

ЭНДОТЕЛИЙ-РЕЛАКСИРУЮЩИЙ ФАКТОР ПРИ ПОЗДНЕМ ГЕСТОЗЕ

Кубанский государственный медицинский университет

Гестоз – наиболее распространенное осложнение беременности, занимающее ведущее место в шкале причин перинатальной и материнской смертности. Распространенность гестоза достигает 16,6% [1].

Развивается (гестоз) на фоне неуправляемой симпатикотонии, сопровождающейся нарушением трансформации спиральных артерий [1, 7, 8, 6]. Вследствие этого плацентой выделяется цитотоксический фактор, который, обладая тропизмом к клеткам эндотелия, вызывает его дисфункцию. Нарушения в микроциркуляторном русле сопровождаются внутрисосудистой коагуляцией, повышением сосудистой проницаемости с формированием дефицита объема циркулирующей крови, в итоге приводя к полиорганной недостаточности [9, 2].

Второй причиной, вызывающей поражение эндотелиальной клетки, является повышение давления крови на стенки сосуда [5, 6].

От функционального состояния эндотелиоцита зависит концентрация в крови его основного продуцента – эндотелий-релаксирующего фактора, обеспечивающего регуляцию кровяного давления и определяющего агрегационную способность форменных элементов крови, обеспечивающих перфузию крови в фетоплацентарном комплексе [7, 10, 11, 12, 8, 2].

Предметом исследования служила концентрация производной эндотелий-релаксирующего фактора (NO, оксида азота II) – нитрита в ответ на изменение вегетативного фона в кардиоваскулярной системе у женщин при нормально протекающей беременности и осложненной гестозом различной степени тяжести.

Обследовано 76 беременных женщин в возрасте 25±5 лет, поступивших в родильное отделение больницы скорой медицинской помощи г. Краснодара с гестозом различной степени тяжести, для лечения и родоразрешения в сроке беременности от 35 до 40 недель и 10 женщин с неосложненной беременностью – 1-я клиническая группа (контрольная).

Степень тяжести гестоза оценивали при поступлении в стационар по шкале Виттлингера [1].

С проявлениями гестоза беременные женщины разделены на группы в зависимости от степени тяжести: легкая степень – 2-я группа, состояла из 36 беременных (7±3 балла по шкале Виттлингера); средняя степень тяжести – 3-я группа, 24 (15±5 баллов), тяжелый гестоз – 4-я группа, 6 женщин (23±3 балла).

Для оценки вегетативной регуляции в кардиоваскулярном отделе использован индекс Кердо, рассчитываемый по формуле:

$$ВИ = \left(1 - \frac{АД_d}{ЧСС} \right) \cdot 100,$$

где:

АД_d – диастолическое артериальное давление,
ЧСС – частота сердечных сокращений.

Индекс Кердо оценивал суммарный эффект симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС). Положительный результат свидетельствовал о преобладании симпатического

влияния, отрицательный – о парасимпатикотонии. Концентрацию нитрита определяли микрометодом реакции Грисса [3].

Критерий достоверности рассчитывали, используя коэффициент Стьюдента, коррелятивные связи – методом Спирмана при помощи программы «Статистика 6,0».

В результате проведенных исследований выявлено, что в контрольной группе беременных женщин при доношенной беременности индекс Кердо составлял +13,53±0,6, что свидетельствовало об умеренно выраженной симпатикотонии в вегетативном отделе кардиоваскулярной системы. Концентрация нитрита в контрольной группе составляла 0,15±0,04 мкг/мл.

Гестоз легкой степени (в первой группе обследованных) сопровождался снижением индекса Кердо до +9,53±0,2, при этом концентрация нитрита по сравнению с контрольной группой повышалась до 0,31±0,04 мкг/мл (p<0,5).

Развитие гестоза средней и тяжелой степени приводило к появлению отрицательных значений индекса Кердо: от -3,66±1,1 (3-я группа) до -16,5±2,6 (4-я группа), отражающих снижение симпатического тонуса, т. е. появление парасимпатикотонии в 3-й и 4-й группах соответственно. При этом достоверные различия индекса Кердо наблюдались только между 3-й и 4-й группами. С появлением клиники гестоза средней степени тяжести концентрация нитрита снижалась до 0,112±0,04 мкг/мл (p<0,5).

В группе беременных с гестозом тяжелой степени концентрацию нитрита определить не удалось, в 4 пробырках из 6 наблюдался хиллез, а в 2 концентрация была ничтожно мала.

Высокая корреляция между полученными результатами наблюдалась в первой группе обследованных (r=0,86), средняя – во 2-й и 3-й группах (r=0,55 и r=0,46), и слабая корреляция – в контрольной группе.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что при нормально прогрессирующей беременности вегетативный индекс не оказывает взаимного влияния на функциональное состояние эндотелия. Развитие гестоза легкой степени происходит на фоне активации симпатического и парасимпатического отделов ВНС в кардиоваскулярной системе при увеличении концентрации эндотелий-релаксирующего фактора. Высокая коррелятивная зависимость свидетельствует о напряжении компенсаторных механизмов.

Гестоз средней степени тяжести сопровождается появлением парасимпатикотонии в кардиоваскулярной системе на фоне снижающейся концентрации эндотелий-релаксирующего фактора. Ослабление коррелятивной зависимости показывает истощение компенсаторных возможностей.

В дополнение к известным общеклиническим методам и шкалам, оценивающим степень тяжести гестоза, изученные методы позволяют уточнить степень тяжести гестоза и судить о компенсаторных возможностях организма матери, необходимых для выбора оптимальной тактики дальнейшего ведения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Практическое акушерство: Рук. для врачей. М.: Медицина, 1989. С. 145–190.
2. Кулаков В. И., Мурашко Л. Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестозов // Акушерство и гинекология. 1998. № 5. С. 16–18.
3. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы // Вестник интенсивной терапии. № 3. 1999.
4. Карпюк В. П. Эндотелиальные вазоактивные факторы и их роль в регуляции мозгового кровообращения: Дис. на соиск. канд. мед. наук. 2000.
5. Зильбер А. П., Шифман Е. М. Акушерство глазами анестезиолога // Этюды критической медицины. Петрозаводск: изд-во Петрозавод. ун-та, 1997. Т III. 396 с.
6. Дуда В. И., Дуда Вл. И., Дуда И. В. Патологическое акушерство. Минск: Высшая школа, 2001. 496 с.
7. Савельева Г. М., Шалина Р. И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов // Акушерство и гинекология. 1998. № 5. С. 12–15.
8. Броутон Пипкин. Определение преэклампсии – проблемы и «ловушки» // Акушерство и гинекология. 1998. № 5. С. 19–22.
9. Brown M. A. The physiology of pre-eclampsia. 1995.
10. Liao Q. P., Buhimschi I. A., Saade G., Chwalisz K., Garfield R. E. Regulation of vascular adaptation during pregnancy and postpartum: effects of nitric oxide inhibition and steroid hormones, 1996.
11. Lyall F., Greer I. A. The vascular endothelium in normal pregnancy and pre-eclampsia. Университет Глазго, Глазго Королевская больница, Великобритания, 1996.
12. Buhimschi I., Yallampalli C., Chwalisz K., Garfield R. E. Pre-eclampsia-like conditions produced by nitric oxide inhibition: effects of L-arginine, D-arginine and steroid hormones, Университет штата Техас, отделение акушерства и гинекологии, 1995.

A. S. KALYUZHNY, B. G. YERMOSHENKO,

ENDOTHELIUM-RELAXING FACTOR IN LATE GESTOSIS

At the heart of gestosis is development of uncontrolled sympathicotonia, resulting in impairment of spiral arteries transformation, with the further production of cytotoxic factor affecting an endothelial cell. The dysfunction of endothellium provokes the changes in the system of hemocirculation, leading to polyorganic insufficiency.

Our work was to study Kerdo vegetative index in the cardiovascular system and the changes in concentration of endothellium relaxing factor in pregnant women with varying degree of gestosis severity.

When carrying out the investigations, we revealed as follows: the initial manifestations of gestosis are accompanied by decreasing sympathicotonic influence and increasing concentration of endothellium relaxing factor, the higher degree of gestosis severity, the higher is tone of vegetative nervous system parasympathetic department and the lower is concentration of endothellium relaxing factor.

The high degree of correlation between the investigated signs was observed with initial manifestations of gestosis, and as it was in progress, the interrelation was disrupted, bearing witness to decrease in compensatory abilities of organism.

Л. Ю. КАРАХАЛИС, О. К. ФЕДОРОВИЧ

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ, ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОЗДНЕМ РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ И ПЕРИМENOПАЗЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ МИОМ МАТКИ

Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС КГМУ, г. Краснодар

В течение последних лет учение о миоме матки обогатилось новыми данными о патогенезе. Повышенное содержание эстрогенов в крови и прогестерон-дефицитное состояние не являются постоянными факторами в развитии миомы матки. Большая роль отводится состоянию рецепторного аппарата миометрия, когда отмечается более высокая активность эстроген-рецепторов по сравнению с гестаген-рецепторами [4]. По данным литературы [1, 2], выделяют три патогенетических механизма, а именно варианты миомы матки с преимущественным поражением гипоталамо-гипофизарной области, с преимущественным поражением функции яичников и с преимущественным поражением функции матки.

Период поздней репродукции, который начинается после 35 лет, и перименопаузальный период характеризуются изменением гормонального фона. Для позднего репродуктивного периода характерно увеличение скорости нидации ооцитов в яичниках в два раза [6, 7]. «Старение» яичников сопровождается тремя процессами: атрезией и дегенерацией фолликулов, образованием желтых тел, трансформацией различных клеточных популяций атретических и

лютеиновых компонентов в клетки стромы. Средняя масса яичников уменьшается после 30 лет, а после 40 лет яичник становится богат стромальной тканью и характеризуется развитием в нем регрессивных процессов [3]. Перименопаузой называют период от появления первых климактерических симптомов (изменение менструального цикла, симптомы эстроген-дефицитного состояния) до 2 лет после последней самостоятельной менструации. Выделение этого периода крайне важно, так как именно в этот период возможны колебания уровня эстрадиола, прогестерона в крови, что может способствовать возникновению патологических состояний со стороны половых органов, в том числе и способствовать увеличению матки или миоматозных узлов (наличие патогенетических вариантов миомы матки). Все вышеизложенное и определило выбор для исследования возрастных групп от 40 до 55 лет.

В патогенезе миомы матки выделяют первичный и вторичный механизмы. Первичный механизм – у женщин, имеющих нередко наследуемые нарушения гипоталамо-гипофизарных функций, обуславливающих развитие у них миомы. Вторичный – миомы развиваются