

Климова Л.Е., Пестряева Л.А., Осипова Л.Е., Севостьянова О.Ю., Пунгина М.Ю.

## Особенности кислородтранспортной функции крови у беременных с оперированными врождёнными пороками сердца в III триместре

ФГУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург

*Klimova L.E., Pestryayeva L.A., Osipova L.E., Sevostyanova O.U., Pungina M.U.*

### Particularities of oxygen status in pregnant women with previously operated congenital heart defects in the period of the 3rd trimester of pregnancy

#### Резюме

Проведена комплексная оценка основных показателей кислотно-основного состава (КОС) и газового гомеостаза в третьем триместре беременности у 155 беременных женщин. Основную группу составили 110 беременных с оперированными врождёнными пороками сердца (ВПС) и 45 соматически здоровых пациенток вошли в контрольную группу. При анализе параметров КОС и кислородного статуса крови у беременных женщин с оперированными врожденными пороками сердца выявлены лабораторные признаки компенсированного метаболического ацидоза на фоне дыхательного (респираторного) алкалоза, что свидетельствует о развитии гипервентиляции. Данные изменения рассматривается как механизм компенсации метаболического ацидоза, обусловленного уменьшением кислородного транспорта, гипоперфузии тканей и клеточной гипоксии в результате прогрессирования недостаточности кровообращения у пациенток с оперированными врождёнными пороками сердца. Развитие беременности у женщин с оперированными врожденными пороками сердца в условиях дефицита потребления кислорода тканями приводит к последовательному развитию осложнений беременности и реализуется у новорожденных развитием патологии центральной нервной системы (ЦНС), преимущественно ишемического характера, и заболеваний сердечно-сосудистой системы врожденного и постигипоксического генеза.

**Ключевые слова:** врождённые пороки сердца, кислотно-основной состав, газовый гомеостаз

#### Summary

Complex evaluation of the main parameters of acid-base balance (ABB) and gas balance in the third trimester of pregnancy in 155 pregnant women has been performed. 110 pregnant women with previously operated congenital heart defects were included into the main group and 45 healthy patients were the group of control. Laboratory signs of compensated metabolic acidosis on the basis of respiratory alkalosis were diagnosed in pregnant women with operated congenital heart defects, and that proves the development of hyperventilation. These changes may be the mechanism of the compensation of metabolic acidosis, caused by the decrease of oxygen transport, tissues hypoperfusion and cells hypoxia as the result of blood circulation insufficiency progress in patients with operated congenital heart defects. Pregnancy progress in patients with operated congenital heart defects under the conditions of oxygen deficiency in tissues cause progressive development of pregnancy complications and leads to the development of the pathology of central nervous system (mostly ischemic origin) and cardiovascular diseases in the newborns (congenital and posthypoxic).

**Key words:** congenital heart defects, basis-acid homeostasis, gas homeostasis

#### Введение

Беременность представляет собой состояние продолжительной физиологической адаптации к сосуществованию организмов матери и плода. Изменения, происходящие в организме женщины во время беременности, касаются всех систем организма и описываются как системные адаптационные изменения. Известно, что беременность является «стресс-тестом» для основных систем жизнеобеспечения [1] особенно при наличии исхо-

дной тяжёлой экстрагенитальной патологии.

Заболевания сердечно-сосудистой системы в структуре экстрагенитальной патологии занимают ведущее место [2]. На их долю приходится более 60% всех болезней внутренних органов во время беременности и родов. В свою очередь, в структуре сердечно-сосудистых заболеваний 1/3 составляют пороки сердца, в том числе врождённые, частота которых составляет 3-5% всех пороков у беременных женщин [3, 4].

Результатом значительного прогресса, как в диагностике, так и в оперативном лечении больных, страдающих врождёнными пороками сердца, является увеличение продолжительности и повышение качества жизни у подобных пациенток.

Несмотря на тяжесть нарушения гемодинамики у женщин, страдающих пороками сердца, вопрос о вынашивании беременности всё чаще и чаще становится предметом обсуждения. Под наблюдением специалистов всё чаще находятся беременные со сложными врождёнными оперированными пороками сердца. Постоянно увеличивается группа женщин, перенесших реконструктивные операции на сердце. Женщин, перенесших операции на сердце, нельзя приравнивать к пациенткам, имеющим нормальную сердечно-сосудистую систему. Неполное анатомическое и/или функциональное восстановление сердечно-сосудистой системы у пациенток, с оперированными пороками, можно объяснить длительным существованием органов и тканей в условиях артериальной гипоксемии и лёгочной гипертензии, которые приводят к поражению тонких структур в жизненно важных органах (в частности в кардиомиоцитах) и развитию малообратимых изменений сосудистого русла и миокарда [5, 6]. Часть пациенток сравнительно легко переносят физиологические нагрузки, свойственные беременности, однако в некоторых случаях возможно развитие тяжелых осложнений, ведущих к декомпенсации и гибели беременных.

Кислородный метаболизм напрямую связан с адаптационной реакцией организма. Недостаточное поступление кислорода в клетки организма приводит к снижению синтеза АТФ и, следовательно, к метаболическим, функциональным и морфологическим нарушениям вплоть до гибели клеток. Изменения в балансе веществ, поддерживающих буферные системы крови, могут приводить к переводу компенсированных процессов в суб- и декомпенсированные и способствовать отягощению клинических проявлений. Поэтому особенно важным является сохранение кислородтранспортной функции и кислотно-основных параметров крови как одной из главных констант гомеостаза.

Ранее опубликованные нами исследования выявили признаки компенсированного метаболического ацидоза на фоне дыхательного (респираторного) алкалоза (снижение концентрации истинного бикарбоната, дефицит оснований, снижение напряжения углекислого газа), начиная со второго триместра [7].

*Целью исследования* является комплексная оценка кислотно-основного состава (КОС) и газового гомеостаза в сроке беременности 28-32 и 36-40 недель у женщин с оперированными врожденными пороками сердца.

## Материалы и методы

Проведено проспективное наблюдение 155 беременных женщин, получавших лечение в клиниках патологии беременных ФГУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России. Основную группу составили 110 беременных с оперированными врожденными пороками сердца и 45 пациенток, сопоставимых по возрасту, паритету, со-

циальному статусу, вошли в контрольную группу. Средний возраст беременных основной и контрольной групп составил  $24,86 \pm 0,34$  и  $25,89 \pm 0,54$  лет ( $p > 0,05$ ) соответственно. В обеих группах преобладали первобеременные первородящие -  $51,89 \pm 3,67\%$  и  $62,22 \pm 7,23\%$ , соответственно основная и контрольная группа ( $p > 0,05$ ). Сравнение соматического статуса у беременных данных групп различий не выявило, за исключением наличия в основной группе оперированных пороков сердца и отсутствия таковых в группе контроля.

В структуре пороков сердца преобладали оперированные «бледные» пороки сердца - 71 ( $64,55 \pm 4,56\%$ ) беременных. Из них 20 ( $18,18 \pm 3,68\%$ ) - с открытым артериальным пороком, 23 ( $20,91 \pm 3,88\%$ ) - с дефектом межпредсердной перегородки, 14 ( $14,60 \pm 2,60\%$ ) - с дефектом межжелудочковой перегородки, 9 ( $8,18 \pm 2,61\%$ ) - имели различные сочетания выше названных пороков и 5 ( $4,55 \pm 1,99\%$ ) - с оперированным атриовентрикулярным каналом. У 17 ( $15,46 \pm 3,45\%$ ) женщин имели место оперированные пороки сердца «синего» типа: 16 ( $14,55 \pm 3,36\%$ ) - с болезнью Фалло и 1 ( $0,91 \pm 0,91\%$ ) - с аномалией Эбштейна. Пороки сердца с препятствием кровотоку наблюдались у 22 ( $20,00 \pm 3,81\%$ ) пациенток, имеющие оперированные пороки сердца с препятствием кровотоку: 7 ( $6,36 \pm 2,33\%$ ) - с врожденным стенозом аорты, 9 ( $8,18 \pm 2,61\%$ ) - со стенозом лёгочной артерии и 6 ( $5,46 \pm 2,17\%$ ) - с коарктацией аорты.

У большинства пациенток с оперированными пороками сердца имелась та или иная степень недостаточности кровообращения. В динамике беременности отмечено нарастание частоты и тяжести нарушения кровообращения. По недостаточности кровообращения пациентки распределились следующим образом: в сроке беременности 20-24 недели недостаточность кровообращения 1-ой степени отмечена у 48,9%, II А степени у 9,02%. В сроке 28-32 недели недостаточность кровообращения 1-ой степени имелась у 63,2%, II А степени у 12,03%, в сроках 36-40 недель недостаточность кровообращения 1-ой степени составила 68,7%, II А - 8,27%. Лёгочная гипертензия имела место у 16,54% беременных (с преобладанием лёгочной гипертензии I степени. Отсутствие нарастания недостаточности кровообращения к сроку 36 недель обусловлено досрочным родоразрешением беременных с наиболее тяжёлыми пороками сердца и осложнениями беременности.

Всем пациенткам основной и контрольной групп были выполнены исследования кислотно-основного состояния и газов артериализированной капиллярной и венозной крови на анализаторе «ABL 700» (фирма Radiometr, Дания). Кровь набиралась в гепаринизированный капилляр из пальца после его дополнительного согревания и из кубитальной вены в гепаринизированные шприцы. Образцы крови исследовались сразу после ее забора. Статистическая обработка результатов выполнена с помощью стандартных компьютерных программ Microsoft Excel XP. Достоверность различий между значениями показателей оценивали по t-критерию Стьюдента. Достоверными считались различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Результаты проведенного сравнительного анализа данных кислотно-основного состояния (КОС) крови и газового гомеостаза представлены в таблицах 1, 2. При оценке газового гомеостаза артериализированной капиллярной крови в сроке 28-32 недели у беременных основной группы обращает на себя внимание достоверное сни-

жение альвеоло-артериального градиента ( $pO_2(A/a,T)е$ , %), который в основной группе составил  $71,06 \pm 1,06\%$ , а контрольной группе -  $74,39 \pm 0,83\%$  ( $p < 0,01$ ), что в сочетании со снижением величины парциального напряжения кислорода ( $pO_2$ ) у пациенток основной группы по сравнению с контрольной группой -  $80,80 \pm 0,78$  мм рт ст и  $84,04 \pm 1,05$  мм рт ст ( $p < 0,05$ ) соответственно, свиде-

**Таблица 1. Газовый состав и кислотно-основное состояние крови при физиологической беременности и у беременных женщин с оперированными врожденными пороками сердца в сроке 28-32 недели**

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n=45)	Основная группа (n=110)	p
<b>Артериализированная капиллярная кровь</b>			
pH	7,435±0,003	7,433±0,002	<0,05
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	32,35±0,42	31,18±0,22	<0,01
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	84,04±1,05	80,80±0,78	<0,05
pH(T)с	7,441±0,003	7,438±0,002	
pCO <sub>2</sub> (T)с, мм рт. ст.	31,74±0,41	30,45±0,21	<0,01
pO <sub>2</sub> (T)с, мм рт. ст.	82,05±1,04	78,87±0,77	<0,05
sO <sub>2</sub> , %	96,87±0,14	96,43±0,11	<0,05
ctO <sub>2</sub> с, мл/дл	15,30±0,23	14,94±0,15	
ctCO <sub>2</sub> (P)с, мл/дл	50,08±0,64	48,07±0,37	<0,05
pO <sub>2</sub> (A/a,T)е, %	74,39±0,83	71,06±1,06	<0,01
pO <sub>2</sub> (A-a)е, мм рт. ст.	25,29±0,89	28,91±0,95	<0,05
ctO <sub>2</sub> (a-v)с, мл/дл	6,74±0,34	7,62±0,33	
p50 (T)с мм рт ст	23,83±0,14	23,88±0,10	
K <sup>+</sup> , ммоль/л	4,36±0,08	4,22±0,05	
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	137,38±0,17	137,72±0,15	
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	109,89±0,31	110,22±0,21	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л плазмы	21,36±0,26	20,62±0,20	<0,05
ABE <sub>с</sub> , ммоль/л крови	-1,76±0,26	-2,45±0,18	<0,05
SBE <sub>с</sub> , ммоль/л крови	-2,24±0,28	-3,05±0,18	<0,05
ctHb, г/л	114,20±1,73	112,15±1,10	
ct Lact, ммоль/л	1,41±0,06	2,19±0,08	<0,001
<b>Венозная кровь</b>			
pH	7,383±0,004	7,392±0,003	<0,05
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	38,91±0,61	36,67±0,38	<0,05
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	31,13±1,74	27,54±0,97	<0,05
pH(T)с	7,389±0,004	7,344±0,054	
pCO <sub>2</sub> (T)с, мм рт. ст.	38,17±0,60	35,79±0,38	<0,01
pO <sub>2</sub> (T)с, мм рт. ст.	30,25±1,70	26,75±0,94	<0,05
sO <sub>2</sub> , %	53,89±2,25	47,63±2,05	<0,05
ctO <sub>2</sub> с, мл/дл	8,34±0,45	7,07±0,30	<0,05
ctCO <sub>2</sub> (P)с, мл/дл	53,26±0,54	51,52±0,44	<0,05
K <sup>+</sup> , ммоль/л	3,78±0,07	3,85±0,05	
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	137,04±0,31	137,13±0,21	
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	105,00±0,40	106,04±0,27	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л плазмы	21,35±0,37	21,83±0,19	<0,05
ABE <sub>с</sub> , ммоль/л крови	-1,72±0,18	-2,18±0,18	
SBE <sub>с</sub> , ммоль/л крови	-1,74±0,20	-2,33±0,18	<0,05
ct Lact, ммоль/л	1,39±0,07	1,86±0,08	<0,001

Примечание: n – число наблюдений, p - достоверность различий между группами

Таблица 2. Газовый состав и кислотно-основное состояние крови при физиологической беременности и у беременных женщин с оперированными врожденными пороками сердца в сроке 36-40 недель

Показатель ед.измерения	Контрольная группа (n=45)	Основная группа (n=92)	p
Артериализированная капиллярная кровь			
pH	7,429±0,0023	7,432±0,002	
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	31,72±0,36	31,16±0,22	
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	82,94±1,38	82,61±0,81	
pH(T)c	7,434±0,002	7,438±0,002	
pCO <sub>2</sub> (T)c, мм рт. ст.	31,12±0,35	30,47±0,22	
pO <sub>2</sub> (T)c, мм рт. ст.	82,64±1,25	80,69±0,83	
ctO <sub>2</sub> c, мл/дл	16,68±0,43	15,43±0,17	<0,001
ctCO <sub>2</sub> c, мл/дл	48,38±0,31	47,89±0,38	
pO <sub>2</sub> (A/a)е, %	75,12±1,06	70,16±0,82	<0,05
pO <sub>2</sub> (A-a)е, мм. рт. ст.	26,14±1,33	27,75±0,81	
ctO <sub>2</sub> (a-v)c, мл/дл	6,34±0,56	7,76±0,35	<0,05
F Shunt (T)е, %	7,65±1,07	5,90±0,47	<0,05
p50 (T)c мм рт ст	23,96±0,12	23,87±0,10	
K <sup>+</sup> , ммоль/л	4,56±0,07	4,32±0,04	<0,01
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	137,58±0,26	137,47±0,16	>0,05
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	107,93±0,36	110,17±0,27	<0,001
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л плазмы	21,96±0,73	20,41±0,16	<0,01
ABE <sub>c</sub> , ммоль/л крови	-2,13±0,26	-2,64±0,16	<0,05
SBE <sub>c</sub> , ммоль/л крови	-3,04±0,24	-3,1750,18	
ctHb, г/л	118,47±1,77	115,45±1,21	
ct Lact, ммоль/л	1,31±0,07	1,86±0,07	<0,001
Венозная кровь			
pH	7,389±0,003	7,382±0,004	
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	37,10±0,62	37,24±0,52	
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	34,26±1,95	28,20±1,13	<0,01
pH(T)c	7,394±0,003	7,390±0,004	
pCO <sub>2</sub> (T)c, мм рт. ст.	36,40±0,60	36,53±0,51	
pO <sub>2</sub> (T)c, мм рт. ст.	33,26±1,91	27,40±1,10	<0,01
sO <sub>2</sub> , %	59,96±2,97	48,61±2,13	<0,01
ctO <sub>2</sub> c, мл/дл	9,47±0,56	7,55±0,34	<0,05
ctCO <sub>2</sub> (P)c, мл/дл	51,50±0,68	51,12±0,49	
K <sup>+</sup> , ммоль/л	4,01±0,07	3,86±0,05	
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	137,40±0,31	137,01±0,23	
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	103,84±0,38	105,67±0,34	<0,01
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л плазмы	21,84±0,29	21,67±0,20	
ABE <sub>c</sub> , ммоль/л крови	-2,21±0,23	-2,44±0,19	
SBE <sub>c</sub> , ммоль/л крови	-2,37±0,26	-2,58±0,21	
p50 (T)c мм рт ст	25,57±0,07	26,36±0,37	
ct Lact, ммоль/л	1,06±0,09	1,73±0,08	<0,001

Примечание: n – число наблюдений, p – достоверность различий между группами

тельствует о сниженном поступлении кислорода из легких. При этом общее содержание кислорода (ctO<sub>2</sub>c, мл/дл) достоверно не отличалось от показателей здоровых женщин. Одновременно имело место некоторое снижение содержания гемоглобина, достоверное уменьшение содержания углекислого газа крови (ctCO<sub>2</sub>c) и повышение уровня лактата в артериализированной капилляр-

ной крови. Парциальное напряжение углекислого газа (pCO<sub>2</sub>(T)c) в основной группе составило 31,18±0,22 мм рт. ст., общее содержание углекислоты (ctCO<sub>2</sub> (P)c) - 48,07±0,37 мл/дл, что достоверно ниже (p<0,05), чем в контрольной группе - 32,35±0,42 мм рт. ст. и 50,08±0,64 мл/дл, соответственно, и подтверждает наличие признаков гипервентиляции у беременных с оперированными

ВПС в этом сроке беременности. Снижение парциального напряжения и общего содержания углекислоты, в свою очередь, вызывает легочную вазодилатацию и периферическую вазоконстрикцию сосудистого русла, что несколько повышает альвеолярное  $pO_2$  и облегчает поступление кислорода из легких. Насыщение кислородом артериализированной капиллярной крови ( $sO_2$ , %) у женщин основной группы ниже, чем у беременных в группе контроля -  $96,43 \pm 0,11\%$  и  $96,87 \pm 0,14\%$  ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о нарушенной транспортировке кислорода к тканям, вследствие повышения гемодинамических нагрузок у пациенток основной группы. В основной группе уровень лактата равен  $2,19 \pm 0,08$  ммоль/л и достоверно превышает таковой в контрольной -  $1,41 \pm 0,06$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ), что является достаточно чётким лабораторным критерием гипоксии, который достоверно связан с гемодинамическими нарушениями и свидетельствует о развитии тканевой гипоксии.

В этих условиях гипервентиляция рассматривается как механизм компенсации проявлений метаболического ацидоза, обусловленного уменьшением кислородного транспорта на фоне имеющихся гемодинамических нарушений у пациенток с оперированными врожденными пороками сердца. О наличии метаболического ацидоза у пациенток основной группы свидетельствует снижение концентрации истинного бикарбоната ( $HCO_3^-$ ) до  $20,62 \pm 0,20$  ммоль/л, ABES до  $-2,45 \pm 0,18$  ммоль/л, SBEs до  $-3,05 \pm 0,18$  ммоль/л, что достоверно различается с аналогичными показателями в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

При сравнении показателей венозной крови у здоровых беременных женщин и у пациенток с оперированными врожденными пороками сердца выявлены аналогичные изменения. Отмечается достоверное снижение уровня парциального напряжения и общего содержания углекислоты ( $p < 0,05$ ), достоверное уменьшение парциального напряжения и общего содержания кислорода, а также сатурации у пациенток основной группы ( $p < 0,05$ ). При этом у  $24,55 \pm 4,10\%$  беременных основной группы отмечалось значительное повышение содержания кислорода в венозной крови.

Таким образом, у пациенток с ВПС наблюдается резкое снижение потребления кислорода клетками, которое, вероятнее всего, обусловлено нарушениями микроциркуляции вследствие шунтирования кровотока в тканях по артерио-венозным анастомозам. При этом кровь переходит из артериальной системы в венозную, минуя обменные микрососуды, в результате чего ткани испытывают гипоксию. Данное нарушение микроциркуляции, по-видимому, обусловлено недостаточностью кровообращения и (или) присоединившимся гестозом.

В сроке беременности 36-40 недель, отмечается прогрессирование гипоксических нарушений у пациенток с оперированными ВПС (таблица 2). В артериализированной капиллярной крови сохраняется снижение альвеоло-артериального градиента, который в основной группе составил  $70,16 \pm 0,82\%$ , а контроль-

ной группе -  $75,12 \pm 1,06\%$  ( $p < 0,05$ ). При этом парциальное напряжение кислорода и углекислоты, а также общее содержание углекислоты достоверных различий в сравниваемых группах не имеет. Однако общее содержание кислорода достоверно ниже  $15,43 \pm 0,17$  мм рт. ст против  $16,68 \pm 0,43$  мм рт. ст в контрольной группе ( $p < 0,01$ ). Артерио-венозная разница по кислороду в основной группе составила  $7,76 \pm 0,35$  мл/дл, а в контрольной -  $9,86 \pm 0,44$  мл/дл ( $p < 0,05$ ), что в целом отражает признаки циркуляторной (сердечно-сосудистой) гипоксии. Отмечается также более низкое общее содержание бикарбонатов ( $HCO_3^-$ ) у пациенток основной группы:  $20,41 \pm 0,16$  ммоль/л против  $21,96 \pm 0,73$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ) в группе контроля. Уровень гемоглобина (сHb) достоверных различий в группах не имел и составил  $115,45 \pm 1,21$  г/л и  $118,47 \pm 1,98$  г/л ( $p > 0,05$ ). К доношенному сроку формируются и некоторые электролитные нарушения. Концентрация калия (сK<sup>+</sup>) у беременных с оперированными пороками сердца достоверно ниже -  $4,32 \pm 0,04$  ммоль/л, чем у женщин контрольной группы -  $4,56 \pm 0,07$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ). Уровень хлора (сCl<sup>-</sup>), наоборот, достоверно выше у пациенток основной группы в сравнении с группой контроля -  $110,17 \pm 0,27$  ммоль/л и  $107,93 \pm 0,36$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ). Содержание натрия (сNa<sup>+</sup>) достоверных различий не имело -  $137,47 \pm 0,16$  ммоль/л и  $137,58 \pm 0,26$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

Уровень лактата оставался достоверно выше у беременных основной группе  $1,86 \pm 0,07$  ммоль/л против  $1,31 \pm 0,07$  ммоль/л в контрольной ( $p < 0,001$ ).

Среди показателей кислородного обмена в венозной крови в доношенном сроке заслуживают внимание снижение парциального напряжения ( $pO_2$ ), общего содержания ( $sO_2$ , мл/дл) и сатурации ( $sO_2$ , %) кислорода у пациенток оперированными врожденными пороками сердца -  $28,20 \pm 1,13$ ,  $7,55 \pm 0,34$  мл/дл,  $48,61 \pm 2,13\%$  в сравнении с данными показателями у женщин контрольной группы -  $34,26 \pm 1,95$ ,  $9,47 \pm 0,56$  мл/дл,  $59,96 \pm 2,97\%$  ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) соответственно. Концентрация лактата также остаётся значительно повышенной у пациенток основной группы в сравнении с группой контроля  $1,06 \pm 0,09$  ммоль/л и  $1,73 \pm 0,08$  ммоль/л соответственно ( $p < 0,001$ ).

Исследование газового гомеостаза у пациенток с оперированными ВПС выявило начальные признаки гипоксических нарушений уже со 2 триместра беременности: компенсированный метаболический ацидоз на фоне дыхательного (респираторного) алкалоза.

При прогрессировании беременности гипоксические нарушения приобретают более выраженный характер, и к сроку доношенной беременности отмечается достоверное снижение общего содержания и потребления кислорода у пациенток ВПС, обусловленное значимыми гемодинамическими нарушениями у данной категории больных. Уровень лактата крови остается достоверно выше у пациенток основной группы во все исследуемые сроки беременности, что свидетельствует о дисбалансе между потребностью в кислороде и его поставкой

и является следствием гипоперфузии тканей и развитием клеточной гипоксии.

## Выводы

Таким образом, развитие беременности у женщин с оперированными врожденными пороками сердца происходит в условиях нарушения кислородтранспортной функции крови и дефицита потребления кислорода тканями. По нашему мнению, хроническая гипоксия у пациенток с оперированными ВПС является причиной последовательного развития осложненной беременности: угрозы прерывания, анемии, гестоза и плацентарной недостаточности, и формирования низкого уровня здоровья новорожденных детей: патологии ЦНС преимущественно ишемического характера и заболеваний сердечно-сосудистой системы врожденного и посттипоксического генеза. ■

*Климова Л.Е.* - врач первого акушерского отделения патологии беременности ФГУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург;  
*Пестряева Л.А.* - к.б.н., руководитель научного отделения биохимических методов исследования ФГУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург;  
*Осипова Л.Е.* - м.н.с. отдела антенатальной охраны плода ФГУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург;  
*Севостьянова О.Ю.* - д.м.н., с.н.с., главный акушер-гинеколог Управления здравоохранения Администрации города, г. Екатеринбург;  
*Пунгина М.Ю.* - к.м.н., с.н.с. отделения биохимических методов исследования ФГУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург;  
 Автор, ответственный за ведение переписки –  
*Климова Л. Е.* 620028, Екатеринбург, ул. Репина, д. 1.  
 e-mail: [Luydmila-klim@yandex.ru](mailto:Luydmila-klim@yandex.ru)

## Литература:

1. Кинжалова С.В., Пестряева Л.А., Макаров Р.А., Давыдова Н.С., Шипицына Е.А. Транспорт кислорода у беременных с гипертензивными расстройствами. Уральский медицинский журнал. 2009; 10: 74-77.
2. Исаева Ю.Р. Сердечно-сосудистая патология у беременных женщин. Вестник РГМУ. 2006; 2: 217.
3. Макацария А.Д., Беленкова Ю.Н., Бейлина А.Л. (под редакцией) Беременность и врожденные пороки сердца. М.: «РУССО»; 2001.
4. Затикян Е.П. Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных (функциональная и ультразвуковая диагностика). М.: Триада-Х; 2004.
5. Мавлютова С.М. Оперированное сердце и беременность. Мать и дитя: мат. IУ Рос. Форума. М., 2002: 138-139.
6. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. Бокерия Л.А., Идова Э.М., Екатеринбург: ГОУ ВПО «УГМА», 2010.
7. Климова Л.Е., Пестряева Л.А., Севостьянова О.Ю. Особенности кислородного статуса у беременных с оперированными врожденными пороками сердца во II триместре. Уральский медицинский журнал. 2010; 5: 86-88.
8. Климова Л.Е., Осипова Л.Е., Севостьянова О.Ю. Особенности течения беременности и перинатальная патология у женщин с врожденными пороками сердца. Уральский медицинский журнал. 2008; 12: 11-13.