

- лоруссии и Украине в постсоветский период // Демоскоп Weekly. – 2011. – № 465 – 466. – С.1.
36. Стародубов В.И., Суханова А.П., Сыченков Ю.Г. Репродуктивные потери как медико-социальная проблема демографического развития России // Социальные аспекты здоровья населения. – 2011. – №6(22).
37. Телятникова О.Ю., Макаров И.В. Прерывание нежелательной беременности у подростков: психологические и психиатрические аспекты // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. – 2012. – №2. – С.18 – 23
38. Тихомиров А.А., Олейник Ч.Г. Рациональная терапия кандидозного и смешанных форм вульвовагинита // «Здоровье женщины». – 2009. – №1. – С.24-27.
39. Федеральный закон от 21 ноября 2011г. N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (в ред., введен в действие с 1 января 2012г.). СЗ РФ. – 2011. – №48. – Ст. 6724.
40. Фролова О.Г., Гусева Е.В. и др. Региональные аспекты материнской смертности в Российской Федерации (2010г.): Методическое письмо. – М., 2011
41. Хамошина М.Б., Цапиева Е.О., Зорина Е.А., Гончарова О.В. Нейроэндокринные гинекологические синдромы: что могут комбинированные оральные контрацептивы? // Доктор. Ру. – 2012. – №7. – С.49 – 54.
42. Шамугия Н.А. Эффективность и безопасность медикаментозного аборта у пациенток группы риска гнойно-септических осложнений, автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2010. – 96.
43. Эберхард Мерц. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии // Под редакцией профессора А.И.Гуса. М.: МЕДпресс – информ, – 2011. – 720с.
44. Benson J., Okoh M., Krenn Hrubec K., Lazzarino M.A., Johnston H.B. Public hospital costs of treatment of abortion complications in Nigeria. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012 Sep;118 Suppl 2:S134–40.
45. Chai J., Wong C.Y., Ho P.C. A randomized clinical trial comparing the short-term side effects of sublingual and buccal routes of misoprostol administration for medical abortions up to 63 days' gestation. *Contraception.* 2013 Apr; 87 (4):480–5.
46. Cleland Kelly., Creinin., Mitchell D., Nucotola., Deborah., Nshom., Montsine., Trussel., James. Significant Adverse Events and Outcomes after Medical Abortion. *Obstetrics and Gynecology.* 121 (1):166–171, January 2013.
47. Curley M., Johnston C. The characteristics and severity of psychological distress after abortion among university students. *J Behav Health Serv Res.* 2013 Jul; 40(3):279–93.
48. Fergusson D.M., Horwood L.J., Boden J.M. Does abortion reduce the mental health risks of unwanted or unintended pregnancy? A reappraisal of the evidence. *Aust N Z J Psychiatry.* 2013 Apr 3.
49. Johnston H.B., Akhter S., Oliveras E. Quality and efficiency of care for complications of unsafe abortion: a case study from Bangladesh. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012 Sep;118 Suppl 2: S141–7.
50. Kapp N., Whyte P., Tang J., Jackson E., Brahma D. A review of evidence for safe abortion care. *Contraception.* 2012 Dec 19.
51. Kirkman M., Rosenthal D., Mallett S., Rowe H., Hardiman A. Reasons women give for contemplating or undergoing abortion: A qualitative investigation in Victoria, Australia. *Sexual and Reproductive Healthcare* 2010; 1: 149–155
52. Michie L., Cameron S.T. Improving the uptake of long acting reversible contraception: a review. *Minerva Ginecol.* 2013 Jun;65 (3):241–52.
53. Myers J.E., Seif M.W. Global perspective of legal abortion – Trends analysis and accessibility // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2010. № 24(4).P.457–66.
54. Ngo T.D., Park M.H., Free C. Safety and effectiveness of termination services performed by doctors versus midlevel providers: a systematic review and analysis. *Int J Womens Health.* 2013; 5:9–17.
55. Patua B., Dasgupta M., Bhattacharyya S.K., Bhattacharya S., Hasan S.H., Saha S.
- An approach to evaluate the efficacy of vaginal misoprostol administered for a rapid management of first trimester spontaneous onset incomplete abortion, in comparison to surgical curettage. *Arch Gynecol Obstet.* 2013 May 26.
56. Raghavan S., Maistruc G., Shochet T., Bannikov V., Posohova S., Zhuk S, Lishchuk V., Winikoff B. Efficacy and acceptability of early mifepristone – misoprostol medical abortion in Ukraine: results of two clinical trials *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2013 Apr;18 (2):112–9
57. Saav I., Stephansson O., Gemzell – Danielsson K. Early versus delayed insertion of intrauterine contraception after medical abortion – a randomized controlled trial. *PLoS One.* 2012; 7 (11): e48948.
58. Safe abortion: technical and policy guidance for health systems Second edition Share Print. World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. WHO, 2012
59. Stotland N. L. Psychiatric aspects of induced abortion. *J Nerv Ment Dis.* 2011 Aug; 199 (8):568–70.
60. Verma M.L., Singh N., Shankwar P., Efficacy of misoprostol administration 24 hours after mifepristone for termination of early pregnancy. *Indian J Med Sci* 2011. 65:511– 7.
61. Winikoff B., Dzuba I.G., Chong E., Goldberg A.B., Lichtenberg E.S., Ball C., Dean G., Sacks D., Crowden W.A., Swica Y. Extending outpatient medical abortion services through 70 days of gestational age. *Obstet Gynecol.* 2012 Nov; 120 (5):1070–6.
62. World Health Organization Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed., 2010.
63. Zamberlin N., Romero M., Ramos S. Latin American women's experiences with medical abortion in settings where abortion is legally restricted. *Reprod Health.* 2012 Dec 22; 9 (1):34.

Сведения об авторах:

Клокова Е.В., «Ярославская медицинская академия» Минздрава России
150000 Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, 5. Тел.: +7(4852) 30-39-85. E-mail: sci@yma.ac.ru

About the authors:

Klokova E.V., Yaroslavl Medical Academy of the Ministry of health of Russia
Russia, 150000, Yaroslavl, Revolutsionnaya Street 5. Phone: +7(4852)327-915. E-mail: sci@yma.ac.ru

Кораблина Н.А.

Клинико-диагностическое значение параметров кровотока методом лазерной доплеровской флоуметрии у беременных с гестозом легкой и средней тяжести

«Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России

Гестоз беременных относится к одному из наиболее грозных осложнений беременности, родов и послеродового периода, занимая ведущее место в структуре материнской и перинатальной патологии и смертности, как в развитых, так и в развивающихся странах. Цель научного исследования - установить особенности системной микроциркуляции у беременных группы риска развития гестоза и с гестозом разных степеней тяжести, на основании чего разработать новые прогностические и диагностические критерии гестоза разной степени тяжести, а также состояния неродившегося ребенка и новорожденного. Установлено, что у беременных высокого риска развития гестоза в 12-14 недель беременности помимо общепринятого комплекса клинико-лабораторных методов обследования для диагностики и прогнозирования возможности развития гестоза следует оценивать состояние системной микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии с выделением типа микроциркуляторных нарушений. Гиперемический и спастический типы нарушения микроциркуляции в 12-14 недель беременности должны явиться показанием к полному комплексу профилактики гестоза, а именно: гормональной поддержке процесса плацентации, антиагрегантной и антикоагулянтной терапии.

Ключевые слова: аборт, осложнения, бесплодие.

Korablina N.A.

CLINICAL DIAGNOSTIC VALUE OF PARAMETERS OF BLOOD FLOW BY LASER DOPPLER FLOUMETRII IN PREGNANT WOMEN WITH GESTOSIS MILD TO MODERATE DEGREES OF SEVERITY

Ivanovo State Medical Academy of the Ministry of health of Russia

Preeclampsia pregnant refers to one of the most serious complications of pregnancy, childbirth and the postpartum period, occupying a leading position in the structure of maternal and perinatal pathology and mortality in both developed and developing countries. The purpose of scientific research - to determine the features of systemic microcirculation in pregnant women at risk of preeclampsia and preeclampsia with different degrees of severity, based on which to develop new prognostic and diagnostic criteria of varying degrees of severity of preeclampsia, as well as the status of the unborn child and the newborn. It is found that pregnant high risk of developing preeclampsia at 12-14 weeks of pregnancy in addition to the conventional complex clinical and laboratory examination methods for diagnosis and prognosis of possible development of preeclampsia should assess the state of the system of microcirculation by laser Doppler flowmetry with the release of the type of microcirculatory disturbances. Hyperemic and spastic types of microcirculatory disorders in 12-14 weeks of pregnancy should be the indication for the full range of prevention of preeclampsia, namely hormonal support for the process of placentation, antiplatelet and anticoagulant therapy.

Key words: gestosis, trimester, microcirculation.

Гестоз беременных относится к одному из наиболее грозных осложнений беременности, родов и послеродового периода, занимая ведущее место в структуре материнской и перинатальной патологии и смертности, как в развитых, так и в развивающихся странах.

Клинические наблюдения показывают, что при современном уровне развития медицины гестоз вылечить невозможно, а при интенсивном лечении можно лишь предотвратить его переход в более тяжелую форму. Реальная профилактика позднего гестоза базируется на диагностике субклинических нарушений и превентивной их коррекции, что предупреждает развитие тяжелых форм заболевания. Действительно успешной профилактика может быть тогда, когда

врачи будут использовать методы, позволяющие прогнозировать возникновение этого осложнения беременности.

Как известно, ведущим синдромом гестоза, определяющим в значительной мере тяжесть и исход патологии, является гипертензивный, что указывает на необходимость углубления существующих представлений о характере и механизмах нарушения центральной гемодинамики, регионарного кровотока и микроциркуляции при гестозе.

Микроциркуляция – важнейший компонент, определяющий адекватную перфузию тканей, поддержание периферического сопротивления и гидростатического давления. Нарушение структуры мелких сосудов и снижение плотности капилляров микроциркуляторного русла при артериальной гипер-

тензии приводит к повышению периферического сопротивления и неадекватной перфузии органов и тканей.

В последние годы возрос интерес к проблеме микроциркуляции при различных патологических состояниях. Несмотря на определенные сложности, связанные с прижизненным изучением периферического кровотока, описаны морфологические и функциональные изменения микроциркуляторного русла при артериальной гипертензии, сформулированы концепции эндотелиальной дисфункции и сердечно-сосудистого ремоделирования, разработана теория «микроциркуляторное русло как орган-мишень артериальной гипертензии».

В то же время данные о наличии и характере изменений микроциркуляции у беременных высокого риска развития

гестоза, а также с гестозом разных степеней тяжести незначительны и противоречивы.

Цель научного исследования – установить особенности системной микроциркуляции у беременных группы риска развития гестоза и с гестозом разных степеней тяжести, на основании чего разработать новые прогностические и диагностические критерии гестоза разной степени тяжести, а также состояния неродившегося ребенка и новорожденного.

Материалы и методы исследования

Обследовано 140 беременных женщин в сроки гестации 9–40 недель.

В I триместре беременные были разделены на две группы. В основную вошли 110 пациенток с высоким риском развития гестоза, контрольную составили 30 женщин. Во II и III триместрах беременных распределили по 4-м группам. Первую группу (40 человек) составили пациентки с высоким риском развития гестоза. Во вторую вошли 40 женщин с легким гестозом. Третья группа включала 30 беременных, страдавших гестозом средней степени тяжести. В качестве контрольной группы были обследованы 30 женщин с беременностью, не осложненной гестозом. Исход беременности прослежен у 140 пациенток.

При оценке течения настоящей беременности рассматривались наличие и степень тяжести гестоза по шкале Гоеске в модификации Г. М. Савельевой, угрозы прерывания беременности, хронической фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного роста ребенка, хронической внутриутробной гипоксии, многоводия, маловодия, анемии, острых воспалительных заболеваний.

Материалом для исследования служила периферическая кровь из локтевой вены женщин, кровь из вены пуповины, содержимое цервикального канала, моча.

Для оценки состояния водно-электролитного баланса определялся электролитный состав плазмы (содержание ионов калия и натрия) ионоселективным методом с помощью анализатора «Кролит 01» (Уфа), а также расчет осмоляльности плазмы по формуле:

$$X = 2Na^+ + K^+ + G + U,$$

где X – осмоляльность плазмы, ммоль/кг, Na^+ – содержание ионов натрия в плазме, ммоль/л, K^+ – содержание ионов калия в плазме, ммоль/л, G –

содержание глюкозы в плазме, ммоль/л, U – содержание мочевины в плазме, ммоль/л.

Показатели сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза оценивали с помощью: подсчета количества тромбоцитов по методу Фолио; исследования агрегационной активности тромбоцитов на анализаторе агрегации тромбоцитов AP 2110 (Минск). В качестве индуктора агрегации использовали коллаген в конечной концентрации 2 мг/мл, ристомицин в конечной концентрации 12 мг/мл, аденозиндифосфат. Результат выражали в процентах. Для определения ретракции сгустка использовали метод Б.И. Кузника и М.А. Котовщиковой.

Определяли следующие показатели коагуляционного звена гемостаза: время свертывания крови по Lee Whitte; время рекальцификации плазмы по Bergerhat Roka; активированное парциальное тромбопластиновое время по Л.П. Папаян и П.В. Хроловой; протромбиновый индекс по методу Квика; концентрацию фибриногена по Р.Р. Рутберг; фибринолитическую активность крови по М.А. Котовщиковой и Б.И. Кузнику.

Определение содержания в периферической крови эстриола (Э), прогестерона (П), плацентарного лактогена (ПЛ) проводилось дважды: до лечения и после проведенной терапии. Содержание гормонов изучалось радиоиммунологическим методом (иммуноферментного анализа) с помощью соответствующих наборов «Diamera» (Италия). Полученные результаты выражались в нмоль/л.

Функциональное состояние фетоплацентарной системы оценивали при помощи ультразвукового диагностического прибора «Aloka SSD-3500» (Япония), снабженного доплеровским блоком пульсирующей волны.

Оценку реактивности сердечно-сосудистой системы неродившегося ребенка осуществляли при помощи кардиоотографа Sonicaid Oxford с компьютерным анализом по критериям Dawes/Redman и оценкой по балльной системе W. Fischer.

Функциональное состояние микроциркуляции изучали в ходе доплеровского исследования. Лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ) проводили на лазерном анализаторе капиллярного кровотока с компьютерной обработкой данных «ЛАКК-02» (НПП «Лазма», Москва) с использованием базового светового зонда для чрескожных исследова-

ований. Зонд размещался на наружной поверхности левого предплечья (зона сердца Захарьина-Геда). Эта область признана «обобщающей» для оценки микроциркуляции в организме.

Для уточнения исходного состояния системной микроциркуляции выполнялась окклюзионная проба, отражающая резервные возможности микроциркуляторного русла. В основе пробы лежит измерение способности сосудистой стенки возвращаться к первоначальной форме и функции после прекращения действия внешней сжимающей силы.

После регистрации базовой ЛДФ-граммы, не прерывая записи, левое плечо пациентки на 3 минуты пережимали манжеткой тонометра до остановки кровотока в плечевой артерии (артериальное давление 220–250 мм рт. ст.). В течение последующих 6 минут регистрировали величину кровенаполнения в ходе восстановления кровотока, в том числе реактивную гиперемия с максимальным заполнением кровью сосудов микроциркуляции.

Полученные ЛДФ-граммы оценивали качественно и количественно. Количественная характеристика микроциркуляции начиналась с характеристики показателя микроциркуляции (ПМ), отражающего поток эритроцитов в единицу времени в зондируемом объеме ткани (пер. ед.).

Определяли следующие показатели микроциркуляции:

ПМ_{ОККЛ} – показатель микроциркуляции в процессе окклюзии (так называемый уровень «биологического нуля», кровотока в отсутствие артериального притока); ПМ_{МАКС} – показатель микроциркуляции максимальный в процессе развития постокклюзионной гиперемии; РКК – резерв капиллярного кровотока = ПМ_{МАКС}/ПМ_{ИСК} (%); НТ – нейрогенный тонус; МТ – миогенный тонус; ПШ – показатель шунтирования.

В дальнейшем колебания крови в сосудах микроциркуляторного русла, являющиеся сложными незатухающими колебаниями, в результате Вейвлет-преобразования ЛДФ-граммы представлялись в виде спектра частотных составляющих.

Спектральный анализ позволял судить о выраженности эндотелиальных, нейрогенных, миогенных, дыхательных и сердечных косвенных влияний на движения сосудистой стенки и состояние кровотока.

В амплитудно-частотном спектре ЛДФ-граммы выделяли:

- эндотелиальные колебания (Аэ) частотой 0,0095–0,02 Гц, обусловленные функционированием эндотелия, выбросом вазодилатора NO;

- нейрогенные колебания (Ан) частотой 0,02–0,05 Гц, определяющиеся симпатическими адренергическими влияниями на гладкие мышцы артериол и артериоловеноулярных анастомозов;

- миогенные колебания (Ам) частотой 0,05–0,2 Гц, связанные с работой гладкомышечных клеток в прекапиллярном звене резистивных сосудов;

- дыхательные колебания (Ад) частотой 0,2–0,4 Гц, обусловленные расширением в микрососуды волн перепадов давления в веноулярной области микроциркуляции, связанные с динамикой венозного давления при экскурсии грудной клетки, изменением давления в плевральной полости в разные фазы дыхания;

- сердечные колебания (Ас) частотой 0,8–1,6 Гц, обусловленные изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах, вызываемыми перепадами систолического и диастолического давления.

Аэ, Ан, Ам, Ас характеризуют артериальный приток в микроциркуляторное русло, Ад – состояние веноулярного звена и венозного оттока.

Аэ, Ан, Ам отражают активный механизм модуляции кровотока в системе микроциркуляции, Ад и Ас – механизмы пассивной модуляции кровотока. Соотношение активных и пассивных колебаний тканевого кровотока называют индексом эффективности микроциркуляции (ИЭМ), характеризующим вазорегуляцию.

Анализируя данные исходных значений ЛДФ-граммы и показатели окклюзионной пробы, определяли тип микроциркуляции, являющийся комплексным показателем для итоговой оценки микроциркуляторных нарушений у беременных.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи компьютерной программы Statistica 6.0. Достоверность различий оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента, коэффициента корреляции Пирсона и критерия χ^2 . Для всех видов анализа статистически достоверными считались значения $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Возраст обследованных женщин колебался от 17 до 38 лет. Достоверных различий в возрасте беременных исследуемых групп не было. Средний возраст пациенток первой группы составлял 25,77 года, второй – 25,35 года, третьей – 25,63 года, контрольной – 25,58 года. Большинство беременных (77,9%) было в возрасте 21–30 лет.

На момент обследования не имели экстрагенитальной патологии лишь 11 (27,5%) женщин первой группы, тогда как в контрольной группе практически здоровыми были 25 (83,3%) беременных ($p_{1,2,3-к} < 0,001$).

Сочетанный гестоз легкой и средней степеней тяжести развивался на фоне двух и более экстрагенитальных заболеваний у 12,5% женщин второй группы и у 23,33% – третьей.

Первобеременных в первой группе было 16 человек (40%), во второй – 19 (47,5%), в третьей – 16 (53,3%), в группе контроля – 6 (20%) ($p_{1,2,3-к} < 0,01$).

Течение настоящей беременности было осложненным у 75% женщин первой группы, у всех женщин второй и третьей групп и у 23,3% – группы контроля ($p_{1-к} < 0,001$; $p_{2,3-к} < 0,001$). Ранний гестоз одинаково часто встречался у пациенток первой, второй и третьей групп (в 7,5% случаев у пациенток первой группы, в 7,5% – второй и в 10% – третьей). Угрожающее прерывание беременности в ранние сроки имело место во всех группах обследованных (первая группа – 5%, вторая – 5%, третья – 6,7%, контрольная – 6,7%). Клиника угрожающего самопроизвольного позднего выкидыша наблюдалась только у женщин первой, второй и третьей групп в 15,5% случаев ($p_{1,2,3-к} < 0,001$). Угрожающие самопроизвольные преждевременные роды осложнили течение беременности у 30 (27,3%) женщин первой, второй и третьей групп и только у 1 пациентки (3,3%) группы контроля ($p_{1,2,3-к} < 0,001$). Анемия встречалась у 26 (23,6%) женщин первой, второй и третьей групп и у 2 (6,7%) женщин контроля ($p_{1,2,3-к} < 0,01$). Гестоз осложнил течение беременности только во второй и третьей группах женщин. Лишь у женщин первой, второй и третьей групп беременность сопровождалась гестационным пиелонефритом и/или обострением хронического пиелонефрита в 14,6% случаев, хронической плацентарной недостаточностью –

в 42,7%, хронической внутриутробной гипоксией неродившегося ребенка – в 27,3%, синдромом задержки внутриутробного роста неродившегося ребенка – в 15,5%, многоводием – в 1,8% и маловодием – в 2,7%, острыми респираторными инфекциями – в 7,3% случаев.

Оценивая состояния новорожденных, отмечено, что при гестозе средней степени тяжести (третья группа) имела место высокая частота рождения детей в состоянии асфиксии – 43,3% случаев ($p_{3-к} < 0,001$), при легкой степени (вторая группа) – 5%. Дети от матерей первой и контрольной групп рождались без асфиксии.

От степени тяжести гестоза у матери зависела частота встречаемости синдрома задержки развития ребенка, которая при среднетяжелом течении составляла 10%. У большинства детей, рожденных матерями с гестозом легкой и средней степени тяжести, имел место высокий уровень катаболических процессов в организме (потеря массы тела более 7% от исходной), большие энергетические затраты (уровень глюкозы крови ниже 3 ммоль/л), признаки недостаточности метаболизма (продолгование сроков восстановления первоначальной массы тела – более 2-х недель), нарушение белкового, углеводного и липидного обмена веществ. Пренатальная гипотрофия диагностирована у 10% детей, рожденных от матерей третьей группы, функциональная незрелость – у 6,7%.

Физиологическое развитие беременности сопровождалось увеличением содержания в крови ПЛ. У беременных с высоким риском развития гестоза (1 группа) концентрация в крови этого гормона во все периоды исследования не отличалась от соответствующих показателей, присущих неосложненной беременности. У беременных с легким гестозом содержание в крови ПЛ было аналогично контрольным показателям, в то время как при гестозе средней тяжести имело место снижение концентрации этого гормона в 26–28 недель и 33–34 недели беременности ($p_{3-к} < 0,05$).

Анализ данных о концентрации Э в крови беременных показал, что при физиологическом течении беременности наблюдалось прогрессивное увеличение концентрации этого гормона в крови. Такая же закономерность прослеживалась у пациенток, имевших высокий риск развития гестоза. Возникновение сочетанного гестоза легкой степени со-

проводилось достоверным снижением продукции Э в 33–34 недели беременности по сравнению с контрольными показателями ($p_{2-к} < 0,001$). Более значительное снижение в крови беременных концентрации Э имело место при гестозе средней степени тяжести в сроки гестации 26–28 и 33–34 недели ($p_{3-к} < 0,001$).

Физиологическая беременность сопровождалась повышением концентрации П в крови. У женщин группы риска развития гестоза, а также у пациенток с легкой формой гестоза наблюдалась аналогичная тенденция. При средней тяжести сочетанного гестоза гипосекреция П начиналась в 33–34 недели беременности, то есть при выраженной клинической картине ($p_{3-к} \leq 0,001$).

Таким образом, гормонопродуцирующая функция плацентарной системы изменялась у женщин с гестозом средней степени тяжести с 26–28 недель беременности.

Согласно результатам ультразвуковой диагностики, компенсированная плацентарная недостаточность (ПН) по балльной шкале определения состояния плацентарного комплекса, основанной на результатах УЗИ и предложенной И. С. Сидоровой и др. (2000), имела место у 6 (15%) обследованных первой группы; во второй группе компенсированная ПН была выявлена у 17 (42,5%) беременных. В третьей группе плацентарную недостаточность диагностировали у 24 (80%) женщин, из них компенсированную – у 14 пациенток (48,8%), субкомпенсированную – у 10 (31,2%). Частота компенсированной ПН не зависела от срока беременности. Субкомпенсированная ПН чаще возникала в 30–34 недели. Эхографические данные о ПН у беременных женщин контрольной группы отсутствовали.

Проведенное нами доплерометрическое исследование гемодинамики в системе мать – плацента – неродившийся ребенок 70 пациенткам в сроки 26–28 и 33–36 недель беременности показало, что индексы, отражающие сосудистое сопротивление, в группе риска развития гестоза и с гестозом легкой степени не отличались от таковых в контроле. В группе женщин с гестозом средней степени тяжести как в 26–28 недель беременности при отсутствии клинических проявлений гестоза, так и в 33–36 недель, когда клиника была выраженной, наблюдалось достоверное повышение индексов сосудистого сопротивления в маточных артериях, чего не выявлялось

у беременных группы контроля ($p_{3-к} < 0,001$). Нормальные показатели кровотока в артерии пуповины имели место у женщин с высоким риском развития гестоза и с гестозом легкой степени. Тенденция к повышению сосудистой резистентности в артерии пуповины неродившегося ребенка при гестозе средней степени тяжести проявлялась со сроков 26–28 недель. Достоверное повышение показателей гемодинамики в данном сосуде наблюдалось в сроки беременности от 33 до 36 недель ($p_{3-к} < 0,001$).

Итак, комплексная доплерометрическая оценка кровотока в маточных артериях и артерии пуповины может рассматриваться как объективный показатель тяжести позднего гестоза и выраженности плацентарной недостаточности.

Одним из основных факторов, определяющих характер явлений, происходящих в сфере микроциркуляции, являются реологические свойства крови, тесным образом связанные с ее коагуляционными свойствами.

Для выявления клинико-диагностических параллелей между показателями кровотока, определяемыми методом ЛДФ, и состоянием гемостаза у беременных с риском развития гестоза и с гестозом легкой и средней степеней тяжести мы проследили динамику основных гематологических, коллоидно-осмотических параметров, а также состояния системы гемостаза.

У беременных с легким и среднетяжелым гестозом имело место гиперосмотическое состояние плазмы крови ($p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$).

Гестоз изменял состояние таких показателей, как уровень общего белка ($p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$), приводя к гипопротейнемии; повышал содержание креатинина ($p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$), мочевины; вел к значительной потере минеральных компонентов кости и развитию остеопении, что диагностировано нами на основе показателей кальция, которые были снижены при среднетяжелом гестозе ($4,0 \pm 0,01$ – в первой группе; $4,0 \pm 0,02$ – во второй; $3,8 \pm 0,01$ – в третьей; $4,1 \pm 0,03$ – в группе контроля).

Изучая сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза, нам удалось выяснить, что у женщин с высоким риском развития гестоза, а также с гестозом легкой и среднетяжелой степеней было обнаружено достоверное снижение числа

тромбоцитов в венозной крови по сравнению с таковым у здоровых беременных в III триместре ($p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$).

Агрегация тромбоцитов, индуцированная ристомизином ($p_{1-к} < 0,01$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$), коллагеном ($p_{2-к} < 0,01$; $p_{3-к} < 0,001$) и аденозиндифосфатом ($p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$), превышала показатели у беременных группы контроля, свидетельствуя о функциональной активности тромбоцитов. Ретракция сгустка была выше нормы ($p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$). Нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза были более выражены у женщин со среднетяжелым гестозом.

Исследование коагуляционного звена гемостаза показало, что при гестозе средней степени тяжести имело место его нарушение, а именно: происходило укорочение времени свертывания, времени рекальцификации, увеличивался протромбиновый индекс и уровень фибриногена. Это свидетельствовало о наличии гиперкоагуляционных сдвигов по внешнему и внутреннему путям свертывания, что при повышенном тромбиновом времени (до 33–34 с) указывало на развитие хронического синдрома внутрисосудистого свертывания и изменяло реологические свойства крови.

Используя метод корреляционного анализа, мы выяснили, что изменения содержания тромбоцитов и их агрегационной активности находятся в прямой положительной корреляции с нарушениями маточно-плацентарного кровообращения.

Осуществляя главную цель нашей работы – обосновать и дополнить существующие принципы диагностики и прогнозирования гестоза на основе изучения характера и механизмов нарушений микроциркуляции у женщин с высоким риском развития гестоза – мы выявили следующее.

Показатели микроциркуляции в I триместре беременности в зоне сердца Захарьина–Геда демонстрировали достоверные различия амплитуды сердечных колебаний (Ас, пф. ед.: $0,11 \pm 0,56$ – в основной группе; $0,07 \pm 0,02$ – в контрольной; $p < 0,001$), обусловленных изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах, вызываемыми перепадами систолического и диастолического давления; амплитуды дыхательных колебаний (Ад, пф. ед.: $0,08 \pm 0,02$ –

в основной группе; $0,11 \pm 0,02$ – в контрольной; $p < 0,001$), обусловленных распространением в микрососуды волн перепадов давления в веноулярной области микроциркуляции, связанных с динамикой венозного давления при экскурсии грудной клетки, изменением давления в плевральной полости в разные фазы дыхания; а также МТ ($1,67 \pm 0,27$ у. е. – в основной группе; $1,45 \pm 0,26$ у. е. – в контрольной; $p < 0,001$).

Разнонаправленные изменения показателей АДФ у пациенток в I триместре беременности позволили разделить их по типу микроциркуляции на три группы: нормоциркуляторный тип имел место в 30% случаев, гиперемический – в 43,6%, спастический – в 26,4%.

Полученные результаты мы интерпретировали, исходя из сопоставления факторов, влияющих на АДФ-сигнал, и известных данных о прогрессирующих по мере развития гестоза морфологических изменениях микрососудистого русла. На начальном этапе формирования гестоза у женщин с высокими резервными возможностями уменьшение сопротивления в микрососудистом русле и уменьшение давления на капиллярную стенку возможно за счет открытия нефункционирующих капилляров, что отражается в появлении гиперемического типа микроциркуляции при АДФ. Появление спастического типа говорит о таких патологических изменениях, как: эндотелиоз сосудов, преобладание вазоконстрикторных влияний над вазодилатирующими и гипоксия тканей.

Всего у пациенток основной группы гестоз развился в 70 (63,3%) случаях, в том числе легкой степени – в 40 (57,1%) и средней – в 30 (42,9%). При анализе частоты развития гестоза в зависимости от типа нарушений микроциркуляции в сроке 12–14 недель беременности было установлено, что у 48 (43,6%) беременных имел место гиперемический, а у 29 (26,4%) спастический тип микроциркуляции с гиперреактивной и ареактивной реакцией на окклюзию.

Таким образом, у беременных с высоким риском развития гестоза выявлена гетерогенность типов микроциркуляции в I триместре беременности. Гиперемический и спастический типы нарушений микроциркуляции являются прогностически неблагоприятными, так как в последующем у 90,9% пациенток с указанными нарушениями развивается клиническая картина гестоза.

Полученные данные позволяют предложить алгоритм профилактики развития гестоза (рисунк 1).

Метод АДФ был использован нами повторно в сроки гестации 30–36 недель при выраженной клинической картине гестоза.

Функциональное состояние микроциркуляторного русла у женщин с высоким риском развития гестоза в сроки гестации 30–36 недель характеризовалось нормальными параметрами периферической перфузии кожи предплечья, не отличающимися от таковых в группе контроля (ПМ₁ – $3,00 \pm 0,22$; ПМ_к – $3,04 \pm 0,05$). Однако в первой группе беременных, по сравнению с контрольной группой, ПМ в процессе окклюзии (ПМ_{оккл.1} – $1,89 \pm 0,13$; ПМ_{оккл.к} – $1,52 \pm 0,05$) был достоверно выше ($p_{1-к} < 0,001$). На наш взгляд, это отражает функциональную стадию состояния микрососудов, характеризующуюся вазоконстрикцией в действующей капиллярной сети и преобладанием на АДФ гиперемического и спастического типов нарушения микроциркуляции. У пациенток первой группы имело место снижение РКК по сравнению с его значениями в контроле (РКК₁ – $229,8 \pm 46,29$; РКК_к – $240,83 \pm 30,28$) в связи с явлениями стаза и застоя крови в венах.

Амплитуды эндотелиальных ($A_{э1} = 0,721 \pm 0,11$; $A_{эк} = 0,86 \pm 0,20$; $p_{1-к} < 0,001$), нейрогенных ($A_{н1} = 0,37 \pm 0,08$; $A_{нк} = 0,40 \pm 0,12$), миогенных ($A_{м1} = 0,11$

$\pm 0,04$; $A_{мк} = 0,12 \pm 0,04$) и дыхательных ($A_{д1} = 0,09 \pm 0,02$; $A_{дк} = 0,11 \pm 0,02$; $p_{1-к} < 0,001$) колебаний были снижены, а амплитуды сердечных колебаний повышены ($A_{с1} = 0,10 \pm 0,03$; $A_{ск} = 0,09 \pm 0,01$).

Индекс эффективности микроциркуляции, отражающий вазорегуляцию, был повышен (ИЭМ₁ – $1,86 \pm 0,11$; ИЭМ_к – $1,62 \pm 0,12$; $p < 0,001$).

Нормоциркуляторный тип микроциркуляции имел место в 32,5% случаев, гиперемический – в 55%, спастический – в 12,5%.

На основании полученных данных можно констатировать, что у женщин с высоким риском развития гестоза не отличающийся от контроля уровень тканевой перфузии в сроки гестации 30–36 недель обеспечивается функциональным характером микроциркуляторных нарушений. Преобладающим типом нарушенной микроциркуляции является гиперемический тип со снижением тонуса артериол, явившимся результатом уменьшения симпатических адренергических влияний на вазорегуляцию и снижением продукции оксида азота.

Системная микроциркуляция у беременных с гестозом легкой степени тяжести в сроки гестации 30–36 недель характеризовалась снижением перфузии (ПМ₂ – $2,656 \pm 0,82$; ПМ_к – $3,04 \pm 0,05$; $p < 0,02$), ИЭМ (ИЭМ₂ – $1,50 \pm 0,29$; ИЭМ_к – $1,62 \pm 0,12$; $p < 0,05$), амплитуды эндотелиальных ($A_{э2} = 0,74 \pm 0,26$; $A_{эк} = 0,86 \pm 0,20$; $p_{2-к} < 0,05$), нейрогенных ($A_{н2} =$

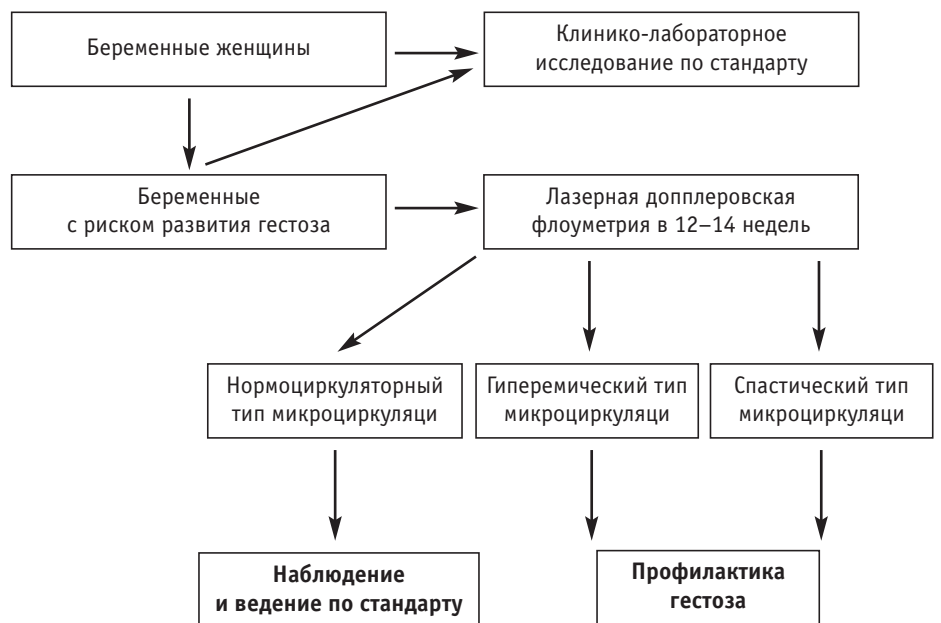


Рисунок 1. Алгоритм профилактики развития гестоза

$0,32 \pm 0,08$; $A_{Hк} - 0,40 \pm 0,12$; $p < 0,01$), миогенных ($A_{M2} - 0,11 \pm 0,03$; $A_{Mк} - 0,12 \pm 0,04$), дыхательных ($A_{Д2} - 0,06 \pm 0,02$; $A_{Дк} - 0,11 \pm 0,02$; $p_{2-к} < 0,001$), сердечных ($A_{С2} - 0,06 \pm 0,03$; $A_{Ск} - 0,09 \pm 0,01$; $p_{2-к} < 0,001$) волн, повышением МТ ($MT_2 - 1,63 \pm 0,38$; $MT_{к} - 1,50 \pm 0,21$).

У беременных второй группы выявлены следующие типы микроциркуляции: нормоциркуляторный – в 5% случаев, гиперемический – в 10%, спастический – в 70%, застойно-стазический – в 15%. То есть АДФ-сигнал свидетельствовал о морфологических изменениях микрососудистого русла при гестозе легкой степени у 95% беременных. 10% из них, имея высокие резервные возможности, на начальном этапе формирования гестоза компенсировали уменьшение сопротивления в микрососудистом русле и уменьшение давления на капиллярную стенку открытием нефункционирующих капилляров, что отражалось появлением гиперемического типа микроциркуляции. У 85% беременных при воздействии повышенного артериального давления на капиллярную сеть шло уменьшение просвета резистивных сосудов и/или полное закрытие их просвета (эффект Bayliss) за счет сокращения прекапиллярных сфинктеров, демпфирующих давление на стенки капилляров.

Уменьшение числа функционирующих микрососудов происходит в 2 стадии: функциональную и структурную. Функциональная стадия характеризуется вазоконстрикцией в действующей капиллярной сети. На АДФ-грамме в этот период регистрируются характерные для спастического типа микроциркуляции признаки, когда исходный ПМ снижен и увеличивается в процессе проведения окклюзионной пробы. Такой тип нарушений микроциркуляции нами выявлен у 70% беременных с гестозом легкой степени.

У 15% беременных с гестозом легкой степени имела место морфологическая редукция микрососудов, при которой число функционирующих капилляров становилось меньше, чем в норме, несмотря на максимальную дилатацию действующих сосудов. На АДФ-грамме был застойно-стазический тип микроциркуляции.

Системная микроциркуляция у беременных с гестозом средней степени тяжести в сроки гестации 30–36 недель характеризовалась снижением перфузии ($PM_3 - 2,20 \pm 0,21$; $PM_{к} - 3,04 \pm 0,05$;

$p_{3-к} < 0,001$), ИЭМ (ИЭМ₃ – $1,22 \pm 0,11$; ИЭМ_к – $1,62 \pm 0,12$; $p_{3-к} < 0,001$), амплитуды эндотелиальных ($A_{Э3} - 0,60 \pm 0,14$; $A_{Эк} - 0,86 \pm 0,20$; $p_{3-к} < 0,001$), нейрогенных ($A_{Н3} - 0,26 \pm 0,08$; $A_{Нк} - 0,40 \pm 0,12$; $p_{3-к} < 0,001$), дыхательных ($A_{Д3} - 0,04 \pm 0,01$; $A_{Дк} - 0,11 \pm 0,02$; $p_{3-к} < 0,001$), сердечных ($A_{С3} - 0,04 \pm 0,02$; $A_{Ск} - 0,09 \pm 0,01$; $p_{3-к} < 0,001$), миогенных ($A_{M3} - 0,09 \pm 0,03$; $A_{Mк} - 0,12 \pm 0,04$; $p_{3-к} < 0,01$) волн, а также «ареактивным» типом реакции на окклюзионную пробу, когда уровень «биологического нуля» увеличен ($PM_{ОККЛ. 3} - 2,41 \pm 0,65$; $PM_{ОККЛ. к} - 1,52 \pm 0,05$; $p_{3-к} < 0,001$), снижением РКК ($RКК_3 - 199,85 \pm 10,11$; $RКК_{к} - 240,83 \pm 30,28$; $p_{3-к} < 0,001$); повышением МТ прекапилляров ($MT_3 - 1,68 \pm 0,19$; $MT_{к} - 1,50 \pm 0,21$; $p_{3-к} < 0,01$); понижением НТ ($HT_3 - 1,12 \pm 0,18$; $HT_{к} - 1,26 \pm 0,07$; $p_{3-к} < 0,01$).

У беременных с гестозом средней степени тяжести не было нормоциркуляторного типа микроциркуляции, имели место лишь патологические типы, а именно: спастический встречался в 23,3% случаев; стазический – в 13,3%, застойно-стазический – в 50%, застойный – в 13,3%.

Таким образом, анализ и интерпретация составляющих АДФ-сигнала при беременности в состоянии гестоза средней степени тяжести позволяли диагностировать состояние сосудистого русла и механизмы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле, а именно: повышение мышечного сопротивления, уменьшение диаметра капилляров; возрастание сдвигового напряжения на сосудистую стенку, увеличение шунтирования кровотока через артериоловеноулярные анастомозы. Увеличение амплитуд нейрогенных колебаний является индикатором повышения сопротивления и ослабления кровотока по артериоловеноулярному шунту при повышении МТ. Поскольку эндотелиальные колебания обусловлены функционированием эндотелия, секрецией в кровь изменяющихся концентрацией вазоактивных субстанций, а именно выбросом вазодилатора оксида азота (NO), который регулирует МТ и играет важную роль в регуляции давления и распределения потока крови, то снижение амплитуды эндотелиальных колебаний дает возможность говорить об эндотелиальной гиподисфункции в состоянии гестоза средней степени тяжести. Преобладание застойно-стазического типа нару-

шений микроциркуляции свидетельствует о выраженном спазме артериол за счет преобладания вазоконстрикторных реакций вследствие выраженной эндотелиальной и вегетативной дисфункции, а также говорит о выраженных нарушениях реологических свойств крови.

Итак, по мере увеличения тяжести гестоза системная микроциркуляция у беременных характеризовалась снижением уровня тканевой перфузии, о чем свидетельствовали достоверные различия ПМ в группах сравнения (в первой группе – $3,00 \pm 0,22$; во второй – $2,656 \pm 0,82$; в третьей – $2,20 \pm 0,21$ и $3,04 \pm 0,05$ у пациенток при отсутствии гестоза; $p_{2-к} < 0,02$; $p_{3-к} < 0,001$); ИЭМ (в первой группе – $1,86 \pm 0,11$; во второй – $1,50 \pm 0,29$; в третьей – $1,22 \pm 0,11$; в контрольной – $1,62 \pm 0,12$; $p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,05$; $p_{3-к} < 0,001$); амплитуды эндотелиальных (в первой группе – $0,721 \pm 0,11$; во второй – $0,74 \pm 0,26$; в третьей – $0,60 \pm 0,14$; в контрольной – $0,86 \pm 0,20$; $p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,05$; $p_{3-к} < 0,001$), миогенных (в первой группе – $0,11 \pm 0,04$; во второй – $0,11 \pm 0,03$; в третьей – $0,09 \pm 0,03$; в контрольной – $0,12 \pm 0,04$; $p_{3-к} < 0,01$), нейрогенных (в первой группе – $0,37 \pm 0,08$; во второй – $0,32 \pm 0,08$; в третьей – $0,26 \pm 0,08$; в контрольной – $0,40 \pm 0,12$; $p_{2-к} < 0,01$; $p_{3-к} < 0,001$), дыхательных (в первой группе – $0,09 \pm 0,02$; во второй – $0,06 \pm 0,02$; в третьей – $0,04 \pm 0,01$; в контрольной – $0,11 \pm 0,02$; $p_{1-к} < 0,001$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$), сердечных (в первой группе – $0,10 \pm 0,03$; во второй – $0,06 \pm 0,03$; в третьей – $0,04 \pm 0,02$; в контрольной – $0,09 \pm 0,01$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$) волн; «ареактивным» типом реакции на окклюзионную пробу; понижением РКК (в первой группе – $229,8 \pm 46,29$; во второй – $210,2 \pm 37,70$; в третьей – $199,85 \pm 10,11$; в контрольной – $240,83 \pm 30,28$; $p_{2-к} < 0,001$; $p_{3-к} < 0,001$); повышением ПШ (в первой группе – $1,20 \pm 0,06$; во второй – $1,28 \pm 0,15$; в третьей – $1,50 \pm 0,07$; в контрольной – $1,20 \pm 0,15$; $p_{2-к} < 0,05$; $p_{3-к} < 0,001$).

Основным типом микроциркуляции у беременных с высоким риском развития гестоза является гиперемический, у беременных с легким гестозом – спастический. Формирование тяжелых нарушений микроциркуляции по стазическому, застойному, застойно-стазическому типам характерно для беременных с гестозом средней степени тяжести, что свидетельствует о выраженности у

них эндотелиальной и вегетативной дисфункции, замедлении кровотока.

Итак, гестоз, являясь не самостоятельным заболеванием, а синдромом, обусловленным невозможностью адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося ребенка, является осложнением беременности, в основе которого лежат расстройства общего кровообращения.

Углубленное исследование системной микроциркуляции методом ЛДФ у беременных с высоким риском развития гестоза, с гестозом легкой и средней степеней тяжести позволило дать интегральную оценку базисного кровотока, характеристику типов нарушения микрогемодинамики, оценить вклад эндотелийзависимых, нейрогенных и миогенных компонентов вазорегуляции в нарушения капиллярного кровотока. Выполнение окклюзионной пробы позволило оценить механизмы вазорегуляции и уточнить адаптационные резервы системы микроциркуляции, так как согласно экспериментальным исследованиям, постокклюзионная реактивная гиперемия является нейрогенной реакцией, реализующейся преимущественно через высвобождение нейропептида кокальцигенина и нейронального оксида азота, секретлируемых афферентными ноцицептивными С-волоконками. Эти факторы индуцируют синтез NO эндотелием, который, в свою очередь, воздействуя на гладкую мускулатуру сосудов, вызывает вазодилатацию.

Снижение миогенной активности, выявленное у беременных с гестозом обусловлено морфологическими изменениями микроциркуляторного русла (отек и деструкция эндотелиоцитов) также приводит к снижению вазодилаторной способности, нарушению прекапиллярного сосудистого тонуса.

Снижение РКК при проведении окклюзионной пробы может свидетельствовать о запуске капиллярного звена.

Преимуществом микроциркуляторных исследований является получение результатов обследования в режиме реального времени. Фактор времени при гестозах – один из критических, когда информация, выбор лечения и тактики ведения беременности должны осуществляться в кратчайшие сроки. Этим диктуется необходимость использования ЛДФ при обследовании беременных с гестозом в качестве метода выявления у них изменений микроциркуляции.

При использовании корреляционного анализа в группе беременных с риском развития гестоза выявлена прямая умеренная и высокая корреляция между ПМ, уровнем «биологического нуля», ИЭМ, эндотелиальными, нейрогенными колебаниями и осмоляльностью крови, ретракцией сгустка, агрегацией тромбоцитов с коллагеном, содержанием фибриногена, антитромбином III, плацентарным лактогеном, индексом сосудистого сопротивления в маточных артериях.

Средняя степень корреляции имела место между числом тромбоцитов в венозной крови, уровнем «биологического нуля», ИЭМ, РКК ($r = +0,406$; $r = +0,338$; $r = +0,413$ соответственно). Корреляция между ПМ, ИЭМ, эндотелиальными, нейрогенными колебаниями и массой тела родившихся детей была умеренной и высокой.

При выявлении корреляционных взаимосвязей в группе беременных с гестозом легкой степени тяжести выявлена умеренная корреляция между ПМ и осмоляльностью, числом тромбоцитов, уровнем фибриногена, индексом резистентности маточных артерий ($r = +0,309$; $r = +0,389$; $r = +0,486$; $r = +0,360$ соответственно). Показатель уровня «биологического нуля» в этой группе находился в состоянии высокой прямой корреляции с осмоляльностью крови, ретракцией сгустка, агрегацией тромбоцитов с коллагеном, количеством фибриногена, антитромбина III, индексом резистентности маточных артерий, массой тела родившихся детей. Умеренная корреляционная связь имела место между ПМ_{оккл.} и содержанием плацентарного лактогена ($r = +0,381$). Индекс эффективности микроциркуляции, РКК высоко коррелировали с осмоляльностью крови, ретракцией сгустка, агрегацией тромбоцитов, количеством фибриногена и антитромбина III, концентрацией плацентарного лактогена, индексом резистентности маточных артерий, массой тела родившихся детей.

Амплитуда эндотелиальных колебаний находилась в умеренной корреляционной связи с ретракцией сгустка, агрегацией тромбоцитов с коллагеном, количеством фибриногена и антитромбина III, уровнем плацентарного лактогена и в высокой – с количеством тромбоцитов. Высокая прямая корреляционная связь имела место между амплитудой нейрогенных колебаний и осмоляльностью, ретракцией сгустка, агрегацией тромбо-

цитов с коллагеном, количеством фибриногена и антитромбина III, содержанием плацентарного лактогена, индексом резистентности маточных артерий, массой тела родившихся детей; умеренная – с систолодиастолическим отношением маточных артерий.

В группе беременных с гестозом средней степени тяжести наряду с высокой и умеренной прямой корреляцией между показателями ЛДФ-граммы и осмоляльностью, ретракцией, агрегацией тромбоцитов с коллагеном, количеством фибриногена и антитромбина III, уровнем плацентарного лактогена, индексом резистентности маточных артерий, массой тела новорожденных выявлялась высокая корреляционная связь между количеством тромбоцитов в венозной крови и систолодиастолическим отношением в маточных артериях.

Таким образом, выраженность вазоконстрикторных эффектов в системе микроциркуляции у беременных с гестозом коррелирует со степенью уменьшения маточно-плацентарного кровотока, снижением гормонального баланса, изменениями системы гемостаза и снижением массы тела новорожденных детей.

Выводы

1. У беременных высокого риска развития гестоза в 12–14 недель беременности помимо общепринятого комплекса клиничко-лабораторных методов обследования для диагностики и прогнозирования возможности развития гестоза следует оценивать состояние системной микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии с выделением типа микроциркуляторных нарушений.

2. Гиперемический и спастический типы нарушения микроциркуляции в 12–14 недель беременности должны явиться показанием к полному комплексу профилактики гестоза, а именно: гормональной поддержке процесса плацентации, антиагрегантной и антикоагулянтной терапии.

3. В III триместре беременности в комплексной диагностике тяжести гестоза для интегральной оценки базисного кровотока, характеристики типов нарушения микрогемодинамики может быть использован метод лазерной доплеровской флоуметрии в режиме реального времени, что позволит осуществлять лечение и тактику ведения беременности в кратчайшие сроки.

Литература

1. Парейшвили В.В., Кораблина Н.А. Лазерная доплеровская флоуметрия в диагностике особенностей микроциркуляции у беременных с гестозом / Артериальная гипертензия и ассоциированные состояния: матер. Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2007. – С. 58–60.
2. Парейшвили В.В., Еремина М.А., Кораблина Н.А. Диагностика фетоплацентарной недостаточности в клинике недонашивания беременности / Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2007. – Т. 12, № 3–4. – С. 171–172.
4. Парейшвили В.В., Кораблина Н.А., Еремина М.А. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в диагностике гестозов беременных / Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2007. – Т. 12, № 3–4. – С. 172–173.
5. Кораблина Н.А., Парейшвили В.В., Еремина М.А. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови у беременных высокого риска развития гестоза / Вестн. РУДН, серия «Медицина». – 2009. – № 6. – С. 262–267.
6. Парейшвили В.В., Еремина М.А., Кораблина Н.А. Фетоплацентарная система у женщин с гестозом / Мать и дитя: матер. III регионального научного форума. – М., 2009. – С. 208–209.
8. Парейшвили В.В., Еремина М.А., Кораблина Н.А. Прогнозирование развития гестоза у беременных группы высокого риска / Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т.14, приложение. – С. 66.

Список сокращений

ЛДФ	лазерная доплеровская флоуметрия
МТ	миогенный тонус
НТ	нейрогенный тонус
П	прогестерон
ПЛ	плацентарный лактоген
ПМ	показатель микроциркуляции
ПН	фетоплацентарная недостаточность
ПШ	показатель шунтирования
РКК	резерв капиллярного кровотока
ЭЗ	эстриол

Сведения об авторах:

Кораблина Н.А., кандидат мед. наук, «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России 153012, Ивановская область, г. Иваново, Шереметевский проспект, 8. Тел.: +7 (4932) 30-17-66. E-mail: adm@isma.ivanovo.ru

About the authors:

Korablina N.A., Candidate of Medicine, Ivanovo Medical Academy of the Ministry of health of Russia Sheremetyevo Avenue, Ivanovo, 153731, Russia. Tel.: +7 (4932) 30-17-66. E-mail: adm@isma.ivanovo.ru

Филькина Е.В.

Функционально-метаболическая характеристика эндотелиальной дисфункции в сосудах пупочного канатика при гестозе

«Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России

Гестоз по-прежнему остается одной из ведущих причин осложнений беременности, родов и играет определяющую роль в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Цель научного исследования - установить патогенетическое значение функционально-метаболических нарушений функции эндотелия в сосудах пупочного канатика при гестозе, на основании чего разработать новые критерии ранней диагностики нарушений здоровья новорожденных. Установлено, что для оценки функционального состояния эндотелия сосудов пуповины предлагается включить в программу лабораторного обследования родильниц с гестозом определение количества десквамированных эндотелиоцитов, уровня VE-кадгерина, мат-риксной металлопротеиназы-9, sP-селектина, атриального натрийуретического пептида (pro-ANP).

Ключевые слова: гестоз, сосудистый эндотелиальный фактор роста, VE-кадгерина, pro-ANP, MMP-9.

Filkina E.V.

Functional and metabolic characterization of Endothelial dysfunction in the blood vessels of the umbilical cord with gestosis

Ivanovo Research Institute of motherhood and the childhood name V.N. Horodkova of Ministry of health of Russia.

Preeclampsia remains a leading cause of complications of pregnancy, childbirth, and plays a decisive role in the structure of maternal and perinatal morbidity and mortality. The purpose of scientific research - to establish pathogenetic significance of functional and metabolic dysfunction of the endothelium in the blood vessels of the umbilical cord with preeclampsia, based on which to develop new criteria for early diagnosis of neonatal health. It was established that for the assessment of endothelial function umbilical vessels proposed to be included in the program of laboratory examination parturients with preeclampsia determination of the number of desquamated endothelial cells, the level of VE-cadherin, matrix metalloproteinase-9, SP-selectin, atrial natriuretic peptide (pro-ANP).

Key words: gestosis, vascular endothelial growth factor, ve-kadgerina, pro-ANP, MMP-9