

29. Hamaden G., Dedmon C. // Amer. Fam. Physician. 1995. Vol. 52. № 2. P. 531–538.
30. Hughes G. R. // J. Hepatol. 1986. Vol. 3. P. 83–86.
31. Huisis H. // Ned. T. Geneesk. 1982. Vol. 126, № 8. P. 340–342.
32. Maberry M. C., Gilstrap L. S. et al // Am/J/Perinatol. 1991. Vol. 8, № 2. P. 338–341.
33. Majeroni B. A. // Am. Fam. Physician. 1994. Vol. 49. P. 1825–1829.
34. Moen M. D., Besinger R. E., Tomich P. G., Fisher S. G. // J. Reprod. Med. 1995. Vol. 40. № 5. P. 383–386.
35. Mukherji J., Samaddar J. C. // J. Obstet. Gynec. 1995. Vol. 21. № 1. P. 17–21.

S. M. VARTANYAN, O. K. FEDOROVITCH

EARLY COMPLEX DIAGNOSIS OF PUERPERAL ENDOMETRITIS IN OBSTETRICAL OBSERVANT HOSPITAL

According to proposed algorithm including two steps, 342 puerperas were examined in obstetrical

observant hospital. The control group was formed retrospectively of 400 puerperas according to the analysis of histories of labors. At the first stage there was carried out investigation by method of dynamic ultrasonic screening with calculation of coefficient of involution of uterus. At the second stage there was carried out complex examination of puerperas with subinvolution of uterus including clinical analysis of blood with calculation of leukocytic index of intoxication; determination C-reactive protein of blood serum; cytological, bacteriological and biochemical investigation of metroaspirate. Puerperal endometritis in basic group was diagnosed 13 times more often than in control one, composing 31,8% of total quantity of labors. Subinvolution of uterus was revealed 1,5 times more often in basic group. Proposed algorithm doesn't require additional expenditures and is fulfilled on standard equipment with using of inculcated inter clinical practice and widely used methodics on base of multiprofiled hospital.

М. З. ГАЛУСТЯН, И. И. КУЦЕНКО

РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА БЕРЕМЕННЫХ В ПРЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ, РОДЫ КОТОРЫХ ОСЛОЖНИЛИСЬ ПЕРВИЧНОЙ СЛАБОСТЬЮ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии
Кубанского государственного медицинского университета*

Первичная слабость родовой деятельности (ПСРД) встречается в 2–10% случаев. Последствия этой аномалии сократительной деятельности матки в родах могут оказаться весьма опасными как для матери, так и для плода [1].

Еще в 1957 г. И. И. Яковлев писал, что у большего числа рожениц в этиопатогенезе нарушений сократительной деятельности матки лежит не утомление гладкой мускулатуры, а расстройства функции нервной системы.

Причиной ПСРД могут быть нарушения, регулирующие родовой акт, а именно изменения функции ЦНС [6].

Несмотря на многочисленные попытки поиска эффективных методов лечения ПСРД, предпринимаемые акушерами всего мира, эта патология является одной из наиболее частых причин, по которым производится оперативное родоразрешение. Сложившаяся ситуация, вероятно, обусловлена сложностью и малоизученностью патогенеза данного осложнения родов, отсутствием единого взгляда на возможности его прогнозирования [3].

В последнее время установлено, что особенности развития родовых сил во многом определяет готовность организма к родам, формирующаяся в предродовом периоде.

Известно, что в формировании родовой доминанты, объединяющей в единую динамическую систему как высшие нервные центры, так и исполнительные

органы, имеют значение воздействия половых гормонов на различные образования центральной и периферической нервной системы. В связи с вышеуказанным особый интерес представляет интегративная оценка регуляторно-адаптивных возможностей женского организма в предродовом периоде к родам, осложнившимся впоследствии первичной слабостью родовой деятельности.

Для этих целей была использована проба сердечно-дыхательного синхронизма (СДС). Эта проба была предложена В. М. Покровским с соавторами (2003 г.) и апробирована для оценки функционального состояния различного контингента здоровых и больных людей. Ранее эта проба использовалась нами для определения регуляторно-адаптивных возможностей организма беременных к нормальным родам [2]. Данная проба является способом интегральной оценки функционального состояния нервной системы организма в целом, поскольку включает в себя восприятие светового сигнала, его переработку, формирование произвольной реакции воспроизведения дыхания с определенной частотой, а также сложный комплекс межцентрального взаимодействия дыхательного и сердечного центров. Ранее в целях интегративной объективной оценки регуляторно-адаптивных возможностей женского организма к родам, осложнившимся ПСРД, эта проба никем не применялась.

Цель нашей работы – оценка регуляторно-адаптивных возможностей беременных в процессе подготовки организма к родам, осложнившимся ПСРД, на основании пробы СДС и оценка возможности этой пробы как теста прогнозирования развития данной аномалии родовой деятельности при различных способах родоразрешения.

Материалы и методы исследования

Из 450 беременных с доношенной беременностью нами было отобрано 106 здоровых беременных женщин в сроках от 37 до 40 недель с нормоксическим состоянием плода.

Для настоящего исследования из них была отобрана 41 женщина в возрасте от 17 до 35 лет со сроком гестации 37–40 недель, последующие роды которых осложнились ПСРД. Всем роженицам в родах проводилась общепринятая терапия ПСРД (утеротоники). В зависимости от течения родов и способа родоразрешения среди обследованных были выделены группы пациенток, у которых роды произошли через естественные родовые пути (20 беременных) – положительный эффект от проведенного консервативного лечения и у которых роды закончены операцией кесарева сечения (21 беременная) – лечение ПСРД в родах было неэффективным. В динамике (1 раз в 5 дней) до наступления родов обследуемым проводилась оценка готовности организма к родам по общепринятым клиническим критериям: оценивалось состояние родовых путей (зрелость шейки матки), окситоциновый, кольпроцитолизический тесты. Одновременно в эти же сроки проводилась проба СДС. Указанное комплексное исследование удалось провести дважды, так как через 1–3 дня после второго обследования происходили роды. На момент обследования у 10 женщин срок беременности составлял 37 недель, у 15 женщин – 38 недель, у 16 пациенток – 39 недель. Роды произошли у 10 пациенток в 38 недель, у 15 – в 39 недель, у 16 – в 40 недель.

Проба на СДС проводилась по методике В. М. Покровского с соавт. (2003 г.) с определением соответствующих параметров. Полученные значения параметров СДС сравнивались с таковыми у беременных, чьи роды протекали физиологически [2].

Полученные экспериментальные данные и расчетные величины обрабатывались на электронно-вычислительной машине IBM-AT методами вариационной статистики и корреляционного анализа.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным клинко-лабораторных исследований (независимо от срока гестации и способа родоразрешения женщин с ПСРД в последующих родах) за 1–3 дня до наступления родов у 26 беременных шейка матки была зрелая, у 15 – не полностью созревшая; у всех обследуемых окситоциновый тест был положительный: у 23 беременных – на $40,0 \pm 5,6$ сек., у 18 – положительный на $50,0 \pm 6,2$ сек.; кольпроцитолизическая картина соответствовала четвертому (у 34 беременных) или третьему (у 7) цитотипам.

Анализ параметров СДС беременных в предродовом периоде, роды которых осложнились ПСРД, окончившейся кесаревым сечением, показал следующие особенности.

Исходная частота сердечных сокращений у женщин, у которых кесарево сечение было проведено на 38-й неделе беременности, достоверно не отличалась

от таковой у женщин, чья беременность на этом сроке закончилась физиологическими родами. У женщин, у которых кесарево сечение было проведено на 39-й неделе беременности, этот показатель на 6,9% был меньше такового, чем у женщин, чья беременность на этом сроке закончилась физиологическими родами. У женщин, у которых кесарево сечение было проведено на 40-й неделе беременности, этот показатель на 8,3% был меньше такового, чем у женщин, чья беременность на этом сроке закончилась физиологическими родами.

Исходная частота дыхания анализируемой группы беременных достоверно не отличалась от частоты дыхания у беременных женщин со сроком гестации 38–40 недель, чья беременность закончилась физиологическими родами. Диапазон синхронизации у женщин, у которых было проведено кесарево сечение, на 38, 39, 40-й неделе беременности был равен нулю, т.е. синхронизация была точечной. Обращает на себя внимание, что точечная синхронизация у этих женщин имела место и при первом обследовании (в 37, 38, и 39 недель). Длительность развития синхронизации (в связи с отсутствием диапазона синхронизации) до момента развития точечной синхронизации составила в 38 недель $17,8 \pm 0,7$ кардиоцикла, в 39 недель – $18,8 \pm 1,0$ кардиоцикла, в 40 недель – $19,2 \pm 0,8$ кардиоцикла, что соответственно на 6,1%, 14,5%, 21,2% больше, чем у беременных, чья беременность закончилась физиологическими родами.

Длительность восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на максимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с первичной родовой слабостью, у которых родоразрешение было проведено путем кесарева сечения на 38, 39 и 40-й неделе беременности, и у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, достоверно не изменялась.

Разность между минимальной границей и исходной частотой сердечных сокращений у беременных женщин с первичной слабостью родовой деятельности, у которых родоразрешение было проведено путем кесарева сечения на 38, 39-й неделе беременности, была больше, чем у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, соответственно на 57,1%, 110,5%. В то же время на 40-й неделе беременности разность между минимальной границей и исходной частотой сердечных сокращений у беременных женщин с первичной слабостью родовой деятельности, у которых родоразрешение было оперативным, достоверно не отличалась от таковой у женщин, чья беременность на 40-й неделе закончилась физиологическими родами.

Параметры СДС в предродовом периоде у беременных, роды которых осложнились ПСРД, но закончились консервативно, имели следующие характеристики.

Исходная частота дыхания у них достоверно не отличалась от частоты дыхания у беременных женщин 38–40 недель, чья беременность закончилась физиологическими родами.

Ширина диапазона синхронизации у беременных женщин со сроками 38, 39, 40 недель, роды у которых осложнились ПСРД и закончились консервативно, была меньше таковой у женщин с физиологическими родами в эти же сроки беременности соответственно на 28,5%, 27,6%, 23,5% при достоверно не различимых границах диапазона синхронизации. Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона сердечно-дыха-

тельного синхронизма у беременных этой группы (роды которых протекали консервативно) на 38, 39 и 40-й неделе беременности была больше, чем у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, соответственно на 54,5%, 48,5%, 46,0%. Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у беременных анализируемой группы на 38, 39 и 40-й неделе беременности была больше, чем у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, соответственно на 70,2%, 65,4%, 44,9%. Длительность восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на минимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин, роды которых осложнились ПСРД и протекали консервативно, на 38, 39 и 40-й неделе беременности была больше, чем у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, соответственно на 33,8%, 32,6%, 31,1%.

Длительность восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на максимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с ПСРД в родах, окончившихся консервативно, на 38, 39-й неделе беременности была больше, чем у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, соответственно на 42,6%, 36,7%. На 40-й неделе беременности достоверных различий не было. Разность между минимальной границей и исходной частотой сердечных сокращений у обследуемых беременных на 38, 39-й неделе беременности была больше, чем у беременных, чья беременность на тех же сроках закончилась физиологическими родами, соответственно на 137,1%, 97,4%. На 40-й неделе беременности достоверных различий не было.

Резюме

При первичной слабости родовой деятельности, не поддающейся консервативному лечению и закончившейся кесаревым сечением, сердечно-дыхательная синхронизация у беременных женщин в сроках гестации 38–40 недель носит точечный характер. Диапазона синхронизации не наблюдается. Длительность развития синхронизации по сравнению с таковой при физиологических родах увеличена.

В то же время в предродовом периоде у беременных женщин, роды которых осложнились ПСРД, поддающейся консервативному лечению, параметры сердечно-дыхательного синхронизма имели однопавленную динамику с таковыми у беременных с физиологическим течением последующих родов. Однако разница в значениях параметров СДС по мере приближения к родам была гораздо менее выражена.

В основе полученных отклонений у беременных, роды которых осложнились ПСРД, большая роль принадлежит нарушению нервной регуляции.

Важное значение в патогенезе данной патологии имеет недостаточность импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих сократительную деятельность матки, а также ее неспособность воспринимать эти импульсы. Отмечается снижение концентрации ацетилхолина и повышение в крови активности холинэстеразы [8], т. е. реализация действия центрального звена «родовой доминанты» – ЦНС на матку ослаблена.

С другой стороны, имеются гормональные нарушения. При первичной родовой слабости установле-

но повышение концентрации прогестерона, эстриола и снижение уровня эстрадиола. Как известно, эстрон, эстрадиол способствуют усилению родовой деятельности, а эстриол и прогестерон – ослаблению [9]. Также снижен уровень окситоцина, простагландинов [8]. Прогестерон оказывает действие на гипоталамо-гипофизарную систему, подавляя экскрецию окситоцина [6].

Ранее в работах по сердечно-дыхательному синхронизму было показано, что снижение уровня эстрогенов и повышение уровня прогестерона приводят к уменьшению ширины диапазона синхронизации у здоровых женщин в лютеиновую фазу менструального цикла [10].

В то же время резкое уменьшение ширины диапазона синхронизации и увеличение длительности развития сердечно-дыхательного синхронизма имеют место при уменьшении функционально-адаптационных возможностей организма [5]. Таким образом, параметры сердечно-дыхательного синхронизма свидетельствуют о снижении регуляторно-адаптивных возможностей организма беременных в предродовом периоде при осложнении последующих родов ПСРД. Причем понижение адаптивных возможностей организма наиболее выражено в случаях, не поддающихся лечению в родах. В связи с тем что полученная динамика параметров СДС идентична у пациентов с доношенной беременностью, не зависима от срока гестации, а также достоверно различалась при различном течении родов (оперативно или консервативно), проба СДС может быть использована как тест прогнозирования развития данной аномалии родовой деятельности, эффективности ее терапии в родах.

Поступила 08.12.2006

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. Активное ведение родов. СПб, 2003. 664 с.
2. Галустян М. З., Куценко И. И. Оценка регуляторно-адаптивных возможностей организма беременных женщин для определения готовности организма к родам // Кубанский научный медицинский вестник. 2006. № 9. С. 96–102.
3. Подтетенев А. Д., Братчикова Т. В., Котайш Г. А. Регуляция родовой деятельности. М., 2004. 53 с.
4. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Борисова И. И., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г., Хакон С. М., Харитоновна Е. В. Сердечно-дыхательный синхронизм у человека // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 116–119.
5. Покровский В. М., Абушкевич В. Г. Проба сердечно-дыхательного синхронизма – метод оценки регуляторно-адаптивного статуса в клинике // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 80–81. № 2–8. С. 98–10.
6. Чернуха Е. А. Родовой блок. М., 2001. 533 с.
7. Хечинашвили Г. Г. Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам. Л., 1974. 225 с.
8. Савельева Г. М. Акушерство. М., 2000. 816 с.
9. Дуда В. И., Дуда Вл. И., Дуда И. В. Физиологическое акушерство. Минск, 2000. 447 с.
10. Куценко И. И., Чернобай Е. Г. Динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма в разные фазы менструального цикла // Кубанский научный медицинский вестник. 2002. № 1. С. 12–19.
11. Pokrovskii V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation. 2003. V. 12. P. 1–7.
12. Pokrovskii V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. V. 4. № 2. P. 161–168.

M. Z. GALUSTYAN, I. I. KUTSENKO

REGULATORY AND ADAPTIVE ABILITIES OF THE ORGANISM OF THE PREGNANT WOMEN IN AFTER DELIVERY PERIOD WITH THE DELIVERY COMPLICATION OF THE PRIMARY WEAKNESS OF THE BIRTH ACTIVITY

Cardiorespiratory synchronism parameters in pregnant women in the run up period for delivery,

complicated with the primary weakness, the birth activity testified to the lowering of the adaptive abilities of the organism, mostly pronounced in the cases, not given to the conservatory treatment. The established differences in the cardiorespiratory synchronism parameters at the different progress of delivery (operatively or conservatory) allow to recommend the cardiorespiratory synchronism test as a test of the prognosis of the given abnormality of the birth activity and effectiveness of its therapy in delivery.

М. А. ГАНДАЛОЕВА

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНОГЕНА И РЕЦЕПТОРОВ I ТИПА АНГИОТЕНЗИНА II НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Ростовский государственный медицинский университет

Последнее десятилетие XX века стало временем бурного внедрения молекулярно-генетических методов исследования в кардиологию. Изменению генной экспрессии отводится важная роль в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний. Идентифицирован полиморфизм десятков генов, претендующих на роль их генетических маркеров, в первую очередь основных компонентов ренин-ангиотензиновой системы (РАС): гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), гена ангиотензиногена (АТГ) и гена рецепторов I типа ангиотензина II (АТР1) [1–2].

Материалы и методы

В исследование включено 100 человек, в том числе 80 больных ИБС – стабильной стенокардией напряжения III–IV функциональных классов (ФК). 40 пациентов перенесли в анамнезе Q+ инфаркт миокарда. В основные группы вошли по 25 больных ИБС, осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II и III ФК, и 10 пациентов с IV ФК ХСН. В качестве групп сравнения использованы данные 10 больных гипертонической болезнью (ГБ) и 10 пациентов с ИБС без клинических проявлений ХСН. В контрольную группу включены 10 здоровых лиц.

Все обследованные – мужчины в возрасте от 40–69 лет ($58,5 \pm 4,8$). Группы сопоставимы по возрасту, полу, величине ФК стенокардии и СН, уровню АД. Средняя продолжительность ИБС составила $8,2 \pm 3,8$ года, СН – $3,7 \pm 1,9$ года, артериальной гипертензии (АГ) – $9,6 \pm 3,4$ года. Клинический диагноз был установлен на основании общепринятых критериев и подтвержден при комплексном обследовании, включающем велоэргометрию, суточное ЭКГ и АД мониторинг, дистанцию шестиминутной ходьбы, эхокардиографию, в условиях специализированного стационара.

Критериями исключения были инфаркт миокарда менее чем за 6 месяцев от начала исследования, мер-

цательная аритмия, уровень АД в группах ИБС 140/90 мм рт. ст. и выше, в группе АГ 180/110 мм рт. ст. и выше, симптоматическая АГ, сахарный диабет, инсульт любой этиологии менее чем за 6 месяцев от начала исследования, наличие регулярной предшествующей терапии.

У всех обследованных при госпитализации изучали характер МТ полиморфизма гена АТГ и АС полиморфизма гена АТР1. Выделение ДНК проводили из лейкоцитов периферической крови стандартными методами. Амплификацию полиморфного участка изучаемых генов осуществляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), после чего полученные фрагменты подвергались электрофоретическому воздействию в полиакриламидном геле с последующей рестрикцией ПЦР продукта эндонуклеазой.

Наблюдаемые частоты встречаемости генотипов проверяли на отклонение от равновесия Харди-Вайнберга. Сравнение распределения частот аллелей и генотипов в обследованных группах проводили с использованием точного критерия Фишера. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Распределение генотипов генов АТГ и АТР1 во всех обследованных группах соответствовало равновесию Харди-Вайнберга.

Сравнительный анализ распределения частот генотипов и аллелей гена АТГ в группах наблюдения (табл. 1) показал, что частота ММ генотипа была максимальной в контрольной группе (0,5) и снижалась по мере нарастания функционального класса ХСН до 0,2 у больных ИБС с IV ФК ХСН. У лиц с ГБ без ХСН и у пациентов с ИБС, осложненной II ФК ХСН, значения оказались равными 0,4. Причем все различия между группами не являлись достоверными ($p > 0,05$).

Частота МТ генотипа также статистически значимо не отличалась между контролем, двумя группами сравнения и основными группами обследованных.