ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ И РЕГИОНАРНАЯ ГЕМОДИНАМИКА КАК ПРЕДИКТОРЫ РАННЕГО РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Рахимова Ф.Р.

Аннотация. Преэклампсия является актуальной проблемой для современного акушерства, несмотря на новые методы диагностики и лечения, предотвратить этот недуг не является возможным. Мы своей работе постарались оценить маркеры регионарной гемодинамики в прогнозировании и диагностике преэклампсии различной степени.

Ключевые слова: индекс резистентности (ИР), систолодиастолическое отношение (СДО), микроальбуминурия (МАУ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс относительной толщины (ИОТ).

Актуальность

В научной литературе активно обсуждаются проблемы раннего прогнозирования и диагностики преэклампсии, что обусловлено высокой частотой тяжелых акушерских осложнений и неблагоприятных материнских и перинатальных исходов [1,3,7,12].Современные исследования направлены на разработку новых диагностических критериев, основанных на мониторинге параметров внутрисердечной, центральной и регионарной гемодинамики, включая особенности кровотока во внутренних органах. В связи с этим возрастает необходимость пересмотра традиционных подходов к диагностике и ведению беременности с целью повышения эффективности профилактических и лечебных мероприятий[2,4,8,9].

Особое значение приобретает раннее выявление групп высокого риска по развитию преэклампсии на основании изменений показателей внутрисердечной и регионарной гемодинамики. Такой подход позволяет своевременно прогнозировать развитие гипертензивных осложнений беременности, снизить частоту тяжелых форм преэклампсии, а также предупредить рост материнской и перинатальной заболеваемости и смертности[5,6,10,11].

В условиях проводимой масштабной диспансеризации населения и модернизации системы здравоохранения особое внимание уделяется внедрению современных технологий диагностики и прогнозирования в акушерской практике. Ориентация медицинской службы на международные стандарты качества, доступности и эффективности медицинской помощи делает актуальным использование неинвазивных методов мониторинга гемодинамических параметров у беременных. Применение комплексной оценки внутрисердечной и регионарной гемодинамики в системе раннего

прогнозирования преэклампсии будет способствовать улучшению исходов беременности и родов, а также повышению качества медицинской помощи женщинам фертильного возраста.

Цель исследования

Определить роль и значимость мониторинга внутрисердечной, центральной и регионарной гемодинамики в снижении перинатальных и материнских потерь у беременных с преэклампсией.

Материалы и методы исследования

Для проведения сравнительного анализа частоты осложнений, особенностей течения беременности, родов и их исходов при традиционном обследовании и ведении женщин с преэклампсией, нами проведен ретроспективный анализ 250 историй, родов. Собственный материал обобщает проведенное нами комплексное исследование течения беременности, родов, послеродового периода и исхода для новорождённого в зависимости от состояния центральной и кардиогемодинамики, а также регионарного: печёночного, почечного и маточно-плацентарного проведено у 290 беременных, которые были госпитализированы в городском родильном доме №2 г. Бухары Республики Узбекистан. Из них 240 пациенток с преэклампсией (основная группа), 50 соматически здоровых с физиологическим течением беременности составили контрольную группу (1 группа).

При анализе степени тяжести преэклампсии основная группа была разделена на три группы: у 160 (66,7%) беременных диагностирована преэклампсия легкой степени (2 группа), у 50 (20,8%) беременных (3 группа), преэклампсия тяжелой степени, у - 30 (12,5%) пациенток преэклампсия возникала на фоне хронической гипертензии (4 группа). Комплексное обследование параметров центральной и регионарной гемодинамики беременных выполнялось во II и III - триместре беременности в сроки 20-24 и 28-32 недель гестации.

Все наблюдаемые пациентки проходили полное клиническое обследование в условиях родильного дома и филиала Республиканского научного центра экстренной неотложной помощи Бухарской области. Диагноз преэклампсии ставился на основании жалоб, анамнеза дополнительных методов обследования, а степень ее тяжести оценивалась по классификации ВОЗ гипертензивных состояний при беременности МКБ - 10 (2003). При анализе степени тяжести преэклампсии основная группа была раз-делена на три группы: у 160 (66,7%) беременных диагностирована преэклампсия легкой степени (2 группа), у 50 (20,8%) беременных (3 группа), преэклампсия тяжелой степени, у - 30 (12,5%) пациенток преэклампсия возникала на фоне хронической гипертензии (4 группа). Комплексное обследование параметров центральной и регионарной

гемодинамики беременных выполнялось во II и III - триместре беременности в сроки 20-24 и 28-32 недель гестации. Все наблюдаемые пациентки проходили полное клиническое обследование в условиях родильного дома и филиала Республиканского научного центра экстренной неотложной помощи Бухарской области. Диагноз преэклампсии ставился на основании жалоб, анамнеза дополнительных методов обследования, а степень ее тяжести оценивалась по классификации ВОЗ гипертензивных состояний при беременности МКБ – 10. Сатистический анализ был произведен по методу Фишера-Стьюдента с помощью пакета Statistica.

Результаты исследования

При анализе данных результатов женщин с переэклампсией легкой степени из 169 беременных женщин 160 поступили в родовспомогательное учреждение с признаками ПЭ и 9 пациенток, переведенных из контрольной группы в связи с начальными проявлениями преэклампсии. Данные клинико-биохимических анализов крови и мочи у беременных женщин этой группы представлены в таблице 1., где для сравнения приводим данные и контрольной группы.

ТАБЛИЦА 1.

Клинико-биохимические показатели крови и мочи у беременных в подгруппах в сроки гестации 28-32 недель.

Показатели	Контрольная группа, n=41	Исследуемая группа, n=169	P
Hb, г/л,	10,9±0,39	7,6±0,09	<0,001
Эритроцты, 10^2/л	3,1±0,12	2,5±0,03	<0,001
Ht,%	35,3±1,36	27,5±0,34	<0,001
Общий белок, г/л	63,3±1,81	56,4±0,74	<0,001
Мочевина крови, ммоль/л	4,2±0,15	6,3±0,09	<0,001
Креатинин в крови, мкмоль/л	63,0±2,22	83,4±1,03	<0,001
Суточный диурез, мл	1236,1±49,9	967,8±13,2	<0,001
МАУ, мкг/мг	29,1±0,99	38,9±0,52	<0,001

Представленные в таблице данные наглядно свидетельствуют о том, что все изучаемые клинико-биохимические показатели крови и мочи у беременных с клиническими проявлениями ПЭ претерпевают значительные изменения относительно таковых беременных женщин контрольной группы. Достоверно нарастает анемия, гипопротеинемия. Столь же достоверно повышается

концентрация азотистых шлаков в крови, которые, однако, не превышают нормальные физиологические значения. Что касается мочи, то происходит снижение суточного диуреза на 21,7% с повышением МАУ на 33,7%. При статистически значимых изменениях всех изучаемых клинико - биохимических параметров наибольшим изменениям подверглись показатели МАУ у беременных с легкой ПЭ, которые возрастали относительно контрольных значений на 60,0 и 66,7% соответственно, что, на наш взгляд, диктует необходимость мониторинга этого показателя у беременных с осложненной беременностью, проявляющейся преэклампсией.

При поступлении в родильный комплекс беременные предъявляли жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, нарушение ритма ночного сна, сердцебиение при физической нагрузке, онемение дистальных отделов конечностей. У них был установлен диагноз преэклампсия с выраженной триадой симптомов. Основными проявлениями являлись: выраженные отеки, артериальная гипертензия, протеинурия и т.д. Нами изолированный отечный синдром не учитывался как признак преэклампсии. В оценке степени тяжести преэклампсии мы основывались на уровень артериального давления и наличие протеинурии, повышение показателей МАУ.

Учитывая то, что преэклампсия сопровождается генерализованным эндотелиозом, потенциально вовлекаются в патологический процесс и другие органы, а также фетоплацентарный комплекс, нами были изучены параметры кардиогемодинамики, органного, системного и регионарного кровотока. Паралельное изучение ЭхоКГ показателей у беременных данной группы выявили следующие изменения относительно таковых в контрольной группе, отраженные в нижеследущей таблице 2.

ТАБЛИЦА 2.

Параметры ЭхоКГ у беременних в подгруппах в сроки гестации 28-32 недель, n=169

Показатели	Контрольная группа, n=41	Исследуемая группа, n=169	P
ММЛЖ, г	146,3±2,92	151,0±1,91	>0,05
ММЛЖ/ППТ, г/м²	81,4±1,38	84,1±1,11	>0,05
КД,%	121,3±2,08	124,9±1,64	>0,05
Толщина МЖП, мм	9,3±0,15	10,1±0,13	<0,001
Толщина ЗСЛЖ, мм	10,4±0,16	11,5±0,16	<0,001
КСР, мм	31,2±0,59	34,4±0,44	<0,001
КДР, мм	42,1±0,79	48,6±0,64	<0,001
ИОТ	0,43±0,01	0,44±0,01	>0,05

Осложнение нормально протекающей беременности преэклампсией даже легкой степени, сопровождаясь артериальной гипертензией, не может не сказаться на показателях ЭхоКГ, отражающих геометрию сердца. Из представленной таблицы видно, что у обследуемой группы беременных в ответ на артериальную гипертензию, указанную выше, уже в стадии легкой ПЭ растет ММЛЖ и ИММЛЖ/ППТ в сравнении с контрольными значениями на 3,2, 3,3%. Растет и КД (3,0%), что свидетельствует о некотором изменении морфофункциональной характеристики левого желудочка в ответ на генерализованный сосудистый спазм и артериальную гипертензию.

Что касается остальных показателей геометрии сердца, то достоверным в наших исследованиях изменениям подвергался лишь показатель КДР, который на 15,4% (P<0,001) был выше этого же показателя контрольной группы. Резюмируя полученные данные ЭхоКГ, можно отметить, что генерализованный сосудистый спазм и артериальная гипертензия довольно быстро вызывают изменения в геометрии сердца и прежде всего левого желудочка, который вынужден работать с повышенной нагрузкой против давления. Уже в стадии легкой ПЭ, по нашим данным, достоверно повышаются масса миокарда левого желудочка, индекс ее и конечно –диастолический размер, тогда как все остальные показатели (ТМЖП, ТЗСЛЖ, КД, КСР и ИОТ), лишь намечали тенденцию к увеличению.

Параллельное изучение показателей допплерометрии у беременных женщин с легкой ПЭ в сроки гестации 28-32 недель, также свидетельствовало о происходящих изменениях в них, что отражено в нижеследующей таблице 3., где для сравнения приводим и контрольные значения этих же показателей.

ТАБЛИЦА 3.

Показатели ЦГ у беременных с легкой ПЭ в сроки гестации 28-32 недель, n=169

Показатели	Контрольная группа, n=41	Исследуемая группа, n=169	P
УО, мл	81,7±3,11	72,9±1,23	<0,01
УИ, мл/м²	45,2±1,54	40,3±0,76	<0,01
ЧСС, в/мин	86,6±3,11	92,1±1,67	>0,05
МОК, л/мин	7,1±0,28	6,7±0,13	>0,05
СИ, л/мин/м²	3,9±0,14	3,7±0,06	>0,05
ДАД, мм.рт.ст	81,2±2,64	95,3±1,73	<0,001
ОПСС, дин.сек.см¯5	1352±54,8	1495,2±28,2	<0,05
КСО, мл	42,2±1,66	37,8±0,65	<0,05
КДО, мл	107,4±4,11	101,7±1,80	>0,05
ФВ, %	76,3±2,33	71,3±1,24	>0,05

Из представленных в таблице данных нетрудно заметить, что с присоединением даже легкой степени ПЭ все показатели ЦГ подвержены изменениям в худшую сторону. Статистически значимо ухудшились относительно контрольных значений показатели разовой производительности сердца (УО, УИ) и фракция выброса, которые были снижены на 10,8, 10,8 и 6,6% соответственно. Минутная производительность сердца намечала тенденцию к снижению несмотря на рост ЧСС. КСО и КДО снижались на 10,4 и 5,3%. Особо необходимо отметить ОПСС, которое уже в ранней стадии ПЭ повышается на (10,6%), свидетельствуя о значительной констрикции на уровне артериол, повышающей нагрузочные реакции на всю систему кровообращения и прежде всего на миокард.

Анализируя показатели допплерометрического исследования у беременных женщин с проявлениями ПЭ легкой степени, характеризующие геометрию левого желудочка (ГЛЖ) и всего сердца, сравнивая их с таковыми в контрольной группе женщин с нормально протекающей беременностью, можно отметить, что в обеих группах происходят изменения морфофункциональной структуры сердца в процессе эволюции беременности (с увеличением сроков ее). Детальный анализ происходящих изменений в геометрии сердца у здоровых беременных женщин и таковых с осложненной ПЭ, наглядно демонстрирует неоднородность происходящих изменений. Так, если в контрольной группе на фоне незначительного увеличения толщины стенок левого желудочка происходит увеличение размеров (КСО и КДО) полостей сердца (левого желудочка), что свидетельствует об эксцентрической гипертрофии левого желудочка, связанной в основном за счет эффекта гиперволемии в сроки гестации 28 -32 недели (увеличения ОЦК за счет обеих своих ингредиентов, но преимущественно за счет плазменного объема), то в группе женщин с легкой ПЭ имеет место ремоделирование сердца под действием такого патологического фактора как генерализованный спазм сосудов с развитием артериальной гипертензии с повышением ОПСС (постнагрузка).

Перегрузка давлением (артериальная гипертензия) приводит к увеличению саркомеров толщины кардиомиоцитов, толщины стенок и формированию концентрического типа гипертрофии левого желудочка, что подтверждают данные эхокардиографии. У женщин с осложненной ПЭ легкой степени беременностью происходит увеличение массы миокарда левого желудочка с параллельным уменьшением размеров полостей сердца. Это, безусловно, сказывается на таком важном показателе, как фракция выброса, которая уже на ранних стадиях ПЭ сокращается относительно контрольных значений. Растет и такой показатель у них, как коэффициент диспропорциональности, свидетельствующий о нарушении пропорциональности между гипертрофией

левого желудочка и насосной его функции.

Сравнивая происходящие изменения в морфофункциональной картине левого желудочка сердца у беременных обеих групп, можем констатировать, что в контрольной группе мы имеем более благоприятное, физиологическое, эксцентрическое ремодулирование сердца, тогда как в группе женщин с осложненной ПЭ беременностью происходит ремодулирование сердца (левого желудочка) по патологическому концентрическому типу. По мнению некоторых авторов, возникновение концентрических форм геометрии левого желудочка является прогностически более неблагоприятным, чем эксцентрическая модель гипертофии. Это и понятно, так как у здоровых беременных женщин ремодулирование сердца наступает компенсаторно в ответ на физиологическую гиперволемию в то время, как у беременных даже с легкой ПЭ ремодулирование сердца происходит в ответ на патологические факторы (вазоспазм, артериальная гипертензия).

Учитывая, что в основе преэклампсии лежит генерализованный сосудистый спазм, артериальная гипертензия, повышение ОПСС в основном за счет артериолоспазма, надо полагать, что указанные изменения в системе гомеостаза наглядно развиваются одновременно с развитием ПЭ в сроки раннее чем 28-32 недели, на что указывают описанные нами выше изменения в кардиогемодинамике в сроки 28-32 недели. Генерализованный спазм сосудов не ограничивается лишь изменениями в ЦГ. Надо полагать, что под ее влиянием происходят изменения в кровообращении матки, печени и почек матери и фетоплацентарной системе, что не может не сказаться на характере течения беременности и развитии плода.

Кроме того, мы изучили органный (печеночный, маточный) и системный (плацентарно-плодовой) кровоток у женщин с осложненной легкой ПЭ беременностью в сроки гестации 28-32 недель. В представленной ниже таблице приведены значения допплеровского исследования показателей печеночного и фетаплацентарного кровотока у беременных с легкой ПЭ. Анализируя приведенные в таблице данные, характеризующие органный кровоток, надо отметить, что в целом сосудистый спазм нами отмечен преимущественно в артериальной системе изучаемых органов.

ТАБЛИЦА 4.

Показатели органного и системного кровотока у беременных с легкой ПЭ в сроки гестации 28-32 недель, n=169

Органный и системный кровоток.	Показа-тели	Контрольная группа, n=41	Исследуемая группа, n=169	P
Печеночная артерия	СДО	2,34±0,09	2,56±0,06	<0,05
	ИР	0,61±0,02	0,72±0,02	<0,001
Печеночная вена	СДО	1,43±0,06	1,45±0,03	>0,05
	ИР	0,40±0,02	0,43±0,01	>0,05
Воротная вена	СДО	1,39±0,05	1,41±0,03	>0,05
	ИР	0,36±0,01	0,40±0,01	<0,01
Маточная артерия	СДО	2,59±0,10	2,67±0,06	>0,05
	ИР	0,45±0,02	0,57±0,01	<0,001
Пупочная артерия	СДО	2,36±0,09	2,48±0,05	>0,05
	ИР	0,56±0,02	0,63±0,01	<0,01
Сред. мозг.артер.плода	СДО	2,31±0,09	2,40±0,05	>0,05
	ИР	0,43±0,01	0,45±0,01	>0,05

Что касается печеночных сосудов, то интересным, на наш взгляд, были изменения в печеночной артерии у женщин с преэклампсией, у которых СДО статистически значимо превышало таковой показатель в контрольной группе почти на 9,4%, что и сказалась на столь же достоверном повышении ИР печеночной артерии относительно контрольных данных на 18,0%. Кровоток же в печеночной и воротной вене лишь намечал тенденцию к некоторому снижению у беременных с ПЭ. В маточных артериях с присоединением ПЭ также отмечается спазм их с повышением СДО и ИР на 3,1 и 26,7% соответственно. И здесь было интересно то, что при относительно незначительных изменениях показателей СДО индекс резистентности в маточных артериях также, как и печеночных артерий повышается более значительно и статистически достоверно. Что касается показателей СДО и ИР артерии пуповины и среднемозговых артерий плода, то у беременных с легкой ПЭ отмечается незначительный спазм с тенденцией к ухудшению кровотока в них.

Анализируя приведенные данные о состоянии органного кровотока, нельзя не отметить тот интересный, на наш взгляд, факт, что изменения кровотока в печеночной артерии по данным СДО и ИР у женщин с ПЭ были более

выраженными, маточных артериях. Что касается соотношения печеночного артериального кровотока с таковым в воротной вене, то, по нашим данным, статистически значимое ухудшение артериального кровотока в печени приводило лишь к легкой тенденции к снижению кровотока в печеночной и портальной венах.

У беременных с легкой ПЭ в сроки гестации 28-32 недель допплерометрические исследования уже констатировали тенденцию к снижению кровотока в пупочной и средне - мозговой артерии плода, что мы имели ввиду при осуществлении своевременной коррекции и дальнейшего мониторирования. В настоящее время имеется теория двухэтапной модели наслоение преэклампсии. В первом этапе отмечается снижение основе первого этапа лежит снижение плацентарной перфузии, оно проявляется в связи ухудшением кровообращения в спиральных артерий. На втором этапе присоединяется реакция материнского организма, характеризующаяся мультисистемным ответом и нарушением функционирования эндотелия, вазоконтрикция, снижение перфузии межворсинчатого пространстранства, тому естественно на фоне чего формируется синдром ишемии-реперфузии. Проявление тканевого ацидоза способствует возбуждению вазомоторных центров, в пследствие чего развивается генерализованный сосудистый спазм.

Ввиду чего образуется порочный круг патофизиологических сдвигов: гипертензия – гипокинетический синдром – отеки – гиповолемия – синдром ДВС - гипертензия.

На основание его, интенсивная терапия нами осуществлялась с учетом вышеуказанных основных звеньев патогенеза. Тактика ведения беременных с преэклампсией была основана на тщательном наблюдении, стабилизации состояния, данных мониторинга параметров кардио-гемодинамики плода, органного, системного и регионарного кровотока матери и основным методом лечения явилось родоразрешение в наиболее благоприятное для матери и плода время.

В условиях стационара всем 169 беременным нами был создан лечебно-охранительный режим (полулежащий с уменьшением физического и психического напряжения). Рекомендовали рациональное питание с повышенным содержанием белка. Количество соли и воды не ограничивали.

Из медикаментозных препаратов рекомендовали комплекс витаминов и микроэлементов. На наш взгляд, весьма важным компонентом в сбалансированной нутритивной поддержке при ПЭ является магний. Магний оказывает комплексное воздействие на систему гемостаза, опосредует уменьшение внутрисосудистой агрегации тромбоцитов. Мы назначали Mg B6 по 1 т х 3 раза в день в течение 7-10 дней. Mg B6– препарат, содержащий магний в

виде дегидратированного лактата (470 мг) и пиридоксин хлоргидрата (витамин В6 5 мг). В комбинированном препарате благоприятно сочетается многогранное действие ионов магния и пиридоксина. Учитывая то, что все пациентки страдали в той или иной степени железодефицитной анемией указанные беременные получали железосодержащий препарат Глобекс по 1 капсуле один раз в день постоянно в период гестации. Действующими веществами Глобекса является железо фумарат, цианокоболамин, цинк сульфат. Дезагрегантную терапию проводили назначением аспирина 25 мг 2 раза в день. Учитывая ингибирующее влияние дезагрегантов на тромбоцитарное звено гемостаза, курс лечения составлял не более 10-14 дней.

При диастолическом артериальном давлении (ДАД)<100 мм рт. ст. от гипотензивной терапии воздерживались. Применяли гипотензивные препараты только при ДАД >100 мм рт.ст. согласно национального протокола. Препаратом выбора являлся ингибитор кальциевых каналов, в частности, нифедипин 10 мг через каждые 6 часов под контролем системной гемодинамики. Нифедипин имеет короткий период полураспада и эффективно снижает АД уже в период с 5 до 10 мин. после его введения. Продолжительность гипотензивного эффекта – до 6 ч. Необходимо указать, одним из часто встречающихся побочных эффектов нифедипина является головная боль, которую нельзя путать с головной болью, возникающей при тяжелой ПЭ.

При преэклампсии генерализованная дисфункция эндотелия является ключевым фактором в развитии критических состояний. Из 169 беременных с преэклампсией 44 (1подгруппа) беременным медикаментозную терапию. Остальным 125 беременным (2 подгруппа) - к стандартной терапии добавляли Алмибу (L-карнитин). Фармакотерапевтическая группа: Левокарнитин – производное 3-гидрокси – 4 – триметиламинобутановой кислоты, способствующее нормальному энергетическому обмену. Участвует в транспорте длинноцепочных жирных кислот через внутреннюю мембрану в митохондрии, где они подвергаются процессу бетаокисления с образованием большого количества метаболической энергии в форме АТФ. Применяли экстракт алмибы в виде сиропа по 15 капель 2 раза в сутки в течение месяца с продолжением ее приема после выписки из стационара.

Оценку эффективности проводили по клиническим данным и мониторингу изучаемых нами показателей органного, системного и регионарного кровотока. Сравнивая изучаемые клинико-биохимические, допплерометрические, ЭхоКГ показатели у беременных с нормально протекающей беременностью и женщин с осложненной ПЭ беременностью, мы отметили происходящие изменения практически всех параметров изучаемых показателей с присоединением осложнений в процессе гестации. Однако, выраженность этих изменений

оказалась разной. Наиболее разительным переменам из клинико-биохимических анализов, по нашим данным, МАУ. Из допплерометрических показателей оказались наиболее подверженными изменениям такие показатели, как индекс резистентности печеночных артерий.

СДО и ИР маточной артерии, ОПСС, УИ, ДАД уже значительно отличались (повышались) у беременных с легкой ПЭ относительно таковых в контрольной группе. Все это не могло не сказаться на показателях ЭхоКГ, которые также претерпевали изменения. Но наиболее выраженными из них оказались такие показатели ЭхоКГ как: ММЛЖ, КСР и КДР, изменения, которых указывали на патологическую, в отличие от беременных контрольной группы, концентрическую ремодуляцию сердца. Выраженность изменений, указанных выше параметров, проводимых нами исследований у беременных с легкой ПЭ в сроки гестации 28-30 недель, мы сочли возможным отнести их к предикторам оценки развивающейся преэклампсии.

Более детальный анализ происходящих изменений исследуемых нами параметров клинико-биохимических, ЭхоКГ и допплерометрических исследований с акцентом на указанные выше параметры-предикторы, выявил следующую картину. У 44 (26,0%) беременных женщин уже в сроки гестации 30-31 недель, несмотря на проводимую терапию, отмечено ухудшение изучаемых параметров, предикторов относительно таковых у оставшихся 125 беременных женщин. Сравнительные данные приведены в таблице 5.

ТАБЛИЦА 5.

Сравнительная характеристика изучаемых показателей у 2-х подгрупп беременных с легкой ПЭ на фоне осуществляемой терапии по протоколу

Показатели	1 подгруппа (n=125)	2 подгруппа (n=44)	P
МАУ, мкг/мг	36,0±0,51	40,3±1,38	<0,001
КСР, мм	33,9±0,53	35,1±1,16	>0,05
КДР, мм	46,5±0,68	51,2±1,92	<0,05
ИР печеночная артерия	0,69±0,01	0,75±0,03	>0,05
ЛЖ, г	148,5±2,28	155,5±5,49	>0,05
УИ, мл/м²	42,2±0,65	37,4±1,31	<0,01
ОПСС, дин·сек·см$^{-5}$	1424±22,4	1519±51,8	>0,05
СДО, маточной артерии	2,63±0,04	2,71±0,09	>0,05
ИР, маточной артерии	0,54±0,01	0,60±0,02	<0,01
ДАД, мм рт. Ст	91,0±1,41	101,5±3,45	<0,01

Анализируя в приведенной таблице данные, можно констатировать ухудшение всех изучаемых показателей, происходящее у беременных женщин 2 подгруппы (n=44). Однако, если увеличение экскреции МАУ, показатели КСР и ИР печеночной артерии, ОПСС, СДО и ИР маточной артерии лишь намечали явную тенденцию к увеличению, увеличивались статистически недостоверно, то показатели КДР, ИР печеночной артерии, масса миокарда левого желудочка, УИ и ДАД ухудшались достоверно относительно этих же показателей беременных женщин 1 подгруппы (n=125).

Указанные данные с очевидностью свидетельствовали о прогрссировании ПЭ у них, несмотря на проводимые мероприятия в полном соответствии с национальным протоколом и требовали срочной коррекции и дальнейшего непрерывного мониторинга. Проводимая коррекция выявленных нарушений нами осуществлялась с учетом этиопатологических факторов и была направлена на:

- устранение гиповолемии (препараты ГЭК, кристаллоидные растворы);
- спзмолитики (но-шпа, 25% раствор сульфата магния 90 мл через инфузомат без растворения на 24 часа);
- антиоксиданты (аскорбиновая кислота, тивордин 100 мл в/в);
- метаболическая терапия (гликозированные растворы, L-карнитин);
- гипотензивная терапия (нифедипин 10 мг каждые 6-8 часов).

Вышеуказанную терапию проводили в течение 7-10 дней с тщательным мониторингом изучаемых показателей и клиническим наблюдением за состоянием матери и плода. Проведенная терапия оказалась эффективной у 32 (72,7%) беременных, тогда как у оставшихся 12 (27,3%) пациенток, несмотря на осуществляемую терапию, происходило ухудшение практически всех изучаемых показателей системы кровообращения и клинико-биохимических показателей, что расценивалось нами как прогрессирование ПЭ. Данные указаны на таблице 6.

ТАБЛИЦА 6.

Значения изучаемых показателей у 2-подгруппы беременных до и после проведенной коррекции

Показатели	До лечении (n=44)	После лечения		P1	P2
		n=32	n=12		
МАУ, мкг/мг	40,3±1,38	37,4±1,16	44,5±0,77***	>0,05	<0,01
КСР, мм	35,1±1,16	32,6±0,99	37,1±1,20**	>0,05	>0,05
КДР, мм	51,2±1,92	47,0±1,28	53,7±1,76**	>0,05	>0,05
ИР печеночная артерия	0,75±0,03	0,70±0,02	0,79±0,03*	>0,05	>0,05
ММЛЖ, г	155,5±5,49	151,6±5,20	156,8±5,4***	<0,001	>0,05

УИ, мл/м²	37,4±1,31	41,2±0,91	35,0±1,10***	<0,05	>0,05
ОПСС, дин.сек.см⁻5	1519±51,8	1456±30,2	1605±58,6**	>0,05	>0,05
СДО, маточной артерии	2,71±0,09	2,66±0,06	2,80±0,08	>0,05	>0,05
ИР, маточной артерии	0,60±0,02	0,59±0,01	0,62±0,02	>0,05	>0,05
ДАД, мм.рт.ст	101,5±3,45	89,7±1,87	104,4±3,5***	<0,01	>0,05

Примечание: * - различия между данными группы n=32 и n=12 значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001,)

Все указанное находило отражение и в клиническом состоянии матери и плода, что выражалось в нарастании отеков, стойкой артериальной гипертензии, протеинурией и проявлением симптомов внутриутробного страдания плода. Указанные различия в изучаемых показателях отражены в нижеследующей таблице.

Анализируя приведенные в таблице данные, можно с уверенностью сказать, что у 12 беременных женщин вопреки проводимой терапии происходит достоверное ухудшение всех результатов исследования за исключением ММЛЖ и индекса резистентности маточной артерии, ухудшение результатов которых было статистически не достоверным. Значительно увеличивалась МАУ – почти на 19,0%. Резко возрастали показатели КСР и КДР соответственно на 13,8% и 14,3% (P<0,01). На 15,0% снижался ударный индекс при довольно незначительном увеличении ММЛЖ. Значительно (на 12,9%) возрастал ИР печеночной артерии. ОПСС возрастал у них на фоне проводимой терапии на 10,2% что, обусловливало повышение ДАД на 16,4%.

Подвергалось ухудшению состояние кровотока фетоплацентарного комплекса, который по данным ИР маточной артерии повышался на 5,1%. Все указанные изменение у 12 женщин с ПЭ и послужили поводом для решения вопроса о досрочном родоразрешении их в интересах матери. Из 12 беременных 10 (83,3%) пациенток с легкой ПЭ, концентрическим типом геометрии сердца и признаками плацентарной недостаточности были родоразрешены консервативным путем через естественные родовые пути. Учитывая отсутствие подготовленности родовых путей к родам, обусловленной сроком гестации 34-35 недель, на фоне профилактики СДР плода была начата индукция родов. Метод подготовки шейки матки нами был подобран по показанием досрочного родоразрешение, по оценки внутриутробного состояние плода, а также по определение состояние шейки матки. Нами был выбран наиболее рациональный метод подготовки шейки матки к родам с применением антигестагенов (мифепристон). Мифепристон-синтетический антигестаген, конкурирующий с

прогестероном на уровне его рецепторов. Препарат оказывает выраженное влияние на состояние шейки матки, что крайне важно для успешных родов. Мифепристон снимает тормозящее влияние прогестерона на экспрессию гена проколлагеназы и стимулирует высвобождение металопрогеназ и коллагеназы. Зрелость шейки матки оценивалось по общепринятому методу по шкале E:Bichop в модификации J. Burmeft-0-5 баллов. Мифепристон было назначено перорально при неотошевшом плодном пузыре в дозировке 200 мг один раз день. Если родовая деятельность не наступила в течение двух дней с интервалом 24 часа. Из 10 беременных у 6 (60%) активная спонтанная родовая деятельность началась спустя 24-48 часов. Роды протекали физиологически, скорость раскрытия маточного зева составила 2,32±0,28 см/час по сравнению со средними значениями данного показателя в популяции 1,2±0,2 см/час. Второй период длился 29,20±3,37 мин, третий период 4,90±0,26 мин. Общая продолжительность родов 9,32±0,52 часа. Третий период осуществлялся активно с профилактикой кровотечения, путем болюсного внутривенного введения 5 ед. окситоцина по методу Бранда. Кровопотеря в родах составила 180,0±0,7 мл. Родились 6 новорожденных, оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте была равна 5,88±0,14 баллов, на 5-ой минуте - 7,86±0,15 баллов. Ранний неонатальный период у них протекал гладко. Средняя масса плодов составила 2450,0±250,0 гр.

Оставшимся 4–м беременным, у которых родовая деятельность не развивалась, спустя 48-72 часов после последнего приема мифепристона повторно производили оценку состояния шейки матки и продолжали индукцию родов простогландином Гландин Е2 (динопростон) 3 мг местно в задний свод влагалища. Данный метод индукции родов применяли при недостаточно «зрелой» шейке матки (6-8 баллов) и «зрелой» шейке матки. Роды начались через 12-24 часов спонтанно, протекали гладко. Общая продолжительность родов составила 9,02±0,25 часа. Общая кровопотеря 150,0±0,70 мл. Родились 4 новорожденных массой 2400,0±200,0 гр. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте 5,58±0,12 баллов, на 5-ой минуте - 7,25±0,20 баллов.

Эффективность данного метода индукции родов оценивалось по двум основным параметрам: наступления «зрелости» шейки матки, а также благоприятного течения и исхода родов через естественные родовые пути. После данной индукции через 24-48 часов у 60% женщин развивалась регулярная родовая деятельность, а у остальных 40% беременных женщин регулярная родовая деятельность начилось спонтанно в сочетании с простогландином (гландин Е2).

Заключение

Таким образом, изучение параметров гомеостаза, кардио и центральной

гемодинамики, органного и регионарного кровотока у беременных с тяжелой ПЭ позволяет объективно установить тип геометрии сердца и центральной гемодинамики, оценить состояние кровотока в фетоплацентарной системе, а также, осуществлять контроль эффективности терапии. Тактика ведения ПЭ с индивидуально подобранной терапией, контроль ее эффективности положительно сказывается на течение и исход беременности, так как мониторинг состояния материнской и плодовой гемодинамики исключает необоснованное продление проводимой терапии, дает возможность своевременно решать вопрос о досрочном родоразрешении в интересах матери.

Список литературы:

1. Ашурова Н. Г., Рахматуллаева М. М., Наврузова Н. О. Роль кольпоскопии в ранней диагностике заболеваний шейки матки //Альманах молодой науки. – 2018. – №. 4. – С. 21-23.
2. Бобокулова С. Б. Встречаемость гиперандрогении в структуре репродуктивных нарушений у женщин\\ Сборник материалов V международного молодежного научно-практического форума. 22 апреля 2021 г. Оренбург.С.-203
3. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И. Роль Алеандроновой кислоты (Осталон) в лечении перименопаузального остеопороза. Доктор ахборотномаси 2019; 4(3) Стр- 23-27.
4. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов в жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётда янги кун. №4.2019 стр.45-49.
5. Nurkhanova N.O. Assessment of the risk of endometrial hyperplasia in the perimenopausal period. / International Journal of Advanced Research in Engineering and Applied Sciences, 2022. Vol. 11. No. 6. P. 8-15. https://garph.co.uk/IJAREAS/June2022/2.pdf
6. Negmatullaeva M.N., Zaripova D.Ya., Dzhumaeva F.F. Primenenie raznogo vvedeniya puti estrogen soderzhashchih preparatov u zhenshchin klimakticheskogo vozrasta. Tibbiyotda yangi kun 3(31)2020 413-416 bet
7. Negmatullaeva M.N., Hamdamova, M.T, Hotamova M.T. (2022). Konservativnaya miomektomiya u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. ZHurnal vestnik vracha, 1(1), 62–64. https://doi.org/10.38095/2181-466X-2020931-61-63
8. Negmatullaeva, M.N., Dustova, N. K. (2012). Mochevaya kislota-marker razvitiya preeklampsii. Problemy biologii i mediciny, 1, 26.
9. Tuksanova D.I., Avakov V.E., Nazhmutdinova D.K., Negmatullaeva M.N., Ahmedov F.K. Osobennosti pochechnogo i pechenochnogo krovotoka u

beremennyh s preeklampsiej. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa. 2013;13(5):41-43.
10. Tuksanova, D.I., SHaripova, M. A. (2018). Osobennosti izmenenij pokazatelej sistemnogo i organnogo krovotoka u zhenshchin pri tyazhyoloj preeklampsiej. Mezhdunarodnyj Kazahsko-Tureckij Universitet “Sovremennaya medicina tradicii i innovacii”.–Kazakstan, 151-155.
11. Tuksanova, D.I. (2019). Osobennosti sostoyanie parametrov gomeostaza i kardiogemodinamiki u zhenshchin s fiziologicheskim techeniem beremennosti. Novyj den' v medicine-Tibbiyotda yangi kun-2019, 1(25), 159-163.
12. Tuksanova, D. I. (2019). Features of the state of parameters of homeostasis and cardiodynamics in women with the physiological course of pregnancy. Tibbietda yangi kun.-Tashkent, (1), 25.