

РАННЯ ДІАГНОСТИКА АКУШЕРСЬКИХ УСКЛАДНЕНЬ У ВАГІТНИХ ІЗ ПІЄЛОНЕФРИТОМ І ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Частота прееклампсії, за даними різних авторів, коливається в межах 7–10 % [1–3]. При цьому до ускладнень перебігу вагітності в пізні терміни належить широкий спектр захворювань і синдромальних комплексів у різноманітних поєднаннях, що істотно впливає на розвиток і перебіг прееклампсії. І хоча обговорюється багато підходів до профілактики прогнозованих ускладнень, більшість із них є мало-ефективними, оскільки не існує надійних біохімічних або біофізичних тестів оцінки ризику розвитку ускладнень, викликаних вагітністю [4]. Складність даної проблеми в тому, що прогноз має ґрунтуватися на основі полісистемного аналізу, що враховує як умови внутрішньоутробного розвитку плода, так і функціональну дисрегуляцію матері.

Існуючі методи прогнозу тяжкості прееклампсії та її наслідків, а також варіантів перебігу припускають можливість диференціювати один із різновидів етіопатогенезу. Саме з цією метою в літературі обговорюється діагностична інформативність різних біохімічних, імунологічних, цитологічних маркерів патологічного стану. При цьому апріорно передбачається, що той або інший варіант етіопатогенезу зумовлює тяжкість і характер виражених ускладнень вагітності. Проте досвід акушерської практики нерідко суперечить цим логічним припущенням.

Відомо, що розвиток прееклампсії залежить не стільки

від етіопатологічних факторів, скільки від індивідуальних особливостей організму, що протистоять розвитку відповідного ускладнення. Прогноз розвитку ступеня тяжкості прееклампсії здебільшого пов'язаний із рівнем індивідуальної спрямованості динамічного гомеостазу на мікро- і макросистемних рівнях, тобто від того, в якому ступені первинні особливості тканинного гомеостазу спричиняють загальноорганізмені порушення в регуляції обміну речовин й імунотенезу.

Незалежно від етіопатогенетичних механізмів, що визначають розвиток прееклампсії, в переважній кількості випадків розвивається так званий клінічний симптомокомплекс: протеїнурія, артеріальна гіпертензія, набряки вагітних різного ступеня вираженості. Часто виявляються ознаки вираженої дисгармонії імунотенезу (анемії, гіпопротеїнемії та ін.).

Враховуючи симптомокомплекс проявів прееклампсії, у сучасному акушерстві використовуються уніфіковані схеми лікування даної патології, що складаються переважно з таких груп препаратів: гіпотензивні; спазмолітики; антиагреганти; препарати, що поліпшують плацентарну мікроциркуляцію і нирковий кровообіг; седативні препарати, вітаміни. При цьому відзначимо, що більшість з указаних напрямів лікування пов'язана з можливою недостатністю ниркового гомеостазу незалежно від численних факторів розвитку прееклампсії.

Припускаємо, що об'єктивне поліфункціональне дослідження сечовивідної системи допоможе забезпечити більш диференційований прогноз ступеня тяжкості та лікування прееклампсії.

Мета роботи — рання діагностика і прогнозування тяжкості перебігу прееклампсії вагітних при мікро- і макросистемних порушеннях ниркового гомеостазу й оцінка адресатності терапії, що проводиться.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 108 вагітних жінок у терміні від 26 до 40 тиж вагітності з діагнозами пієлонефрит і прееклампсія. Вік обстежених жінок репродуктивного віку коливався від 17 до 39 років. Усіх вагітних поділено на дві групи: до I групи увійшли 76 жінок із пієлонефритом (56 жінок — у стадії ремісії, 12 — у стадії нестійкої ремісії, 8 — у стадії загострення). До II групи увійшли 32 вагітні з діагнозом прееклампсія (у 28 вагітних — легкого ступеня, у 4 — середнього).

Усім вагітним проводилося рутинне лабораторне обстеження і лазерна кореляційна спектрометрія сечі (ЛКС). З порції ранкової сечі відбирали 1,5 мл у пластикову пробірку, герметично закупорювали і зберігали в морозильній камері при температурі -50...-18 °С.

Перед вимірюванням зразок розморожували і ділили на дві порції: в першу додавали 1/10 об'єму дистильованої води, а в другу — 1/10 об'єму 5,9 М NaCl (кінцева концентрація 0,59 М). Після 48 год експо-



зиції при температурі +4 °С обидва зразки центрифугували при 5000 г протягом 15 хв, обережно відбирали надосадову рідину, яку потім досліджували в лазерному кореляційному спектрометрі (ЛКС-03).

Результати дослідження та їх обговорення

Усіх хворих на пієлонефрит поділили на 3 групи залежно від ступеня активності запального процесу. Період загострення характеризувався дизуричними явищами, підвищенням температури тіла до 38–40 °С, болями в попереку, вираженою бактеріурією, піурією, загальною інтоксикацією, полісистемними порушеннями (набряки або гіпертензивний синдром різного ступеня вираженості), лабораторними ознаками активності (гіпоальбуміємія, диспротеїнемія, підвищення ШОЕ).

Період нестійкої ремісії супроводжувався відсутністю екстраренальних проявів, поліпшенням загального стану, нормалізацією діурезу, відсутністю протеїнурії в аналізі сечі.

У 50 (51 %) жінок у терміні 26–40 тиж гестації спостерігалися симптоми претоксикозу. Набряки нижніх кінцівок були виявлені у 20 (21 %) і гіпертензія — у 13 (13 %). У кожній другій вагітній (49 %) спостерігалося зниження концентрації гемоглобіну в крові нижче 100 г/л. Діагноз залізодефіцитної анемії визначали на підставі аналізу гемограми. Згідно з класифікацією ВООЗ, діагноз легкої анемії встановлювали при концентрації гемоглобіну 104–91 г/л, про помірну анемію свідчив вміст гемоглобіну від 90–71 г/л, при важкій анемії рівень гемоглобіну знижувався до 70 г/л і нижче.

Відомо, що розвиток, характер перебігу і результат будь-якого захворювання залежить не тільки від етіологічного фактора, але і від результатів взаємодії його з системами саногенезу, відпові-

дальними за резистентність до захворювання, ліквідацію різних ушкоджень і збереження гомеостазу. Реакції саногенетичного типу відображають особливості загальної реактивності організму, тому ступінь досконалості механізмів саногенезу визначає реакцію організму на патогенний агент у кожному конкретному випадку. Звідси випливає, що в інтегральних системах організму, до яких належить і система сироваткового гомеостазу, зрушення, що формуються при розвитку патологічного процесу, вирізняються вираженим індивідуальним поліморфізмом. Тому вивчення динаміки гомеостатичних зрушень надає можливість об'єктивно оцінити тяжкість патологічного процесу, а також прогнозувати характер перебігу захворювання.

Методи індикації патологічного процесу, що використовуються у клінічній практиці, як правило, спрямовані на виявлення специфічних маркерів. Слід зазначити, що традиційний підхід створює неабиякі труднощі в інтерпретації результатів й інтегральній оцінці гомеостазу, оскільки практично не враховує характеру міжмолекулярних взаємодій, що спостерігаються в природному біологічному середовищі. Проте саме ці процеси і характеризують гомеостаз.

У даному дослідженні зроблена спроба створити експертну систему оцінки тяжкості патологічного процесу. Метод ЛКС надав інформацію про багатопараметрові зміни в нативних біологічних середовищах, а використання спеціально розроблених програм обробки спектрів (семіотичного класифікатора) значно полегшило наше завдання.

Оцінка інформативності ЛКС при прееклампсії проводилася за трьома основними напрямками: 1) диференціальна чутливість (відповідність характеру основного па-

тологічного процесу); 2) зв'язок із загальноприйнятими клініко-лабораторними критеріями тяжкості захворювання; 3) можливість індивідуального прогнозу.

При аналізі узагальнених результатів вивчення змін ЛК-спектра сечі при прееклампсії, пієлонефриті, протеїнурії, артеріальній гіпертензії, набряках виявлено, що кожній нозології відповідають диференційно значущі перерозподіли.

При порівнянні груп жінок з «чистою» прееклампсією (без супровідної патології) та поєднаною прееклампсією (із супровідною патологією) у переважній більшості пацієнток (47 %) із «чистою» прееклампсією виявилися дистрофічноподібні зміни. Разом із тим, при пієлонефриті у стадії ремісії у 18 % жінок виявилися катаболічноподібні зрушення. Слід відзначити і високу частку дистрофічноподібних змін — 30 %. Автоімунітоподібні зрушення у 25 % випадків спостерігаються при поєднаній прееклампсії (з супровідною патологією), а при пієлонефриті вони з однаковою частотою трапляються як у стадії ремісії, так і у стадії нестійкої ремісії — відповідно у 15 і 16 % вагітних. За частотою зустрічальності змішаних зрушень істотних відмінностей не встановлено. Рідко траплялися нормологічні зрушення: при прееклампсії у 2 і 4 % жінок, при пієлонефриті — у 3 і 4 % вагітних.

Висновки

У сечі вагітних з «чистою» прееклампсією без супровідної патології переважають гідролітично спрямовані зрушення ЛК-спектра: сума інтоксикаційно-, катаболічно та дистрофічно спрямованих змін становить 83 %, що вище ніж при поєднаній прееклампсії з супровідною патологією (59 %), при пієлонефриті у стадії стійкої ремісії (63 %) і нестійкої ремісії (60 %). Гідролітично



спрямовані зміни можуть бути пов'язані як з прямою екскрецією низькомолекулярних компонентів, так і з локальною активністю ниркової тканини, що забезпечує різний ступінь гідролізу протеїнових комплексів.

Отже, оцінка характеру гомеостатичних зрушень сприяє прогнозуванню і ранній діагностиці ступеня «чистої» і по-

єднаної з захворюваннями нирок прееклампсії. Перспективи подальших досліджень пов'язані з визначенням індивідуального прогнозу розвитку акушерських ускладнень у вагітних групи ризику акушерської та перинатальної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Гущин И. В.* Гомеостаз при гестозе и способы коррекции его из-

менений: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. — М., 1998.

2. *Елманов И. В.* Острый гестационный пиелонефрит // Уролог. и нефролог. — 1997. — № 6. — С. 49-53.

3. *Шехтман М. М.* Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада, 1999. — 816 с.

4. *Priddy K. D.* Immunologic Adaptation During Pregnancy // JOGNN. — 1997. — Vol. 26, N 4. — P. 388-394.

УДК 618.36-092:612.017.1

О. П. Борщова

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ У СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ В РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ ІЗ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ І ПАТОЛОГІЧНИМ РІВНЕМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ

Одеський державний медичний університет

Останнім часом усе більшу увагу привертає антифосфоліпідний синдром (АФС), що значно підвищує ризик розвитку ускладнень вагітності як з боку матері, так і плода [1–2]. Цей синдром поєднує групу автоімунних порушень, які характеризуються наявністю в крові у високому титрі антитіл до присутніх у плазмі негативно заряджених мембранних фосфоліпідів (ФЛ) — фосфатидилсерину (ФС), фосфатидилхоліну (ФХ), кардіоліпіну (КЛ), нейтральних ФЛ — фосфатидилетаноламіну (ФЕ) та ін., а також до пов'язаних з цими ФЛ глікопротеїнів (β_2 -глікопротеїну-I (β_2 -ГП-1), анексину V і протромбіну). Дослідженнями останніх років доведено, що ускладнення вагітності виникають не тільки за наявності клінічних проявів АФС, але й при безсимптомній циркуляції антифосфоліпід-

них антитіл (АФА) [3]. Підвищення рівня АФА призводить до розвитку таких ускладнень, як невиношування вагітності, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода (СЗВУР), плацентарна недостатність (ПН), хронічна та гостра внутрішньоутробна гіпоксія плода, антенатальна загибель плода у II та III триместрах вагітності, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, ранній початок і розвиток тяжких форм прееклампсії, тромбоемболічні ускладнення в післяпологовому періоді [4].

Відомо, що АФА блокують білки ендотеліальних мембран (протеїн С, S, анексини, тромбомодулін), які перешкоджають тромбоутворенню, пригнічують активацію компонентів коагуляційного каскаду, інгібують продукцію антитромбіну III та простацикліну, уш-

коджують ендотеліальні клітини судин. Взаємодія аутоантитіл з ФЛ клітинних мембран призводить до конформаційних і метаболічних змін у мембранах, порушень функцій клітин, стазу крові у капілярах і венах, тромбозу [5].

Однією з головних причин материнської й перинатальної захворюваності та смертності є гестоз. Незважаючи на численні дослідження його причин і методів лікування частота прееклампсії в Україні досягає 20 % і не знижується. Сьогодні вважається, що одним із головних пускових механізмів у розвитку клінічних проявів гестозу є ендотеліальна дисфункція, яка призводить до спазму судин, підвищення їх проникності, порушення тканинної перфузії, а також активації згортальної системи з виникненням хронічного ДВЗ-синдрому [6]. Отже,

