

Ахмедов Ф.К.,
Туксанова Д.И.,
Негматуллаева М.Н.

ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Бухарский медицинский институт

Преэклампсия продолжает оставаться неразгаданной тайной часто омрачающей такое великое событие, как появление на свет нового человека [2,4,6,9].

Преэклампсия принадлежит к числу ведущих причин материнской и перинатальной смертности. Частота гипертензивных состояний у беременных колеблется от 15 до 25% в различных регионах Республики [1,8].

Данные о частоте случаев преэклампсии в разных странах весьма разноречивы: от одного случая на 147 родов до 1 случая на 35000 родов. В развивающихся странах эклампсия встречается в 20 раз чаще, составляя в среднем один случай на 2000 родов. В мире ежегодно от эклампсии или связанными с ней осложнениями погибает около 50000 женщин [5,6,7,11].

Поскольку преэклампсией осложняется течение примерно 20-25% всех беременностей, выбор адекватной терапии является актуальным [3,7,6,10].

Преэклампсия - это резон повреждения эндотелия артериальных сосудов, несоответствие объема циркулирующей крови прогрессирующей артериолодилатации, которая начинается в ранние сроки беременности за счёт нарушения инвазии трофобластов [7,8,9,10].

Современные принципы терапии тяжелых форм преэклампсии преследуют цель ликвидации клинических симптомов (гипертензия протеинурия, отёки). В связи с этим терапия преэклампсии должна быть комплексной, дифференцированной, патогенетически обоснованной.

Особое внимание у беременных с преэклампсией необходимо уделять рациональной инфузионно-трансфузионной терапии [2, 3, 4, 5, 7].

Одним из основных патогенетических звеньев в развитии преэклампсии является нарушение реологических и коагуляционных свойств крови на фоне гиповолемии.

Для коррекции гиповолемии широко используют коллоидные объёмозамещающие растворы, которые могут влиять на систему гемостаза и гемореологию. Для адекватной терапии преэклампсии необходим поиск наиболее оптимальных препаратов, обладающих выраженным объёмозамещающим эффектом, способностью длительно удерживаться в кровяном русле в условиях повышенной проницаемости эндотелия, возможностью применения при артериальной гипертензии и имеющих минимальное количество побочных эффектов [4,5,6,10].

Целью исследования явилось: изучение состояния системы гемостаза и гемореологии у беременных с преэклампсией, оценка влияния на них инфузионной терапии.

Материал и методы. В основу работы вложены результаты проспективного обследования 100 беременных с преэклампсией. Для сравнения было обследовано 35 здоровых беременных. Все женщины были сопоставимы по сроку беременности (28-40 недель) и возрасту (от 17 до 40 лет), средний возраст составил (28,5±0,22) года.

Оценка тяжести преэклампсии была основана на классификации ВОЗ, МКБ-10.

В основу лечения беременных с преэклампсией

был положен комплекс традиционной терапии, предложенный В.Н. Серовым (2002): седативные, гипотензивные препараты, магниевая терапия, дезагреганты, антиоксиданты, стабилизаторы клеточных мембран, витаминотерапия с обязательным включением инфузионной терапии.

В зависимости от программы проводимой инфузионной терапии беременные с преэклампсией были разделены на две группы. Основную группу составили 60 беременных, получавших препараты гидроксиэтилкрахмала ГЭК (рсфортан 6%, рефортан-плюс 10%, ста- бизол 6%). Суточная доза препарата составила 500 мл, повторные инфузии растворов рефортана 6 и 10% проводилось через сутки при сохранении признаков дефицита объёма циркулирующей крови, стабизол 6% через 2-3 суток до устранения гиповолемии и гемоконцентрации. В контрольную группу вошли 40 беременных, получавшие в составе инфузионной терапии стандартные коллоиды (декстраны). Исследовали показатели сосудистотромбоцитарного и коагуляционного гемостаза (время свёртывания крови по Сухареву, тромбоцитарный индекс, количество фибриногена по методу Р.А. Рудберг (1961), фибринолиз по Б.И. Кузнику (1962), этаноловый тест).

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической выборочной совокупности и коэффициента достоверности Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Исходные изменения первичного гемостаза при преэклампсии легкой степени были незначительными. Нарушение системы гемостаза и гемореологии были выявлены при преэклампсии тяжелой степени.

При ПЛС отмечено снижение количества тромбоцитов в основной группе до 176±15,4 (P>0,05). в контрольной группе до 192,5± 18,2 (P>0,05), при ПТС соответственно до 171,3±16,2 и 169,3±14,3 (P>0,05).

Время кровотока у беременных ПЛС и ПТС не отличалось от нормальных значений. Показатели, характеризующие ферментативный гемостаз отражали тенденцию к гиперкоагуляции. Время свёртывания крови у больных

с ПЛС составила в основной группе $5,6 \pm 0,68$ мин., у беременных с ПТС соответственно $4,8 \pm 0,50$ мин.

Протромбиновый индекс при ПЛС $112,4 \pm 10,5$, при ПТС $99,2 \pm 10,3$ а в контрольной группе $114 \pm 15,3$.

Несмотря на гемоконцентрацию, уровень фибриногена не отличался от уровня у здоровых беременных (3368 ± 225 мг/мл) и составил при ПЛС в основной группе $3109 \pm 323,1$ мг/мл, в контрольной $3142 \pm 372,4$ мг/мл, при ПТС - соответственно $3296 \pm 475,5$ и $3272 \pm 386,2$ мг/мл.

Необходимо отметить, что у некоторых больных имела место гипофибриногемия, которая может быть связана с потреблением фибриногена в процессе внутрисосудистого свертывания.

Это наше суждение подтверждают активация фибринолиза и результаты этанолого теста. Фибринолитическая активность повышалась при ПЛС до $(3,2 \pm 1,86\%)$ в основной группе и до $12,9 \pm 1,66\%$ в контрольной, при ПТС - соответственно до $31,5 \pm 4,2\%$ и $26,2 \pm 3,6\%$. У 10% женщин основной группы и у 5% контрольной, этаноловый тест был положительным.

Динамика показателей сосудистотромбоцитарного гемостаза под влиянием инфузионной терапии с применением препаратов ГЭК, характеризовалась увеличением количества тромбоцитов. Так, при ПЛС в основной группе данный показатель увеличился к 6 суткам терапии на 10% ($193,4 \pm 15,4$). В контрольной группе количество тромбоцитов продолжало снижаться и составило $194,8 \pm 24,5$, что на 1% меньше исходных данных. У беременных с ПТС на 6 сутки лечения, содержание тромбоцитов составило $211,3 \pm 25,1$, в контрольной группе $175,5 \pm 20,6$. что соответственно на 35,1 и 28% больше по сравнению с исходным уровнем. Весьма отличительными были сдвиги показателей гемореологии, уже на первые сутки инфузионной терапии отмечено снижение уровня гематокрита. Так при ПЛС в основной группе этот показатель уменьшился на 12,4%, в контрольной группе при ПТС - соответственно на 6,2% и 4,1%.

Результаты исследования коагуляционного гемостаза указывали на наличие тромбогенной

ситуации. Отмечено изменение времени свертывания крови, которое увеличилось к 3 суткам терапии при ПЛС в основной группе на 5,4 ($5,9 = 0,8$), контрольной на 3,8 ($5,5 = 0,59$), при ПТС - соответственно на 41,2% ($7,2 = 0,8$) и 36% ($6,8 = 1 = 0,81$). Протромбиновый индекс на всех этапах лечения достоверно не отличался от значения у здоровых беременных.

Проводимая терапия способствовала снижению концентрации фибриногена. Данный показатель к 5 суткам лечения снизился при ПЛС в основной группе на 10% ($2783 = 343,2$), в контрольной - на 16,6% ($2629 = 312,3$ мг/мл), при ПТС соответственно на 13,8% ($2842 = 423,1$ мг/мл) и 16,4% ($2737 = 387,5$ мг/мл).

Отмечалась отчетливая тенденция к снижению показателей фибринолиза в обеих группах при ПТС, так как, в основной группе активность фибринолиза к 3 суткам терапии уменьшилась на 26,7% ($23,1 = 3,1$), а в контрольной на 2,7 ($25,6 = 3,7$).

Таким образом, тяжелая преэклампсия сопровождается выраженными изменениями системы гемостаза и реологических свойств крови. Трансфузия декстранов оказывает значимое влияние на сосудистотромбоцитарное звено гемостаза и минимальное - на коагуляционные механизмы. Гемодилуционный эффект снижения агрегационной активности тромбоцитов и эритроцитов приводили к уменьшению вязкости крови. Однако следует отметить, что даже на 5-6 сутки лечения показатель не достигал нормальных значений, что по видимому было связано с элиминацией коллоидов из сосудистого русла и увеличением гематокрита. Растворы ГЭК способствовали улучшению реологических свойств крови за счет устранения гемоконцентрации и не оказывали влияние на состояние коагуляционного гемостаза.

Вышеуказанные полученные результаты дают основание рекомендовать растворы ГЭК к широкому применению как препарата первого выбора в условиях генерализованного повреждения эндотелия при преэклампсии и эклампсии, также у беременных с хронической артериальной гипертензией.

Литература

1. Абдуллаходжасва М. С., Елецкая Р. В., Бабаханов Б. Х. Гестозы и их осложнения в структуре материнской смертности // Мед. журн. Узбекистана. -2002. -№1. -С. 11-12.
2. Башмакова Н.В. Современные подходы к профилактике гестоза⁷ Башмакова Н.В., Крысова Л.А., Ерофеев Е.Н //Акушерство и гинекология. - 2006. - № 5. - С. 45-47.
3. Варианты патологии системы гемостаза и принципы их коррекции в комплексе интенсивной терапии тяжелых форм ОПГ - гестоза / И. Д. Медвинский, О. И. Якубович, Ю. С. Ниженчик и др. // Вести, интенсивной терапии. -1999. - №1. - С. 60-62.
4. Гребенкин.Б.Е. Новые способ диагностики полиорганной недостаточности при тяжелой преэклампсии./ Б.Е. Гребенкин, М.Л. Мельникова, О.Р..Перевышсна, Г.К.Садыкова. Л.П..Палакян// Медицинский альманах №4-2010-0.119-12.
5. Краснопольский В.И. Диагностика и прогнозирование развития тяжелых форм гестоза у беременных/ В.И.Краснопольский, Л.С.Логутова, В.А.Петрухин, Ю.Б.Котов, В.М.Гурьева, М.В.Капустина. С.В.Новикова.Т.В.Реброва// Российский вестник акушера - гинеколога, 1,2006.-с.69-72.
6. Назиров Ф.Г. Состояние и перспективы развития акушерско-гинекологической службы в Республике Узбекистан // Педиатрия. Махсус сон.,1999.- С 11-12.
7. Сидорова И.С. Маркеры дисфункции эндотелия при гестозе 'И.С.Сидорова, Н.Б.Зарубенко, О.И.Гурина// Российский вестник акушера - гинеколога,2010г.,№5.том 10 -с.24-26.
8. Sibai B., Dekker G., Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet. 2005;365:785- 799.
9. Ahmed A. Preeclampsia: prediction. J. R. Soc. Promol. Heallh.2003. -123:8-9.
10. Amigrimsson R. Analysis of different inheritance patterns in pre-eclampsia/eclampsia syndrome Text. / R. Arnigrimsson, H. Bjomsson, R.T. Geirsson // Hypertension in Pregnancy. 1995 - Vol. 14. - P.27-38.
11. Lam C., Lim K.-H., Karumanchi S.A. Circulating Angiogenic Factors in the Pathogenesis and Prediction of Preeclampsia. Hypertension. 2005;46:1077.

1998. -№3. - С.75-76. 30.Левченко П.В., Хрячков И.В. Возможности контактной лазерной литотрипсии //Хирургия Узбекистан. -2006. -№3. —С. 38. ЗГМаят В.С., Шаповальянц С.Г., Тебердисв И.О. Парафатеральные дивертикулы двенадцатиперстной кишки //Хирургия. -1985. -№4. -С.44-47. 32. Марийко В.А., Старченко Г.А., Виноградова Г.В. и др. Эндоскопическая папиллофинктеротомия у больных с парафатеральным дивертикулом // Хирургия. -1990. -№10. -С.46-49. 33.Медведева М.С. Варианты строения и патологии большого сосочка двенадцатиперстной кишки (по данным секционного материала у больных хроническим рецидивирующим панкреатитом): Автореф.дис....канд.мед.наук. -М., 1982. 34.Охотников О.И., Григорьев С.Н., Яковлева М.В. Чрескожная чрепеченочная холангиостомия и литотрипсия в лечении больных холедохолитиазом и механической желтухой // Анналы хир.гепатол. -2008. -Т.13. №2. -С. 76-80. 35. Панцулая Т.Г. Эндоскопическая ретроградная панкреатхолангиография и папиллофинктеротомия при дивертикулах области большого дуоденального сосочка: Дис.... канд.мед.наук. —М., 1988. 36. Прядко А.С. Результаты эндовидеохирургических вмешательств при желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом: Дис....канд.мед.наук. -СПб. 1999. -149 с. 37. Перминова Г.И. Классификация «категории сложности эндоскопической ретроградной панкреатхолангиографии и степени риска развития осложнений // Эндоскоп.хир. - 2001. -№3. -С. 62-63. 38. Ратников В.А. Черемисин В.М., Шейко С.Б. Современные лучевые методы (ультразвуковые исследование, рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография) в диагностике холедохолитиаза // Мед.визуализация. -2002. -№3. -С. 99-106. 39. Родионов В.В., Могучее В.М., Плюснин В. И. О рецидивных и резидуальных камнях желчных протоков // Вести, хир. -1990. -Т.114, -№11. -С. 37-40. 40. Рязанцев А.А. Трехмерная ультразвуковая визуализация в диагностике холангиокарциномы у пациентов с внутрпеченочной холангиоэктазией // Ультразвуковая и функциональная диагностика. -2000. -№1. -С. 98-101.41. Романов I .А. и др. Комплексная диагностика эндоскопическое лечение рецидивного и резидуального холедохолитиаза // Анналы хир.гепатол. -2000. -Т. 5. h^q1. -С. 98-102. 42. Рязкин В.И., Магомедов М.С., Аносова Е.Л. Причины развития осложнений после эндоскопических вмешательств на билиарной системе и методы их предупреждения // 3-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: Тез. докл. -М., -1999. -С. 245-256. 43. Сажин В.П., Савельев В.М., Юрищев В.А. Эффективность эндоскопической папиллотомии в лечении больных холедохолитиазом // 10-й юбилейный Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. -М., 2006. -С.190-191.44. Старков Ю.Г., Горев М.П., Ризаев К.С Дивертикулы двенадцатиперстной кишки как причина желчной гипертензии и холедохолитиаза // Новое в гастроэнтерологии: Тез. конф. -М., 1996. -С. 107-108. 45. Синев Ю.В., Голубев А.С., Волков С.В. // Хирургия. -1988. -№9. — С. 87-89. 46.Струцкий Л.П. Супралапиллярные вмешательства у больных с обтурационной желтухой при выполнении эндоскопической ретроградной холангиографии // 10-й Московский юбилейный международный конгресс по эндоскопической хирургии. -М., 2006. -С. 219. 47. Третьяк С.И., Смило С.Б., Ращинская Н.Т. и др. Хирургическая коррекция холедохолитиаза // Хирургия Узбекистана. - 2006. - МЗ.-С.41-42. 48. Тронин Р.Ю. Прогнозирование риска и профилактика осложнений транспапиллярных дуоденоскопических вмешательств // 10-й Московский юбилейный международный конгресс по эндоскопической хирургии. - М., 2006. -С. 228- 229. 49. Туйчиев Б. А., Имамов А.И., Самсаков Ф.Т. и др. Возможности эндоскопических вмешательств в диагностике и лечении холедохолитиаза // Вести, экстренной мед. -2010. - №1. - С. 17-19. 50. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Алляров У.Д. и др. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия при ущемленном камне большого дуоденального сосочка// Актуальные вопросы специализированной хирургии: Материалы науч.- практ.конф. поев, памяти академика АН РУз и РАМН У.А.Арипова. -Ташкент, 2007. -С. 103-104. 51. Харламов Б.В., Федоров В.Д., Борушко М.В. Хирургическое лечение пара- фатерального дивертикула, осложненного гипертензией желчных путей и холангитом // Хирургия. -М. 2007. -№10. -С.55- 57. 52. Шейко С.Б. Лечение резидуального холедохолитиаза при наружном дренировании желчных путей: Дис. ... канд. мед. наук. -СПб. 1998. -157с. 53. Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушка Г.В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе//Анналы хир. гепатол. -1997.-№2.-С.117-122. 54. Шалимов А.А., Шалимов С. А., Нечитайло Г.В. и др. Хирургия печени и желчных путей. -Киев, 1993. -С.508. 55. Bonatsos G. et al. ERCP in association with laparoscopic cholecystectomy // Sug.Endosc. -Vol. 10. 1995. -P. 37-40. 56. Chandu G. et al. An analycis of the rlationship between bile duct stonesand periampullary duodenal diverticula // J.Gastroenterol.Hepatol. -1997. -Vol.12. -P.29-33/57. Chung-Yau L. etal. Endoscopic sphincterotomy: 7 year experience World // J.Surg. -1997. -Vol.21. №1. -P.67-71. 58. Coppola R. et al. ERCP in the ara of laparoscopic biliary surgcry//Surg.Endos. - 1996.-Vol.10,№4-p.403-406. 59. DeKosler E. et al. Juxtapapillary duodenal diverticula: association withbiliary stone disease.//Acta Gastroenterol.Belg.-1990./Vol.53.№3. -P. 338-352. 60.Fogel E.L. et al. Increased selective biliary cannulation rates in thesetting of periampullary diverticula: main pancreatic duct stem placement followed by pre-cut biliary sphincterotomy // Gastrointest.Endosc.-1998. -Vol.47. №5. -P.396-400. 61.Fujita N. et al. ERCP for intradiverticular papilla: two- devices-in-onechannel. method // Endosc. Retrograde Cholangiopancreatography Gastrointest Endosc. 1998. -Vol.48. №5. -P. 20- 26. 62.Lida F. Transduodenal diverticulectomy for periampullar diverticula // W.J.Surg. ,-1979.-Vol.3.№1.-P.135-141. 63.Fshizuka D. et al. Intrauminal duodenal diverticulum with malposition of the ampulla of Vater // Hepatogastrocenterology. -1997.- Vol.44.№15.-P.713-718/ 64.Kennedy R.N. et al. Are duodenal diverticula associated with choledocholithiasis // Gut. -1998. -Vol.30.№7.-P.32-36. 65.Kim M.H. et al. Association of periampullary' diverticula with primarycholedocholiasis but not with secondary choledocholiasis // Endoscopy.-1998.-Vol.30.№7.-P.601 -605. 66.Lcivonen M.K. et al. Duodenal diverticulum at endoscopic retrograde Cholangiopancreatgraphy , analysis of 123 patient // Hepatogastrocenterology.-1996.-Vol.43.№ 10.-P.6-14. 67.Linde K. et al. Food impaction in a duodenal diverticulum as an unusual cause of biliary obstruction: case reports and review of the letirature // Eur.J.Gasroenterol.Hepatol. -1997.-Vol.9.№6.635-644. 68.oba. D.N. et al. Periampullary diverticula: consequences of failed ERCP // Ann.R. Coll Surg.Engl.-1998.-Vol.80.№5.-P. 31=-38. 69.Lobo D.N. et al. Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease // Brit.Surg.-1999.-Vol.86.№5.-P.97-108. 70. Lotveit T., Skar V., Osnes M. Juxtapapillary diverticul // Endoscopy.-1988. -Vol.20.- P. 175-183. 71.Mackenzie M.E. et a). Risk of recurrent biliary tract disease after cholecystectomy in patients with duodenal diverticula//Arch.Surg.-1996. -Vol.10.-P.5-12. 72.McGuire O.E et al. Periampullary disorders: review of pathophysiology // Gastroenterolo- gist.-1995.-Vol.3.№1.-P.7-20. 73.Meriggi F. et al. Duodenal diverticula .Report on cases // Minema ..I.Chir.-1984.-Vol.39.-P.54-59. 74. Novacek G. et al. The relationship between Juxtapapillary duodenal diverticula and biliary stone disease // Europ.J.lcoalotl - 1997.-Vol.9.№4.-P.9-16. 75.Ponce J. et al. Motor pattern of the sphincter of Oddi in patiens wild Juxtapapillary' diverticula // J.Clin.Gastroenterol. -1999.-Vol.12. №2.-P.5-16/ 76.Sivak M.V. Gastroenterologic endoscopy 1987. 77.Tocchi A. et al. Surgical treatment of duodenal diverticula // Acta.Chir.Belg.-1993.-Vol.93. №4.-P. 145-151. 78.Vaira D. et al. Is duodenal diverticulum a risk factor for sphincterotomy // Gut.-1989.-Vol.30. №7.-P.42-67. 79. Vladimirov B. et al. The relationship between duodenal diverticula biliary tract and pancreatic diseases and their endoscopic treatmeni // Chirurgie.-1990.-Vol.43. №6.-P.34-40. 80.Bcgodni G., Siegel G.H. Endoscopic retrograde cholangiopancreatgraphy//Technique, diagnosis and therapy.-1992. 81.Leeese T. et al. Successe failures early complications and their management following endoscopic sphincteotomy : result in 394 consecutive patients from a single center // Brt.J.Surg.-1985.-Vol.72.-P.215-217. 82.Mustard R. et al. Surgical complications of endoscopic sphincterotomy // Canad.J.Surg. -1984.-Vol.27.-P.215-217. 83.Vaira D. et al. Is duodenal diverticulum a risk factor for sphincterotomy // Gut.-1989. 84.Davidson B.R. etal. //Gut.-1988.-Vol.29. №1.-P.14-120. 85.Etienne J.P. //Chirurgie (Paris).-1987.-Vol.13.№6.-P.530-535.