2. Пер с англ.: М.: Мир, 1993.—С.147-274.
9. (Terpeterman J., Terpeterman H.) Терптермен Дж., Терптермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс: Пер. с англ. МЮ: Мир, 1989. 656с.

### В.Л. Зверко

Гродненский государственный  
медицинский университет,  
г. Гродно

## Функционирование гемического компонента системы транспорта кислорода при традиционной терапии позднего гестоза

***Поздний гестоз - частое и тяжелое осложнение беременности и родов. Важнейшей закономерностью формирования нарушений метаболизма при ОПГ-гестозе, являются комбинированная гипоксия, ацидоз и, как следствие, нарушение важнейших систем гомеостаза: дыхательной, циркуляторной, метаболической.***

***Исследованы показатели сродства гемоглобина к кислороду, кислородтранспортной функции крови, кислотно-основного состояния и деформируемость эритроцитов до и после традиционной терапии.***

***Установлено, что индивидуальная, патогенетически обоснованная терапия приводит к уменьшению выраженности гипоксии при позднем гестозе. Не выявлено полной коррекции показателей кислородтранспортной функции крови и микроциркуляции у беременных с ОПГ-гестозом, что свидетельствует о необходимости проведения комплексной терапии.***

Несмотря на успехи в профилактике, диагностике и лечении гестозов, данная патология остается одной из основных причин мате-

ринской и перинатальной заболеваемости и смертности [12,13]. Частота гестозов колеблется от 2,3 до 16,6 % и не имеет тенденции к снижению [8].

Патогенез ОПГ-гестоза сложен и многообразен. До настоящего времени не установлена последовательность патогенетической цепочки развития данного заболевания [5]. Существует мнение о полиэтиологичности возникновения гестоза [1]. Однако большинство исследователей полагают, что пусковым моментом в развитии данного патологического процесса является вазоспазм, который ведет к нарушению микроциркуляции, гипоперфузии, комбинированной гипоксии и ацидозу с развитием дистрофических изменений в жизненно важных органах [4, 9, 10, 14].

При исследовании особенности переноса газов кровью при позднем гестозе [6] ранее нами было выявлено, что на фоне нарастания метаболического ацидоза с увеличением степени тяжести ОПГ-гестоза имеют место классические признаки прогрессирующей кислородной недостаточности с реализацией механизма ее компенсации путем выраженного сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина

(КДО) вправо, что следует расценивать как критерий неблагоприятного течения заболевания. Все это, как известно, свидетельствует о переходе к анаэробному метаболизму вследствие развития гипоксии [15].

Целью данной работы является изучение влияния традиционной терапии позднего гестоза на функционирование гемического компонента системы транспорта кислорода.

### **Материалы и методы**

Исследованы показатели сроства гемоглобина к кислороду (СГК), кислород-транспортной функции (КТФ) крови, кислотно-основного состояния (КОС) и деформируемость эритроцитов (ДЭ) до и после традиционной терапии у 38 беременных детородного возраста с ОПГ-гестозом в сроки беременности 30-40 недель (15 беременных с водянкой беременных, 16 - с нефропатией I степени и 7 - с нефропатией II степени).

Проводимое комплексное дифференцированное лечение продолжалось в течение 10-14 дней и строилось с учетом преобладающих симптомов, степени тяжести заболевания. Лечение беременных с водянкой заключалось в создании лечебно-охранительного режима, назначении белково-растительной диеты, «разгрузочных дней» и растительных мочегонных средств. Медикаментозная терапия включала прием седативных, десенсибилизирующих и спазмолитических препаратов, а также средств, улучшающих маточно-плацентарное кровообращение с целью профилактики внутриутробной гипоксии плода.

Беременным с нефропатией I и II степени тяжести дополнительно назначались гипотензивные препараты, средства, улучшающие капиллярное кровообращение и маточно-плацентарный и почечный кровоток. Диуретики у данной группы исследуемых женщин не назначались, так как они могут ухудшить кровоснабжение почек и маточно-плацентарный кровоток на фоне уже сниженного объема циркулирующей крови [11].

Однако основным методом лечения нефропатии I и II степени являлся прием сульфата магния. С учетом выявленных нарушений микроциркуляции, предпочтение отдавалось внутривенному введению сульфата магния, что приводило к более быстрому наступлению гипотензивного эффекта и отсутствию осложнений, связанных с его внутримышечным применением. Доза сернокислого магния определялась исходным уровнем среднего артериального давления, массой тела беременной и индивидуальной чувствительностью к препарату, зависящей в основном от функциональной способности почек. Беременным с нефропати-

ей I степени вводился внутривенно капельно 25 %-10 мл раствор сульфата магния (2,5 г сухого вещества в 400 мл физиологического раствора) и с нефропатией II степени - 25 % - 20 мл раствор сульфата магния (5 г сухого вещества в 400 мл физиологического раствора). Средняя скорость введения раствора составляла 100 мл в час. Во время инфузии у беременных контролировали артериальное давление, проверяли коленные рефлексы и следили за частотой дыхания.

На газоанализаторе ABL-330 (фирма «Radiometer», Дания) в венозной крови, забранной по специальной методике, изучали парциальное напряжение кислорода ( $p_vO_2$ ), парциальное напряжение углекислого газа ( $p_vCO_2$ ) и рН. Полярметрически в микропробах крови исследовали кислородную емкость крови (КЕ), емкость и степень оксигенации крови ( $C_vO_2$  и  $S_vO_2$ ). Показатель СГК ( $p_{50}$ ) находили методом «смешивания». По нормограммам Siggard-Andersen рассчитывали бикарбонат плазмы ( $HCO_3^-$ ), общее содержание углекислого газа в плазме ( $TCO_2$ ), актуальные и стандартные буферные основания (АВЕ и SBE) стандартный бикарбонат (SBC). 2,3-дифосфоглицериновую кислоту (2,3-ДФГ) определяли расчетным методом. Концентрация гемоглобина (Hb) и его дериватов (метгемоглобина (MetHb) и сульфгемоглобина (SHb)) определялась спектрофотометрически. ДЭ определяли эктацитометрическим методом (2,7), основанным на вычислении индекса деформируемости эритроцитов (ИДЭ). Кроме этого, у всех беременных проводилось общепринятое клинико-лабораторное обследование.

Полученные данные подвергались статистической обработке. Достоверность разницы сравниваемых величин оценивалась с помощью критерия Стьюдента.

### **Результаты и обсуждение**

Как видно из полученных данных (табл. 1, 2, 3), в процессе лечения наблюдалось статистически достоверное снижение основного параметра СГК –  $p_{50}$  в реальных условиях у всех женщин с поздним гестозом беременности уменьшился на 3,05 % ( $p < 0,05$ ), при нефропатии I степени – на 4,9 % ( $p < 0,001$ ) и при нефропатии II степени – на 4,68 % ( $p < 0,05$ ). Как известно, снижение  $p_{50}$  реал. приводит к закономерным изменениям КДО. В стандартных условиях было статистически достоверно снижено  $p_{50}$  только у беременных с нефропатией II степени на 3,24 % ( $p < 0,001$ ). Так,  $p_{50}$  реал. при водянке беременных. При этом концентрация Hb, MetHb и SHb статистически достоверно не изменилась. Уменьшение  $p_{50}$  реал. и относительно малое изме-

нение  $p_{50}$  станд. после курса терапии свидетельствуют о том, что имеет место изменение условий оксигенации тканей, которое вторично приводит к перестройке внутриэритроцитарной регуляции и изменению СГК. Изменение СГК происходило на фоне уменьшения концентрации 2,3-ДФГ, которая при нефропатии I степени снизилась на 9,74 % ( $p < 0,05$ ) и при нефропатии II степени – на 7,76 % ( $p < 0,001$ ), хотя при водянке беременных данный показатель не изменился. Эта реакция метаболизма эритроцитов в ответ на проведенное лечение обусловлена, очевидно, изменением условий циркуляции крови, от которых зависят интраорганные различия в СГК, определяющие сродство венозной крови (табл. 3).

Параллельно выявлено изменение основных показателей КТФ крови. Так,  $p_{vO_2}$ , при водянке беременных не изменилось ( $p > 0,05$ ), однако при нефропатии I и II степени этот по-

казатель увеличился на 25,54 % ( $p < 0,05$ ) и на 13,38 % ( $p < 0,05$ ) соответственно. КЕ крови у исследуемых групп беременных статистически достоверно не изменилась. У женщин с водянкой беременных  $C_vO_2$  не изменилась ( $p > 0,05$ ), но у беременных с нефропатией I и II степени данный показатель увеличился на 46,86 % ( $p < 0,05$ ) и на 28,33 % ( $p < 0,05$ ) соответственно. При водянке беременных и нефропатии II степени  $S_vO_2$  осталась не измененной ( $p > 0,05$ ), а при нефропатии I степени этот параметр увеличился на 47,31 % ( $p < 0,05$ ).

При сравнении показателей КОС крови у женщин с водянкой беременных, нефропатией I и II степени до и после проведенной терапии, не выявлено статистически достоверных изменений. Все же после лечения отмечается тенденция к незначительному улучшению основных параметров КОС крови при данных стадиях позднего гестоза ( $p > 0,05$ ).

**Таблица 1. Показатели СГК, КТФ крови и КОС у беременных с водянкой до и после традиционной терапии ( $M \pm m$ ),  $n=16$**

Показатель	Водянка беременных (до лечения)	Водянка беременных (после лечения)
$p_{50}$ реальн. (мм рт.ст.)	29,77±0,24	28,86±0,27*
$p_{50}$ станд. (мм рт.ст.)	27,33±0,31	27,24±0,18
2,3-ДФГ (мкмоль/мл)	5,44±0,10	5,27±0,08
Hb (г/л)	112,68±2,97	117,81±1,54
MetHb (%)	0,22±0,07	0,19±0,06
SHb (%)	0,14±0,05	0,12±0,04
$p_{vO_2}$ (мм рт.ст.)	29,10±1,53	28,95±1,21
КЕ (об %)	15,46±0,38	16,08±0,20
$C_vO_2$ (об %)	7,28±0,34	7,95±0,44
$S_vO_2$ (%)	47,99±3,10	49,55±2,81
pH (ед.)	7,338±0,005	7,346±0,005
$p_{vCO_2}$ (мм рт.ст.)	47,15±1,16	43,38±1,50
$HCO_3^-$ (ммоль/л)	25,01±0,64	23,52±0,85
$TCO_2$ (ммоль/л)	26,38±0,65	24,72±0,86
ABE (ммоль/л)	-0,47±0,61	-1,84±0,77
SBE (ммоль/л)	-0,42±0,57	-1,71±0,74
SBC (ммоль/л)	23,23±0,38	22,60±0,58

Примечание: \* - различия достоверны по отношению к группе с водянкой беременных до лечения.

**Таблица 2. Показатели СГК, КТФ крови и КОС у беременных с нефропатией I степени до и после традиционной терапии ( $M \pm m$ ),  $n=15$**

Показатель	Нефропатия I степени (до лечения)	Нефропатия I степени (после лечения)
------------	-----------------------------------	--------------------------------------

p50 реальн. (мм рт.ст.)	31,57±0,21	30,02±0,30*
p50 станд. (мм рт.ст.)	28,35±0,25	27,73±0,31
2,3-ДФГ (мкмоль/мл)	6,12±0,11	5,54±0,11*
Hb (г/л)	116,8±1,66	116,13±1,66
MetHb (%)	0,17±0,05	0,11±0,05
SHb (%)	0,07±0,04	0,07±0,04
p <sub>V</sub> O <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	23,64±0,84	29,86±1,66*
КЕ (об %)	16,04±0,24	15,93±0,21
C <sub>V</sub> O <sub>2</sub> (об %)	5,27±0,37	7,74±0,63*
S <sub>V</sub> O <sub>2</sub> (%)	32,99±2,34	48,6±3,86*
pH (ед.)	7,320±0,005	7,325±0,008
p <sub>V</sub> CO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	46,95±1,02	43,20±1,67
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	23,75±0,46	22,15±0,92
TCO <sub>2</sub> (ммоль/л)	24,96±0,47	23,46±0,96
ABE (ммоль/л)	-2,06±0,41	-3,2±0,90
SBE (ммоль/л)	-1,81±0,40	-3,02±0,86
SBC (ммоль/л)	22,45±0,47	22,22±0,78

Примечание: \* - различия достоверны по отношению к группе с нефропатией I степени до лечения.

**Таблица 3. Показатели СГК, КТФ крови и КОС у беременных с нефропатией II степени до и после традиционной терапии (M±m), n=7**

Показатель	Нефропатия II степени (до лечения)	Нефропатия II степени (после лечения)
p50 реальн. (мм рт.ст.)	32,67±0,28	31,14±0,22*
p50 станд. (мм рт.ст.)	29,32±0,12	28,37±0,10*
2,3-ДФГ (мкмоль/мл)	6,31±0,06	5,82±0,05*
Hb (г/л)	113,57±2,03	120,00±3,40
MetHb (%)	0,16±0,10	0,07±0,04
SHb (%)	0,14±0,09	0,08±0,05
p <sub>V</sub> O <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	22,42±0,64	25,42±0,84*
КЕ (об %)	15,44±0,27	16,31±0,46
C <sub>V</sub> O <sub>2</sub> (об %)	4,80±0,37	6,16±0,40*
S <sub>V</sub> O <sub>2</sub> (%)	31,28±2,8	37,71±2,08
pH (ед.)	7,302±0,005	7,315±0,003
p <sub>V</sub> CO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	49,71±0,86	47,42±0,99
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	24,28±0,47	23,85±0,50
TCO <sub>2</sub> (ммоль/л)	25,42±0,36	24,85±0,50
ABE (ммоль/л)	-1,47±0,46	-1,81±0,62
SBE (ммоль/л)	-1,27±0,43	-1,58±0,56
SBC (ммоль/л)	23,14±0,50	22,85±0,50

Примечание: \* - различия достоверны по отношению к группе с нефропатией II степени до лечения.

На фоне проводимой терапии ОПГ-гестоза происходит статистически достоверное улучшение эластичности мембран эритроцитов у женщин с водянойкой беременных и нефропатией I степени (рис. 1). Так, ИДЭ при водянке беременных увеличился на 8,92 % ( $p < 0,001$ ) и при нефропатии I степени – на 12,04 % ( $p < 0,001$ ). Однако у беременных с нефропатией II степени данный показатель существенно не изменился.

## Заключение

Индивидуальная, патогенетически обоснованная терапия способствовала уменьшению агрессии данной патологии беременности. Гомеостаз эритроцитарной системы, не достигнув нормы, устанавливался на уровне, который отличался от исходного, но в данных условиях становился оптимальным. Однако проведенное лечение не полностью компенсирует гипоксию в организме беременных с ОПГ-гестозом. Остаются гипоксические изменения в тканях, не происходит полной коррек-

ции показателей гемического компонента системы транспорта кислорода и микроциркуля-

ции, ответственных за полноценное снабжение тканей кислородом.

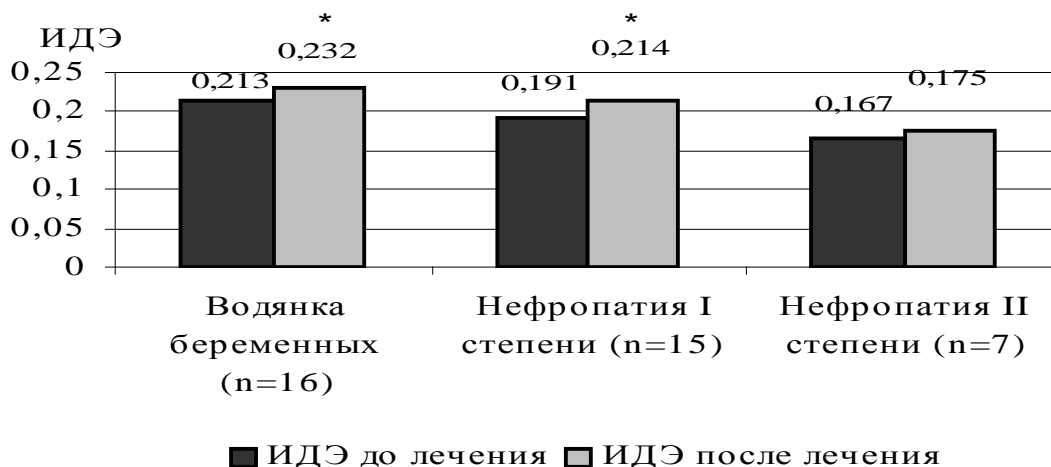


Рис. 1. Индекс деформируемости эритроцитов до и после традиционной терапии позднего гестоза (\* $p < 0,001$ ).

## Литература

1. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1995г.
2. Амбарцумян Р.В., Елисеев П.Г., Еремеев Б.В. // Краткие сообщения по физике. 1987. № 10. С. 35-37.
3. Борисюк М.В. Системный анализ механизмов регуляции сродства крови к кислороду. II. Особенности регуляции кислородсвязующих свойств крови в процессе ее циркуляции // Успехи физиологических наук. 1984. №2. С. 3-26.
4. Герасимович Г.И. Поздний гестоз беременных // Медицинские новости. 2000. № 4. С.3-6.
5. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Мн.: Выш. шк., 1997. 604с.
6. Зверко В.Л., Ракуть В.С., Зинчук В.В., Жмакин И.К., Балбатун О.А. Хроноструктура кислородтранспортной функции крови у здоровых женщин и при поздних гестозах // Материалы 1-й Международной конференции «Хроноструктура и хроноэкология репродуктивной функции» и 9-й Международной конференции «Экологофизиологические механизмы адаптации», Москва, 1-3 февраля, 2000 г. М.: Изд-во РУДН, 2000. С. 83.
7. Зинчук В.В. Значение деформируемости эритроцитов // Медицинские новости. 1998. № 4. С. 14-16.
8. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза // Акуш. и гин. 1998. № 5. С.3-6.
9. Кулаков В.Н., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федорова Т.А. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (эфферентные методы). – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 206 с.: ил.
10. Савельева Г.М., Дживелегова Г.Д., Шалина Р.И., Фирсов Н.Н. Гемореология в акушерстве. М.: Медицина, 1986. 224с., ил.
11. Савельева Г.М. Акушерство и гинекология: пер. с англ. доп. М.: ГЕОТАР МЕДИЦИНА, 1997. 719 с.
12. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. М., 1997.
13. Титченко Л.И. Диагностика и прогнозирование нарушений сердечно-сосудистой системы матери, плода и новорожденного при гипертонивном синдроме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1993.
14. Чернуха Е.А. Родовой блок. М., «Триада-Х», 1999. 533 с.
15. Aberman A. Classification of the effects of changes in P50 on oxygen transport // Acute Care. 1985 (1987). Vol. 11. № 3-4. P. 216-221.