

Таблица 1.

Частота и выраженность органических поражений ЦНС у детей

Органическая патология ЦНС	Частота	%
ДЦП	2	7,4 ± 4,9
ДЦП + эпилепсия	1	3,7 ± 3,6
ДЦП + гидроцефалия	2	7,4 ± 4,9
Гидроцефалия	2	7,4 ± 4,9
Эпилептиформные припадки	1	3,7 ± 3,6
В С Е Г О	8	29,6 ± 8,8

Таблица 2.

Заболевания внутренних органов у детей до двухлетнего возраста

Заболевания	Частота	%
Гипохромная анемия	9	33,3 ± 9,0
Хронический бронхит, пневмония	8	29,6 ± 8,8
Хронический гломерулонефрит	3	11,1 ± 6,0
Хронический пиелонефрит	2	7,4 ± 4,9
Аллергические реакции	3	11,1 ± 6,0
Сепсис	1	3,7 ± 3,6
Вульвовагинит	3	20,0 ± 7,5

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Василенко Л.В. Клиническое течение беременности и родов при недонашивании беременности и его ближайшее и отдаленное влияние на детей // Педиатрия, акушерство и гинекология. – 1981. – № 4. – С. 44–46.

2. Василенко Л.В. Сравнительная характеристика переносимой и пролонгированной беременности и их исход для матери и ребенка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1982. – 21 с.

3. Василенко Л.В., Глыбочко П.В., Степанов С.А. и др.

Ведение беременных группы риска в женской консультации. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2002. – 299 с.

4. Знаменачек К. Развитие детей, родившихся при затянувшейся беременности. В кн.: К. Кубата, А. Сыроватки, М. Войты «Профилактика перинатальной смертности». – М: Медицина, 1963. – С. 145–154.

5. Тарасюк О. Т. Влияние перинатальной гипоксии и асфиксии новорожденных на развитие детей в первые годы жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Киев, 1972.

УДК 618.3008.6-092:616-018.74]-074-08(045)

О РОЛИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ ГЕСТОЗА

Г.И. Хрипунова, Е.В. Понукалина, Г.С. Салахиева

Саратовский государственный медицинский университет

В группах беременных с легким, среднетяжелым и тяжелым течением гестоза изучены антикоагулянтная и фибринолитическая активность стенки сосудов на фоне создания кратковременной ишемии в процессе проведения манжеточной пробы. При среднетяжелом и тяжелом течении гестоза в механизмы нарушения коагуляционного потенциала крови включается развитие эндотелиальной дисфункции, о чем свидетельствует недостаточность антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки.

ABOUT THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN GESTOSIS DEVELOPMENT

G.I. Khripunova, E.V. Ponukalina, G.S. Salakhieva

Saratov State Medical University

The complex clinical and laboratory researches conducted in groups of the pregnant women with mild case of gestosis, middle serious preeclampsia and with heavy severity of gestosis. Anticoagulation and fibrinolytic activity of a wall of vessels on a background of creation of a short-lived ischemia were examined. Disturbance of a coagulative potential of a blood are actuated development endothelial dysfunction in groups of the pregnant women with middle serious preeclampsia and with heavy severity of gestosis.

Гестоз остается одним из наиболее тяжелых и распространенных осложнений беременности, определяя в значительной мере уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Несмотря на значительные достижения отечественной и зарубежной медицины в комплексной терапии гестоза, частота его развития не имеет тенденции к снижению и составляет, по данным ряда авторов, от 15,5 до 30,5% [1–3]. Это указывает на необходимость дальнейшего изучения патогенеза гестоза на молекулярно-клеточном, органном и системном уровнях, а также разработки высокоэффективных методов профилактики, диагностики и терапии гестоза, что позволит выявить и обеспечить мониторинг чувствительных метаболических и функциональных расстройств, свойственных прогрессирующим формам гестоза, в целях оценки эффективности терапии и прогнозирования течения беременности и исхода родов.

Ведущие клинические проявления гестоза связаны с развитием гипертензивного и отечно-протеинурического синдромов. В свою очередь, инициирующими патогенетическими факторами в развитии гипертензии при гестозе являются расстройства нейrogenного и базального тонуса сосудов и нарушения микроциркуляции, прежде всего в почках, приводящие к активации ренин-ангиотензиновой системы. Важное значение в механизмах нарушений микроциркуляции при гестозе отводится изменению коагуляционного потенциала и реологических свойств крови. До настоящего времени практически не систематизированы данные о роли эндотелиальной дисфункции в механизмах расстройств сосудистого тонуса, реологии крови, ее тромбогенных свойств, а также нарушения кровоснабжения различных органов и тканей.

Как известно, эндотелию отводится важная роль в регуляции кровоснабжения, оксигенации и трофики различных органов и тканей. Эндотелий является местом синтеза диаметрально противоположных по своим биологическим эффектам веществ, обладающих сосудосуживающим (эндотелины и ангиотензин II) и вазодилатирующим эффектом (простациклин и гиперполяризующий фактор), а также тромбогенных и антитромбогенных факторов. В нормальных условиях эндотелий неповрежденных сосудов предупреждает образование тромбоза за счет антикоагулянтной, антиагрегантной и фибринолитической активности ряда факторов: простациклина и оксида азота, тканевого активатора плазминогена, урокиназы, протеина S и тромбомодулина (активатора первичных антикоагулянтов – протеинов C и S). Противотромботический потенциал эндотелия усиливается наличием на его поверхности отрицательно заряженных гликозаминогликанов [4–6].

Целью настоящей работы явилось изучение роли эндотелиальной дисфункции в механизмах расстройств коагуляционного потенциала крови и микроциркуляции при гестозе различной степени тяжести.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 42 беременных со сроком гестации от 30 до 41 недели. Первую группу составили 14 беременных с легким течением гестоза, вторую – 16 беременных со среднетяжелым течением, третью – 12 беременных с тяжелым течением гестоза. Для разделения наблюдаемых нами больных на группы, соответствующие степени тяжести гестоза,

была использована классификация гестоза, рекомендованная МЗ РФ в 1999 году. Контрольную группу составили 12 беременных в аналогичные сроки гестации с неосложненным течением беременности.

Изучение антикоагулянтной активности стенки сосудов проводилось коагуляционным методом [7], позволяющим определить содержание антитромбина III в плазме крови. По разнице в содержании антитромбина III в плазме крови, взятой до и после локальной ишемии, судят о способности стенки сосудов обследуемого пациента синтезировать и освобождать в кровь антитромбин III. Согласно данным литературы, ишемия приводит к усилению выброса антитромбина III сосудистой стенкой [7].

Параллельно изучена фибринолитическая активность стенки сосудов [5] до и после проведения манжеточной пробы, то есть создания кратковременной ишемии на верхней конечности. В результате проведения данной пробы у здоровых людей происходит увеличение фибринолитической активности крови, что свидетельствует об увеличении выделения сосудистой стенкой активатора плазминогена.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки на фоне кратковременной окклюзии сосудов верхней конечности (манжеточная проба) проведены нами прежде всего в контрольной группе беременных без проявлений гестоза и сопутствующей экстрагенитальной патологии. Как оказалось, антикоагулянтная активность сосудистой стенки у женщин с физиологическим течением беременности соответствовала описанному в литературе данным относительно антикоагулянтной активности сосудистой стенки у небеременных женщин [7].

У беременных I группы, с легким течением гестоза, в крови, взятой после создания локальной ишемии, отмечено увеличение содержания антитромбина III, как и у беременных контрольной группы без проявлений гестоза. Таким образом, при легком течении гестоза антикоагулянтная активность стенки сосудов не изменяется.

В последующих наблюдениях представлялось целесообразным установить взаимосвязь клинических проявлений патологии с нарушением антитромбогенной активности сосудистой стенки. Как известно, среднетяжелое течение гестоза характеризуется нарастанием артериальной гипертензии, появлением протеинурии, увеличением выраженности отечного синдрома, наличием хронической гипоксии, а в ряде случаев – синдрома задержки развития плода. В то же время при среднетяжелом течении гестоза возникают гиперкоагуляционные сдвиги [8, 9]. В связи с вышеизложенным представлялось целесообразным выяснить значение эндотелиальной дисфункции в механизмах нарушения коагуляционного потенциала крови в группе женщин со среднетяжелым течением гестоза. Как оказалось, в группе беременных со среднетяжелым течением гестоза имело место значительное уменьшение освобождения антитромбина III сосудистой стенкой, на что указывает выраженное снижение индекса коагуляции ($p < 0,05$) у беременных данной группы. Аналогичные результаты, свидетельствующие о выраженном снижении антикоагулянтной активности сосудистой стенки, были получены и в группе женщин с тяжелым течением гестоза. При этом индекс коагуляции заметно снижался не только по сравнению с данными группы контроля, но

и по сравнению с данными группы беременных с легким течением гестоза. Таким образом, одним из патогенетических факторов расстройств коагуляционного потенциала крови при среднетяжелом и тяжелом гестозах является недостаточность антикоагулянтной активности сосудистой стенки.

Как известно, эндотелий сосудов является местом синтеза не только антикоагулянтных факторов, но и факторов системы фибринолиза – в частности, активатора плазминогена. В группе беременных женщин с неосложненным течением гестации фибринолитическая активность стенки сосудов не отличалась от аналогичного показателя, приводимого рядом исследователей, у небеременных женщин [7].

Сравнительная оценка состояния фибринолитической активности стенки сосудов, проведенная в группах женщин с легким, среднетяжелым и тяжелым течением гестоза, позволила выявить следующие закономерности. У беременных с легким течением гестоза фибринолитическая активность стенки сосудов практически не отличалась от показателей группы контроля, в то время как при среднетяжелой форме патологии она заметно снижалась ($p < 0,05$) по отношению к показателям группы контроля. При тяжелом течении гестоза уровень фибринолитической активности сосудистой стенки значительно падал не только по сравнению с показателями контрольной группы наблюдения ($p < 0,001$), но и по сравнению с показателями женщин с легким и среднетяжелым течением гестоза ($p < 0,01$).

Выводы

1. При легком гестозе не выявлено изменений антикоагулянтной и фибринолитической активности стен-

ки сосудов верхней конечности после кратковременной окклюзии, что свидетельствует об отсутствии эндотелиальной дисфункции по изучаемым показателям у беременных с легким течением гестоза.

2. При среднетяжелом и тяжелом течении гестоза в механизмы нарушения коагуляционного потенциала крови включается развитие эндотелиальной дисфункции, о чем свидетельствует недостаточность антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алмазов В.А., Петришев Н.Н., Шляхто Е.В., Леонтьева Н.В. Клиническая патофизиология. – М.: ВУМНЦ, 1999. – 464 с.
2. Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и др. Профилактика тромбозов. – Саратов, 1992. – 175 с.
3. Глухова Т.Н., Салов И.А., Чеснокова Н.П., Рогожина И.Е. О значении нарушений коагуляционного гемостаза в патогенезе гестоза // Успехи современного естествознания. – 2003. – № 2. – С. 86.
4. Глухова Т.Н., Салов И.А., Чеснокова Н.П., Рогожина И.Е. Особенности нарушения коагуляционно-тромбоцитарного звена системы гемостаза и процессов липопероксидации при гестозе // Тромбоз, гемостаз, реология. – 2002. – № 3. – С. 35–38.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии: Часть I. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – 618 с.
6. Иванян А.Н., Крюковский С.Б., Гордиловская А.П. и др. Современные аспекты патогенеза, клинических проявлений и диагностики гестоза // Вестн. Рос. акуш.-гинекол. – 1998. – № 3. – С. 104–109.
7. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. – М., 1997.
8. Сидорова И.С. Поздний гестоз. – М., 1996. – 201 с.
9. Типовые патологические процессы / Под ред. Н.П. Чесноковой. – Саратов, 2001. – 323 с.

УДК 616-056.52-092:616-008.9-02:618.3-008.6(045)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.Р. Бериханова, Г.И. Хрипунова

Саратовский государственный медицинский университет

В статье отражены особенности течения беременности у пациенток с метаболическим синдромом. Полученные данные свидетельствуют о том, что метаболический синдром является фактором высокого риска развития гестоза, фетоплацентарной недостаточности и других акушерских осложнений.

PECULIARITIES OF GESTASION IN PREGNANT WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

R.R. Berihanova, G.I. Khripunova

Saratov State Medical University

The article presents the peculiarities of gestasion in pregnant women with metabolic syndrome. The obtained findings testify that metabolic syndrome is a factor of high risk in the development of gestosis, fetoplacental insufficiency and another obstetrical complication.

Согласно данным литературы частота гестоза увеличилась и колеблется от 7 до 20% [1–4, 5]. Важным фактором, влияющим на течение позднего гестоза и отрицательно воздействующим на плод и состояние новорожденного, является его сочетание с различными экстрагенитальными заболеваниями (так называемые сочетанные формы). Патология в

развитии плода при тяжелых и длительно протекающих формах позднего гестоза обусловлена отрицательным воздействием на эмбриональное развитие многочисленных повреждающих факторов, имеющих основное значение в патогенезе гестозов. К их числу относятся нарушение функции нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем.