

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. - М., 2003. - 455 с.
2. Ержанова Ш.А. Клинико-биохимическая оценка антиоксидантной терапии у больных сахарным диабетом I типа: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М.: Б.и. 1994, 22 с.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. - СПб.: Элби, 2001, 255 с.
4. Мамедгасанов Р.М., Рахмани С.А. Динамика перекисного окисления липидов у больных инсулинзависимым типом сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. - 1989. - Т.35. - №1. - С.19-21.
5. Мохорт Т.В., Мельнов С.Б., Горанов В.А. Апоптоз – роль в развитии сахарного диабета типа I // Проблемы эндокринологии. - 2000. - Т.46. - №2. - С.8-13.
6. Субботина Т.Н. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы крови у детей и подростков с инсулинзависимым сахарным диабетом: Автореф. дисс. канд. мед. наук Тюменский ГУ. - Тюмень: Б.и., 2003, 26 с.
7. Юсубова А.М. Содержание глутатиона в крови у детей с ожирением и сахарным диабетом // Педиатрия. - 1984. - №5. - С.54-58.
8. Шестакова М.В., Игнатьева Е.С., Игнатков В.Я. Оценка качества оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом в Москве и Московской области и других регионах России (по данным анкетирования больных) // Сахарный диабет. - 2003. - №1. - С.52-56.
9. Carpentier I.L. insulin receptor internalization: molecular mechanisms and physiopathological implications // Diabetologia. - 1994. - Vol.37. - Suppl.2. - P.117-124.
10. Mannervik B. Evolution of glutathione transferases and related enzymes for the protection of cells against electrophiles // biochemical society transactions. - 1997. - Vol.24, №3. - P.878-880.
11. Zamora R., Alaiz M., Hidalgo F.L. Feedback inhibition of oxidativ stress by oxidized lipid/amino acid reaction products // Biochemistry. - 1997. - Vol.36. - P.15765-15771.

УДК 618.3-06-039.12-092

Е.П. Белозерцева

ВЛИЯНИЕ «НЕОСЕЛЕНА» НА СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ

Читинская Государственная Медицинская Академия (Чита)

Определены уровни селена в сыворотке крови у 56 женщин с физиологическим течением гестации в III триместре и 66 - с беременностью, осложнённой поздним гестозом различной степени тяжести. Оценивали состояние фетоплацентарного комплекса по данным показателей кардиотахограммы и систолодиастолического отношения в артерии пуповины при позднем гестозе в зависимости от вида комплексного лечения. Отмечена положительная динамика при изучении данных параметров после включения в комплексную терапию позднего гестоза лёгкой и средней степени тяжести антиоксиданта – «Неоселена». При гестозе тяжёлой степени изучаемые показатели не различались в группах обследуемых групп. Таким образом, включение препарата «Неоселен» в комплекс лечебных мероприятий при гестозе способствует улучшению гемодинамических показателей фетоплацентарного комплекса и сердечной деятельности плода.

Ключевые слова: антиоксиданты, витамин E, гестоз, кардиотахограмма, «Неоселен», селен

**"NEOSELEN" AND CONDITION OF PLACENTAL FAILURE
IN PATIENTS SUFFERED FROM GESTOSIS**

E.P. Beloseryceva

Midwifery Department of the Chita State medical Academy (Chita)

There are defined in blood of 56 pregnant women in the first and third trimesters, and 66 women suffered from gestosis. Defined the condition an feto- placental complex, doppler assessment in arteries of the umbilical cord, of factors cardiogramms. Is noted positive track record at study factors after enabling in complex treatments women suffered from gestosis light and average degree to gravity antioxidants - "Neoselen". Under from gestosis heavy degree to under study factors did not differ in group. Enabling the preparation "Neoselen" in complex treatments women suffered from gestosis promotes the improvement an condition an feto- placental complex condition an feto- placental complex and warmhearted activity of the fruit.

Key words: *antioxidants, cardiogramms, feto- placental complex, gestosis, "Neoselen", selen, vitamin E*

Поздний гестоз беременных относится к наиболее сложным проблемам акушерства и стабильно занимает одно из ведущих мест в структуре материнской и перинатальной смертности. Л.А.Колесникова и соавт. (1993-1996) считают, что ключевым звеном патогенеза структурно-функциональных нарушений в фетоплацентарном комплексе при гестозе является гиперактивация перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне подавления антиоксидантных систем организма. Одним из важных ферментов антиоксидантной системы является глутатионпероксидаза, в состав которого включен селен (Alfthan G., 1990; Davidson W.B., 1992; Golubcina N.A., 1999). Известно, что Читинская область относится к селенодефицитному региону России, где содержание биотика в суточном пищевом рационе снижено наполовину (Иванов В.Н., 1996; Вощенко А.В., 1999). Следовательно, беременность протекает в более неблагоприятных условиях – на фоне дефицита селена, играющего важную роль в сохранении равновесия перекисных процессов липидного метаболизма. Состояние плода при позднем гестозе и возникающей фетоплацентарной недостаточности, зависит от степени сохранности компенсаторных механизмов плаценты. Проведение кардиотахографического контроля (КТГ) выявляет начальные признаки внутриутробной гипоксии плода (Воскресенский С.Л., 2004). Состояние кровотока в системе мать-плацента-плод оценивают с помощью ультразвуковой доплерометрии в сосудах плода, пуповины и маточной артерии (Агеева М.И., 2000). При качественном изучении кровотока имеет значение соотношение скоростей кровотока в различные фазы сердечного цикла. Отношение между систолической и диастолической (СД) скоростью артериального кровотока, отражающее сопротивление периферической части сосудистого русла, получило наибольшее распространение в акушерской практике.

В настоящее время отсутствуют убедительные данные о клинических эффектах препаратов селена в терапии поздних гестозов и их влиянии на состояние фетоплацентарного комплекса.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния антиоксидантов «Неоселена» (селенит натрия) и витамина «Е», применявшиеся в комплексном лечении поздних токсикозов у беременных, на состояние фетоплацентарного комплекса. Действие данных препаратов имеет разнонаправленный характер. «Неоселен» реализует своё действие через селензависимые глутатион пероксидазу, α - токоферол через супероксиддисмутазу, уменьшающих содержание липоперекисей и ликвидирующих цепные реакции перекисления белков, липидов, ДНК и фосфолипидов клеточных мембран.

Для реализации поставленной цели обследовано 112 женщин, объединённые для наблюдения в четыре группы: I группа – беременные с осложнённым поздним гестозом течением гестации, получавшие традиционную терапию (n=21)

II группа – беременные гестозом, получавшие традиционную терапию в сочетании с приёмом препарата «Неоселен» (n=22)

III группа – беременные с осложнённым поздним гестозом течением гестации, получавшие традиционную терапию в сочетании с приёмом витамина «Е» (n=23).

IV группа – контрольная: 27 здоровых беременных в I триместре и 29 в III триместре .

Группы включали женщин репродуктивно-го, средний возраст $24,3 \pm 1,5$ года, преимущественно уроженки Забайкалья и жительницы г. Читы. Ни одна из женщин, ни в прошлом, ни в настоящем не принимала препаратов селена.

Изучение состояния фетоплацентарного комплекса проводили на основании данных ультразвукового сканирования на аппарате «Acuson» до и после лечения. При оценке плодово-плацентарного кровотока методом доплерографии использовали показатели систолического отношения в артерии пуповины, как наиболее информативные (Серов В.Н., 1997). Внутриутробное состояние плода так же оценивали по данным кардиотахограммы на аппарате «Fetalgar-2000». Применялась шкала с

бальной оценкой по Фишеру (1976). Оценка 8-10 баллов характеризует удовлетворительное состояние плода, 6-7 баллов – компенсированное и менее 6 – декомпенсированное нарушение состояния плода.

На начальном этапе у обследуемых определяли уровень селена крови. Выявлено, что к III триместру беременности уровень микроэлемента снижается по сравнению с показателями здоровых небеременных и беременных в I триместре составляя $52,6 \pm 1,6$ мкг/л против $84,5 \pm 1,6$ мкг/л и $83,1 \pm 4,2$ мкг/л соответственно ($p \leq 0,001$).

Развитие поздних гестозов у беременных сопровождается ещё большим снижением концентрации селена крови относительно I и III триместров, составляя $45,1 \pm 1,3$ мкг/л ($p \leq 0,001$) при гестозе лёгкой степени и $27,6 \pm 2,1$ мкг/л ($p \leq 0,001$) при гестозе тяжёлой степени. Установлено, что величина биотика снижается пропорционально степени тяжести патологического процесса у пациенток с поздними гестозами.

Учитывая выявленный дефицит микроэлемента у беременных с гестозами, к комплексному лечению данного осложнения добавляли селенит натрия - «Неоселен» или витамин «Е».

При анализе полученных данных, выявлено, что при позднем гестозе любой степени тяжести, происходит увеличение систолидиастолического отношения (СДО) кровотока в артериях пуповины по сравнению со здоровыми беременными (таб. 1). При добавлении к комплексному лечению гестоза лёгкой степени «Неоселена» происходит снижение данного параметра на 21% ($p \leq$

$0,001$), при традиционном лечении и с добавлением витамина Е на 10-11% ($p \leq 0,01$). При добавлении селена к лечению гестоза средней степени тяжести СДО уменьшается на 12% ($p \leq 0,01$). При тяжёлой степени тяжести различий показателей СДО после лечения не выявлено.

При кардиотахографическом контроле (КТГ) положительная динамика после лечения отмечена во всех группах, но достоверные отличия выявлены у женщин, получающих «Неоселен» при лечении гестоза лёгкой степени (таб. 2). Данный показатель увеличивается на 7% ($p_1 \leq 0,05$).

Учитывая полученные результаты, можно сделать выводы:

1. Развитие поздних гестозов у беременных сопровождается снижением концентрации селена крови относительно I и III триместров физиологической гестации. Величина биотика снижается пропорционально степени тяжести патологического процесса у женщин с поздними гестозами.
2. При позднем гестозе любой степени тяжести происходит увеличение периферического сопротивления кровотока в артериях пуповины плода.
3. Включение препарата «Неоселен» в комплекс лечебных мероприятий при гестозе лёгкой и средней степени тяжести способствует улучшению гемодинамических показателей плодово-плацентарного комплекса и сердечной деятельности плода.

Таблица 1

Показатели систолидиастолического отношения в артерии пуповины при позднем гестозе.

Группы Обследуемых	Показатель лечения до	Показатель после лечения		
		Традиционная терапия n = 21	То же и «Неоселен» n = 23	То же и витамин «Е» N = 22
Здоровые беременные в III триместре (n = 29)	$2,2 \pm 0,1$			
Гестоз лёгкой степени тяжести	$2,9 \pm 0,1$ $p \leq 0,001$	$2,6 \pm 0,1$ $p_1 \leq 0,05$	$2,3 \pm 0,1$ $p_1 \leq 0,001$	$2,5 \pm 0,1$ $p_1 \leq 0,01$
Гестоз средней степени тяжести	$3,2 \pm 0,1$ $p \leq 0,001$	$3,0 \pm 0,2$ $p_1 \geq 0,05$	$2,8 \pm 0,3$ $p_1 \leq 0,01$	$2,9 \pm 0,1$ $p_1 \leq 0,05$
Гестоз тяжёлой степени тяжести	$3,6 \pm 0,7$ $p \leq 0,001$	$3,3 \pm 0,4$ $p_1 \geq 0,05$	$3,1 \pm 0,4$ $p_1 \geq 0,05$	$3,3 \pm 0,3$ $p_1 \geq 0,05$

Примечание: n - число обследуемых; P - показатели достоверны, по сравнению со здоровыми беременными; P₁ - показатели достоверны, по сравнению с данными до лечения.

Таблица 2

Показатели КТГ (в баллах по Фишеру), при позднем гестозе в зависимости от вида комплексного лечения.

Группы обследуемых	Показатель до лечения	Показатель после лечения		
		Традиционная терапия	То же и «Неоселен»	То же и витамин «Е»
		n = 21	n = 23	n = 22
Здоровые беременные в III триместре (n = 29)	9,1 ± 0,8			
Гестоз лёгкой степени тяжести	7,8 ± 0,2 p ≥ 0,05	7,8 ± 0,1 p ₁ ≥ 0,05	8,4 ± 0,1 p ₁ ≤ 0,05	7,9 ± 0,1 p ₁ ≥ 0,05
Гестоз средней степени тяжести	6,5 ± 0,9 p ≤ 0,05	7,0 ± 0,2 p ₁ ≥ 0,05	7,4 ± 0,3 p ₁ ≥ 0,05	7,1 ± 0,1 p ₁ ≥ 0,05
Гестоз тяжёлой степени тяжести	5,6 ± 0,9 p ≤ 0,01	6,5 ± 0,4 p ₁ ≥ 0,05	6,1 ± 0,5 p ₁ ≥ 0,05	6,3 ± 0,6 p ₁ ≥ 0,05

Примечание: n - число обследуемых; P - показатели достоверны, по сравнению со здоровыми беременными; P₁ - показатели достоверны, по сравнению с данными до лечения

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева М.И. Допплерометрические исследования в акушерской практике /М.И. Агеева. - М.: «Видар-М», 2000. - С.112.
2. Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода / С.Л. Воскресенский. - Минск: «Книжный дом», 2004.- С.304.
3. Вощенко А.В. Алиментарная селенодефицитная эндемическая дилатационная кардиомиопатия /А.В. Вощенко, Г.А. Дрёмина. - Чита, 1999. - 4с.
4. Иванов В.Н. Биогеохимическая экология, её проблемы и перспективы в Забайкалье /В.Н. Иванов, Л.П. Никитина, Л.В. Аникина // Забайкальский мед. вестник. - 1996. - №3.- С.32-35.
5. Колесникова Л.И. Перекисное окисление липидов у беременных женщин с экстрагениальной патологией /Л.И. Колесникова, Г.А. Скосырева, И.В. Иванова //Новые методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний. - Новосибирск, 1993. - С. 32.
6. Колесникова Л.И. Процессы перекисного окисления липидов в патогенезе осложнённой /
- Л.И. Колесникова, С.И. Колесников // Патология органов и систем. Типовые патологические процессы (Экспериментальные и клинические аспекты): Тезисы докладов I Российского конгресса по патофизиологии, 17-19 октября 1996. - Москва, М.:РГМУ, 1996. - С.198.
7. Серов В.Н. Руководство по практическому акушерству /В.Н. Серов, А.Н. Стрижаков, С.А. Маркин.- М., 1997.- 106-115с.
8. Alfthan G. Effect of selenium fertilization on human tissue selenium levels / G. Alfthan, A. Penttiela, E. Halmesmaki //Int. symp. of Trace Elem. In Health and Disease: A Joint NTES-COMTOX Meeting, June, 1990. - Hanasaari Cult. Centre, Espoo (Finland). - 1990. - P. 65.
9. Davidson W.B. Change in the activity of glutathione peroxidase (GSH -PI) in the tissues of sheep during Se depletion / Vanderbilt Univ. school of Med.. Nashville. Tennessee (USA). -P.81.
10. Golubcina N.A., Alfthan G.V.1999. The human selenium status in 27 regions of Russia. J.Trace Elem. Med. Biol. Vol. 13.P.15-20.