

ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА НА ОСНОВЕ ПАРАМЕТРОВ ГАЗОТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Олемишева Е.В., Александрова Е.М.

Ростовский государственный медицинский университет, кафедра общей и биоорганической химии №1, г. Ростов-на-Дону

Под гипоксией плода (ГП) подразумевают комплекс изменений в его организме под влиянием недостаточного снабжения кислородом тканей и органов или неадекватной утилизации ими кислорода. В патогенезе ГП основным является фетоплацентарная недостаточность при акушерской и экстрагенитальной патологии. Нарушения структуры плаценты и процессов микроциркуляции в ней приводят к хроническому кислородному голоданию плода, сопровождающемуся снижением напряжения кислорода в крови, гиперкапнией, декомпенсированным ацидозом, нарушением водно-электролитного обмена. Гипоксические состояния плода связаны с изменениями в сложной системе мать-плацента-плод. Исход беременности зависит от состояния компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса, плода и рациональной коррекции выявленных нарушений. В настоящее время проблема внутриутробной ГП приобретает особое значение, так как занимает лидирующую позицию среди заболеваний новорожденных - от 152 до 177 на 1000 родившихся живыми.

Целью данного исследования явилась оценка газотранспортной функции крови и углеводного обмена в системе «мать-плацента-плод» при физиологическом и осложненном течении беременности, а полученные результаты позволят предложить новые лабораторные критерии для диагностики внутриутробной ГП.

На основании данных анамнеза, осмотра, ультразвукового, электрофизиологического и морфологического исследования плацент было выделено 2 основные группы обследуемых женщин. Контрольная группа представлена 30 здоровыми женщинами в сроке гестации 38-41 неделя и их плоды. В клиническую группу вошли 45 беременных женщин с верифицированной артериальной гипертонией (АГ) I стадии I степени и их плоды. Материалом для исследования были выбраны эритроциты, взятые натощак у беременных, а также эритроциты пуповинной крови, взятой до первого вдоха ребенка. Для оценки изменений углеводного обмена в плаценте исследовали гомогенаты плацентарной ткани. Для достижения поставленной цели в эритроцитах крови определяли концентрацию пировиноградной кислоты (ПВК) по Фридеману в модификации Бабаскина, концентрацию молочной кислоты (лактат) по реакции с пареоксидафенилом, описанной В.В.Меньшиковым. Так же определяли активность фосфогексоизомеразы (ФГИ) по Фердман Д.Л., активность цитохромоксидазы (ЦХО) плазмы по Кривченковой Р.С., концентрацию 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) неэнзиматическим методом по Dusse в описании Лугановой И.С. и соавторов.

В ходе проведенного исследования установлено, что развитие беременности на фоне АГ сопровождается статистически достоверным ростом концентрации лактата, как в эритроцитах беременных, так и в эритроцитах пуповинной крови плодов на 208,6% и 180,2% соответственно относительно контрольной группы. При этом отмечаются разнонаправленные статистически достоверные изменения концентрации ПВК. Так, концентрация ПВК в эритроцитах крови беременных с АГ увеличена на 40,2%, а у плодов снижается на 11,4% по сравнению с контрольной группой. Очевидно, что рост концентрации ПВК и синхронный рост концентрации лактата в крови беременных клинической группы свидетельствует о наличии гипоксии. Объективным показателем интенсивности гликолитических процессов является коэффициент лактат/ПВК. Отмечается статистически достоверный рост данного показателя у беременных и плодов клинической группы на 120,1% и 216,1% соответственно, что свидетельствует об усилении процессов анаэробного гликолиза. При этом отмечается значительное увеличение активности ФГИ на 61,5% относительно контрольной группы. Такие изменения метаболизма плацентарной ткани свидетельствуют об усилении процессов катаболизма глюкозы на фоне тканевой гипоксии при АГ. Характер изменения уровня 2,3-ДФГ является выражением "надёжности" адаптационных механизмов, связанных с повышением эффективности функции системы транспорта и утилизации кислорода, а также гарантом сохранения структурно-функциональной целостности эритроцитов. Установлено, что концентрация 2,3-ДФГ в клинической группе значительно возросла на 164,6% относительно группы сравнения. Очевидно, что более выраженный рост концентрации аллостерического модулятора средства гемоглобина к кислороду у женщин с АГ относительно группы сравнения свидетельствует, с одной стороны, о более выраженной гипоксии, а, с другой стороны, характеризует значительное напряжение модуляционного механизма к гипоксии. Активность ЦХО у женщин, беременность которых протекает на фоне АГ, снижается на 24,1% относительно группы сравнения. Такие изменения свидетельствуют об усугублении тканевой гипоксии. На основании полученных данных был предложен коэффициент оксигенации, который позволяет диагностировать внутриутробную гипоксию плода с наименьшим риском для самого плода и наибольшим удобством для беременной (получен патент на изобретение №2009102685/15 от 27.01.2009).

Из проведенного исследования и полученных результатов можно сделать вывод, что развитие беременности при наличии кардиоваскулярной патологии способствует напряжению внутриклеточного метаболизма, сочетающиеся с формированием модуляционного механизма адаптации. Заболевания сердечно-сосудистой системы и возникающий патологический процесс в виде вторичной хронической плацентарной недостаточности способствует развитию гипоксии в единой системе «мать-плацента-плод», что приводит к активации анаэробного пути распада глюкозы в эритроцитах и плацентарной ткани, стимулирует синтез энергетических субстратов

путем субстратного фосфорилирования. Необходимо указать, что предложенный коэффициент оксигенации позволяет с большой долей вероятности диагностировать ГП и позволяет рекомендовать его для лабораторной диагностики гипоксических состояний любой этиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 1999. Т. 2. № 4.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 12.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.