

При гестозе средней степени тяжести допегит может сочетаться с антагонистами кальция, транквилизаторами, празозином, диуретиками. Значительный эффект получен через 7—14 дней лечения. Вместе с тем, допегит не показан при почечной недостаточности (снижает клубочковую фильтрацию), при энцефалопатии (вызывает артериальную гипертензию), противопоказан при феохромоцитоме, острых и активных заболеваниях печени. Прием допегита необходимо прекратить за 7—10 дней до операции (может вызвать коллаптоидное состояние в наркозе).

Таким образом, наши исследования показали, что допегит является препаратом выбора при лечении легких форм гестоза и хронической гипертензии. Он обеспечивает зависимое от дозы снижение сосудистого сопротивления. Его можно использовать как средство монотерапии при легких формах гестоза или комбинированной терапии при гестозах средней степени тяжести. Возможность длительного пролонгированного лечения способствует донашиванию беременности и уменьшению частоты перинатальных потерь.

При лечении допегитом необходим строго индивидуальный и дифференцированный подход с индивидуальным подбором дозы препарата.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

*А. В. Куликов, В. М. Егоров, И. И. Бенедиктов,
Н. Н. Кузнецов, А. М. Якушев, Н. А. Коробейников,
Е. А. Храмушина*

Уральская государственная медицинская академия
Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФУВ, ка-
федра неонатологии и перинатологии, кафедра акушер-
ства и гинекологии, г. Екатеринбург

Артериальная гипертензия во время беременности и родоразрешения является одним из важнейших факторов риска развития таких осложнений, как нарушение мозгового кровообращения, отек легких, олигоанурия, синдром ДВС крови, хроническая гипоксия плода. Ее профилактике уделяется достаточно много внимания (3, 5). Однако, все меры профилактики АГ достаточно эффективны только тогда, когда имеется явное повышение артериального давления и задача усложняется,

когда у женщины с гестозом накануне родоразрешения. традиционные критерии тяжести гестоза практически отсутствуют: нет отеков или они минимально выражены, протеинурия не превышает 1 г/л, количество тромбоцитов более $150 \cdot 10^9$, а артериальное давление вследствие проведенного лечения не превышает 130/90 мм рт. ст. Именно у этих женщин при неправильном выборе анестезиологического пособия во время операции кесарева сечения развивается гипертонический криз, который может иметь серьезные последствия как для матери, так и для новорожденного (7,25).

В настоящее время большое внимание уделяется клеточным механизмам формирования гестоза — нарушению функции эндотелия сосудов с изменением баланса между эффектами эндогенных вазодилататоров и вазоконстрикторов (6, 8, 18, 23, 25). Однако в обычных условиях непосредственное изучение функции эндотелиоцитов крайне затруднено и необходимо использовать морфо-функциональную клеточную модель — тромбоцит, играющую большую роль в патогенезе гестоза.

Целью исследования было изучение возможности прогнозирования артериальной гипертензии у беременных женщин на основе определения чувствительности тромбоцитов к адреналину.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены у 64 женщин в сроке беременности 36—38 недель. Возраст женщин колебался в пределах 22—28 лет. Нами выделены две группы женщин — контрольная — с физиологическим течением беременности, у которых не отмечалось повышения артериального давления (АД) во время беременности и при родоразрешении ($n=28$). Вторую группу составили женщины, у которых при заборе крови отмечалась артериальная гипертензия (АГ), независимо от других клинических проявлений и причин, ее вызвавших ($n=36$). Критерием артериальной гипертензии во время беременности нами принимался общепризнанный критерий (5) — уровень диастолического артериального давления (АД_{диаст.} >90 мм рт. ст.).

В качестве модели для оценки чувствительности эндотелия сосудов к вазопрессорам, опосредованной α_2 -адренорецепторами, определялась чувствительность тромбоцитов в богатой тромбоцитами плазме к адреналину в агрегационном тесте по Born G.V.R. на аппарате «Tromlin-1006a» с расчетом процента проагрегировавших тромбоцитов. Проводились следующие пробы: спонтанная агрегация тромбоцитов (СА) — адреналинстимули-

рованная агрегация тромбоцитов в конечной концентрации — $2,1 \cdot 10^{-4}$ моль/л (АСАТmax), адреналин-стимулированная агрегация тромбоцитов в конечной концентрации — $2,1 \cdot 10^{-7}$ моль/л (АСАТmin), т. е. концентрации адреналина отличались друг от друга в 1000 раз. Также проводилось определение гемореологических параметров (1,20): количество тромбоцитов методом фазово-контрастной микроскопии по Вгсегер — оценка системного ответа на стресс, концентрация фибриногена по Р. А. Рутберг — белок острофазового ответа; тесты паракоагуляции: этаноловый по Godal и ортофенантролиновый — накопление в плазме крови РКМФ и ПДФ; рефрактометрия цитратной плазмы с ингибитором протеолиза и без него на аппарате «ИРФ-454Б» с расчетом показателя преломления плазмы и антипротеазной активности — изменение белкового состава плазмы при агрессии. Определялась осмолярность плазмы на аппарате «ОМК-1Ц». Регистрировалось АД, САД, ЧСС определяли МОК, ОПСС методом тетраполярной реографии по Кубичеку в модификации Ю. Т. Пушкаря на аппарате «РПГ 2-02» (2).

Полученные результаты и их обсуждение. Проведенные нами исследования показали, что (табл. 1) при сопоставимом количестве тромбоцитов ($222,1 \pm 4,6$ и $226,7 \pm 10,3 \cdot 10^9$), спонтанная агрегация тромбоцитов не отличалась в обеих группах ($11,0 \pm 1,6$ и $8,8 \pm 2,1\%$ соответственно). Чувствительность тромбоцитов к адреналину в максимальной ($52,4 \pm 3,9$ и $76,2 \pm 6,7\%$) и минимальной концентрации ($11,9 \pm 2,2$ и $44,0 \pm 8,4$) достоверно выше в группе женщин с АГ ($p < 0,05$) в то время, как в контрольной группе чувствительность тромбоцитов к адреналину в минимальной концентрации достоверно не отличалась от показателей спонтанной агрегации.

В то же время параметры, характеризующие накопление в плазме продуктов паракоагуляции, белков острой фазы, активность протеолиза, осмолярность плазмы, гематокрит достоверно не отличались в обеих группах.

Показатели центральной гемодинамики: МОК, ОПСС (табл. 2) в обеих группах находились в пределах нормы и достоверно не отличались, что совпадает с данными литературы [2, 5] о присутствии всех типов гемодинамики (эукинетическом, гиперкинетическом, гипокинетическом) при гестозе. При этом нормальные показатели ОПСС не исключают локального спазма сосудов, прежде всего сосудов головного мозга с развитием клиники преэклампсии и эклампсии. Однако уровни АД, САД, ЧСС были достоверно выше в группе женщин с АГ и соответствовали гестозу легкой степени тяжести.

Гемореологические параметры в контрольной группе и у женщин с артериальной гипертензией ($M \pm m$)

Показатель	Обследованные женщины	
	Контроль (n=28)	Беременные с АГ (n=36)
1	2	3
Тромбоциты, 10^9 в л	$222,1 \pm 4,6$	$226,7 \pm 10,3$
СА, %	$11,0 \pm 1,6$	$8,8 \pm 2,1$
АСАТ _{max} , %	$52,4 \pm 3,9$	$76,2 \pm 6,7$ $p_2 < 0,05$
АСАТ _{min} , %	$11,9 \pm 2,2$	$44,0 \pm 8,4$ $p_2 < 0,05$
Фибриноген, г/л	$3,2 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,2$
ОФТ, г/л * 10^{-2}	$9,6 \pm 0,6$	$7,0 \pm 1,4$
Этаноловый тест	—	—
ППП, усл. Ед.	$72,5 \pm 2,8$	$74,2 \pm 2,7$
АПА, усл. Ед.	$-2/+2$	$-4,6/-1,5$
Гематокрит, %	$36,4 \pm 2,1$	$35,1 \pm 2,3$
Осмоляность, мосм/л	$285,4 \pm 5,3$	$291,5 \pm 4,2$

Указанные выше изменения отражают один из вариантов развития и прогрессирования гестоза — остро развивающегося сосудистого спазма без тромбоцитопении, гипофибриногенемии, накопления продуктов паракоагуляции, активации протеолиза — т. е. без хронической формы синдрома ДВС крови, отражающего длительность развития гестоза (4). Однако уже в этих условиях можно говорить о поражении эндотелия сосудов — высокой чувствительности тромбоцитов к адреналину, обусловленную изменением структуры мембран и недостаточности механизмов вазодилатации: NO, простациклин, ПГ E, вазоактивный интестинальный полипептид, ацетилхолин, субстанция Р, кальцитонин-ген-родственный пептид и др., что приводит к тому, что даже минимальные концентрации адреналина способны вызвать неадекватно большую реакцию тромбоцитов, обусловленную α_2 -адренорецепторами. Активация тромбоцитов, в свою очередь, приводит к реакции высвобождения, активации протеолиза, ферментативного гемостаза и дополнительному повреждению мембран, замыкая порочный круг.

Имея возможность прогнозирования АГ на клеточном уровне анестезиолог может планировать варианты обезболивания родов или операции кесарева сечения с профилактикой гипертонического криза при дополнительном стрессировании [3, 5].

Таблица 2

**Показатели гемодинамики в контрольной группе
и у беременных с артериальной гипертензией ($M \pm m$)**

Показатель	Обследованные женщины	
	Контроль (n=28)	Беременные с АГ (n=36)
1	2	3
АД сист., мм рт. ст.	110,7 $\pm$ 1,4	140,3 $\pm$ 3,9 $p_2 < 0,05$
АД диаст., мм рт. ст.	71,3 $\pm$ 2,1	95,3 $\pm$ 2,0 $p_2 < 0,05$
САД, мм рт. ст.	84,4 $\pm$ 1,2	110,3 $\pm$ 2,5 $p_2 < 0,05$
ЧСС, уд. в мин.	81,5 $\pm$ 1,4	92,0 $\pm$ 4,2 $p_2 < 0,05$
МОК, л/мин.	5,5 $\pm$ 0,63	5,38 $\pm$ 0,61
ОПСС, дин/с*см ⁻⁵	1433,0 $\pm$ 163,0	1673,0 $\pm$ 152,0

ВЫВОДЫ

1. Определение чувствительности тромбоцитов к различным концентрациям адреналина является простым, доступным методом оценки клеточного уровня поражения при гипертонических осложнениях во время беременности.

2. Повышение чувствительности тромбоцитов к адреналину в концентрации $2,1 \cdot 10^{-4}$ моль/л более 40% указывает на поражение эндотелия сосудов, которое может привести к артериальной гипертензии во время родоразрешения.

3. Возможность прогнозирования АГ позволяет анестезиологу-реаниматологу определить рациональную тактику обезболивания родов и операции кесарева сечения с профилактикой гипертонического криза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск. 1980.
2. Гладун Е. В., Ецко Л. А., Гуранди С. В. и др. Расчетный метод определения сердечного выброса при артериальной гипертензии, обусловленной беременностью. // Здоровоохранение — 1991 — № 1 — С. 19—20.

3. Долина О. А., Гурьянов В. А., Джордж Е. Г. Анестезия и интенсивная терапия у больных с сопутствующей артериальной гипертензией // Анест. и реаним. — 1993. — № 5. — С. 32—38.

4. Ефимов В. С. Механизмы воздействия на тромбоциты основных индукторов агрегации, применяемых в диагностике различных осложнений беременности // Вест. Росс. ассоц. акуш.-гинеко. — 1996. № 1. — С. 16—19.

5. Зильбер А. П., Шифман Е. М. Этюды критической медицины. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск: Изд. Петрозав. университет. — 1997. — 397 с.

ОПТИМИЗАЦИЯ НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

В. И. Куцаев, И. А. Куцаев, Н. А. Якимова

Самарский государственный медицинский университет,
г. Самара

Бронхиальная астма, как экстрагенитальная патология во время беременности — проблема, требующая сегодня все большего внимания не только в силу роста заболеваемости астмой, но и в связи с кардинальным пересмотром подходов к диагностике и лечению этого заболевания. Все это диктует необходимость выработки оптимальных подходов к выявлению, наблюдению и лечению бронхиальной астмы у женщин в период беременности, согласованности в работе терапевта и акушера-гинеколога (Куцаев В. И., 1996).

По данным различных эпидемиологических исследований, бронхиальная астма встречается у 0,4—1,3% беременных женщин (Пальчик Е. А., Сидоренко И. А., 1998). Проведенный по разработанной нами программе скрининг-анализ 590 беременных позволил выявить астму в 3% случаев, тогда как распространенность заболевания среди населения России находится на уровне 1%. В тоже время согласно анализу НИИ Пульмонологии МЗ РФ она должна быть выше и соответствовать показателю развитых стран — 2—5% взрослого населения (Чучалин А. Г., 1997). Причиной такого расхождения является то, что статистическому учету подвергаются только тяжелые и среднетяжелые формы заболевания. Легкая (интермиттирующая) бронхиальная астма, как показывают исследования, либо вообще недиагностируется по причине низкой обращаемости населения за медицинской помощью, либо врачи устанавливают другие диагнозы. Чаще всего ставится диагноз хронического бронхита, хотя у больной имеются очевидные признаки бронхиальной астмы: удушье, эозинофилия крови и мокроты, повышение общего IgE и признаки атопии.