

тратсияи реш ба маҷрои умумии талхагузар дар аломатҳои клиникӣ зарарёбии роҳҳои билиарӣ бо дард ва зардашии такроршаванда ва 31 ҳолат бошад, дар нишонаҳои клиникӣ синдроми билиарӣ нишонаҳои холангит дар натиҷаи ба вучудии носури холедоходуоденалӣ афзалият дошт.

Хулоса. Нишонаҳои клиникӣ ОПБ атипикӣ буда бо оризаҳои ҳархела мегузарад. Тарзи ҷарроҳӣ

ҳангоми ОПБ яхела набуда, гузаронидани бурриши якумбораи меъдари бо усули Ру яқоя бо ваготомияи сутунӣ ва амалиётҳои барқарорсозӣ дар роҳҳои талхагузари беруни ҷигарӣ бо нишондодҳои лозимӣ талаб менамояд.

Калимаҳои калидӣ: оризаи панкреато-билиарӣ, решӣ рӯдаи дувоздаҳангушта, пенетратсия.

УДК 616.2; 618; 616-06; 616-03

А.А. Мурадов

ПОКАЗАТЕЛИ ТОКСИЧНОСТИ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫХ БАССЕЙНАХ СОСУДИСТОГО РУСЛА У РОДИЛЬНИЦ С ГЕПАТО-ПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ПРЕЭКЛАМПСИЮ И ЭКЛАМПСИЮ

Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Мурадов Амиршер Алишерович - соискатель кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, зам. директора по науке ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации». Адрес: г. Душанбе, ул. Санои 33; тел.: +992 900 00 34 56; e-mail: Amirsher_Muradov@mail.ru

Цель исследования. Изучить особенности токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла и состояние детоксикационной функции лёгких у родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию.

Материал и методы исследований. Представлены результаты исследования 54 родильниц, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию, с гепато-пульмональным синдромом в послеродовом периоде, и 20 практически здоровых женщин. В зависимости от тяжести болезни условно разделены на 3 группы: 1 - 15 (27,8%) со средней тяжестью течения; 2 - 22 (40,7%) с тяжёлым течением; 3 - 17 (31,5%) с крайне тяжёлым состоянием.

Проводили исследования венозной кубитальной, смешанной венозной и артериальной крови.

Результаты. У родильниц с гепато-пульмональным синдромом в лёгких активизированы механизмы, выполняющие детоксикационную функцию по отношению к эндогенно образующимся токсическим веществам, воздействующие на весь спектр эндотоксинов.

Заключение. Функциональное состояние детоксикационной функции лёгких зависит от тяжести течения гепато-пульмонального синдрома, а также функционирования других детоксицирующих систем и выделительных органов, имеет стадийность нарушения (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная), что может быть использовано для ранней диагностики синдрома эндогенной интоксикации, развития синдрома полиорганной недостаточности, тяжести гепато-пульмонального синдрома и прогнозирования исходов.

Ключевые слова: родильницы, преэклампсия и эклампсия, гепато-пульмональный синдром, нереспираторные функции лёгких, метаболические функции лёгких, детоксикационная функция лёгких

А.А. Muradov

INDICATORS OF BLOOD TOXICITY IN VARIOUS VASCULAR BEDS IN PUERPERANTS WITH HEPATOPULMONARY SYNDROME WHO HAD SEVERE PREECLAMPSIA AND ECLAMPSY

Department of Efferent Medicine and Intensive Therapy of State Institute of Postgraduate Education, Dushanbe, Tajikistan

Purpose of the study. To study the peculiarities of blood toxicity in various vascular beds and the state of the lungs detoxification function in puerperants with hepatopulmonary syndrome who had severe preeclampsia and eclampsia.

Materials and methods. The study results of 54 women who had severe preeclampsia and eclampsia which was complicated by hepatopulmonary syndrome in the postpartum period and 20 generally

healthy women were observed. Depending on the severity of condition all patients were divided into 3 groups. The first group consisted of 15 (27.8%) patients with an average severity of the condition. The second group included 22 (40.7%) patients with a severe condition and the third group had 17 (31.5%) patients with an extremely severe condition. All the subjects underwent screening of venous blood, mixed venous blood, and arterial blood.

Results. The study revealed that puerperants with the hepatopulmonary syndrome have detoxification mechanisms in their lungs that act against endogenous toxic substances and affect the entire spectrum of toxic substances.

Conclusion. The functional state of the detoxification function of lungs depends on the severity of the hepatopulmonary syndrome course, as well as the functioning of other detoxifying systems and excretory organs. It also has stages of disorder (compensated, sub compensated and decompensated) that can be used in early diagnosis of the endogenous intoxication syndrome, the severity of the hepatopulmonary syndrome, development of the multiple organ failure syndrome and prognosis of outcomes.

Keywords: *puerperants, preeclampsia and eclampsia, hepatopulmonary syndrome, non-respiratory functions of lungs, metabolic functions of lungs, detoxification function of lungs*

Актуальность. Несмотря на последние достижения медицины критических состояний при акушерских патологиях все еще остается высокая материнская и перинатальная смертность, связанная с преэклампсией (ПЭ) и эклампсией (ЭП) [3]. Частота ПЭ, несмотря на разработанные стандарты диагностики и лечения, не имеет тенденции к снижению, так как в последние годы в России отмечается его повышение от 7% до 20% [5], в Таджикистане от 3,6% до 12,5% до 2000 года и до 22,3 % в последние годы, ЭП при этом составляет от 0,22% до 0,8% [4].

В Таджикистане в структуре материнской смертности от осложнений преэклампсии в 2013 году умерло 16,7% женщин [1].

Одной из причин высокой летальности и осложнений при ПЭ и ЭП после родов является гепато-пульмональный синдром (ГПС), который является одним из звеньев цепи критического состояния [2,3].

Для ПЭ и ЭК характерно нарушение органного кровотока с поражением функции жизненно важных органов. Особая роль в патогенезе нарушений гомеостаза при этой патологии принадлежит печени и легким, так как они являются экзогенной и эндогенной лабораториями по регуляции гомеостаза [2]. Кровь, оттекающая от печени, попадает в правое предсердие и легкие, которые своей метаболической активностью нивелируют нарушения гомеостаза и оттекающая от них кровь становится более физиологичной. Доказанным фактом является взаимосвязь, взаимодействие между печенью и легкими которая функционирует не только при физиологическом состоянии человека, но и при патологии и в том числе при ПЭ и ЭК, так как пусковые механизмы воздействуют как на ацинусы печени, так и легких имеющие одни источники образования при танатогенезе.

Эндотелиальная дисфункция также имеющая место приводит к увеличению сосудистой

проницаемости и интерстициальному отеку легких, увеличению их жесткости с хорошо известными последствиями в виде синдрома острого повреждения легких. При последнем в патологический процесс вовлекаются метаболические функции этого органа, нарушение которых само провоцирует патологические дисфункции различных систем организма [2].

В повседневной клинической практике многие исследования показателей гомеостаза проведенных беременным и родильницам основаны и интерпретируются на отработанных нормах венозной и капиллярной крови.

Однако многими исследователями доказана мозаичность в показателях гомеостаза взятых в различных бассейнах сосудистого русла, так как при прохождении крови через различные органы и системы происходят изменения состава, связанные с функциональным состоянием, естественным метаболизмом, появлением аномальных веществ или нормальных в высоких концентрациях, что влияет на биохимизм клеток и тканей.

Многими исследованиями доказано, что причинами высокой послеродовой летальности является развитие синдрома острого системного воспалительного ответа (СОСВО), гепаторенального синдрома (ГРС), гепато-пульмонального синдрома (ГПС), острого почечного повреждения (ОПП), синдрома острого легочного повреждения (СОЛП) и ДВС синдром, приводящих к развитию полиорганной или полисистемной недостаточности, сопровождающиеся различной степенью тяжести синдромом эндогенной интоксикации.

Исследованиями, проведенными в последние годы как в эксперименте, так и на практике доказано, что легкие являются не только респираторным органом, но и активной метаболической тканью участвующей в регуляции гомеостаза, т.е. обладают гипокоагулирующей и детоксикационной способностью, буферной функцией по регуляции КОС, электролитов, БАВ и др.

Из этого следует, что у родильниц с ГПС у которых нарушены многогранные функции печени, оттекающая от них венозная кровь поступает в правые отделы сердца и в малый круг кровообращения, где подвергается компенсаторной взаимозаменяемой функцией легких и их непосредственного участия в регуляции гомеостаза.

В связи с этим в задачи нашего исследования входит изучение показателя гомеостаза в различных бассейнах сосудистого русла, состояние метаболических функций легких у родильниц ГПС и возможности использования полученных данных для ранней диагностики, целенаправленной коррекции и профилактики этих нарушений у этого контингента больных.

Цель исследования. Изучить особенности токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла и состояние детоксикационной функции лёгких у родильниц с гепатопульмональным синдромом, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию.

Материалы и методы. Изучены результатов комплексного клиничко-лабораторного и инструментального исследования у 54 родильниц, перенесших ТПЭ и ЭК у которых течение послеродового периода, осложнилось ГПС и 20 практически здоровых женщин. Исследования и лечение родильниц с ГПС осуществлялось в Городском научном Центре реанимации и детоксикации (ГНЦРиД) г. Душанбе являющегося клинической базой кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии.

При поступлении больных в ГНЦРиД для диагностики ПЭ и ЭК использовали рекомендации ВОЗ и классификацию МКБ 10-го пере-

смотра (1998), а также клинические рекомендации МЗ РФ (2013 г) «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия.», где принята классификация эклампсии: эклампсия во время беременности и в родах; эклампсия в послеродовом периоде: ранняя послеродовая (первые 48 ч) и поздняя послеродовая (в течение 28 суток после родов).

В зависимости от тяжести, больные условно разделены на 3 группы: 1 группа - 15 (27,8%) родильниц с ГПС, средней тяжестью течения; 2 группу - 22 (40,7%) с тяжелым течением и 3 группа 17 (31,5%) с крайне тяжелым состоянием.

У 54 родильниц, перенесших ПЭ и ЭК, осложненным ГПС, возраст колебался от 19 до 40 лет, преобладали женщины от 24 до 34 лет.

Изучение количества родов у этих больных показало, что оно составляло от 1 до 8. Необходимо отметить при этом из анамнеза выявлено, что от 1 до 2 родов было у 27 %, от 3 до 4 у 40%, от 5 и более у 33%, при этом количество беременностей было значительно больше. Домохозяйка – 60,7% (надомная работа или домохозяйство), студентов и служащих – 21,5%, работающих на производстве и сельском хозяйстве – 17,8%. Жительницами села оказались 50,4%, городскими - 49,6%.

При поступлении родильниц осложненным ГПС для определения тяжести и прогноза заболевания использовалась балльная оценка АРАНИ III, а при развитии полиорганной недостаточности MODS (шкала полиорганной дисфункции).

Таблица 1

Балльная оценка тяжести родильниц с ГПС при поступлении АРАНИ III

Показатели	Степень тяжести и баллы					
	средняя		тяжелая		крайне тяжелая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Родильницы с ГПС n=54	15	27,8	22	40,7	17	31,5

Примечание: проценты даны по группам и общему числу больных в обследуемых группах

Всем родильницам при поступлении в ГНЦРиД перед проведением исследований, диагностических манипуляций, забора крови, плазмы, а также лечебных процедур, нами были получены «информированное согласие пациента», а при неадекватном уровне сознания у «юридических представителей».

Выявленные характерные патологические клинические симптомы у этих беременных ПЭ и ЭК вызвали развитие ряда осложнений во время и после родов - атоническое маточное кровотечение от 12% до 22%, ДВС синдром в разных стадиях развития от 74% и 86%, HELLP- синдром 3% до 9%, ОПП от 6% до 9%.

Эти синдромы сопровождалась легочными осложнениями, которые диагностированы рентгенологически и клинически в родильных домах (рис. 1).

При поступлении в ГНЦРиД, в дальнейшем при диагностике и лечении СОЛП мы руководствовались протоколом ведения больных «Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома» разработанного в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 03 августа 1999 г. №303 «О введении в действие отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования».

ОПечН классифицировали согласно Международной ассоциации по изучению острой печеночной недостаточности, для нее характерно появление печеночной энцефалопатии: гиперострая - в течение 10

дней; острая - в течение 10-30 дней; без специфических признаков; подострая (развитие асцита и/или печеночно энцефалопатии через 5-24 недель после появления первых симптомов).

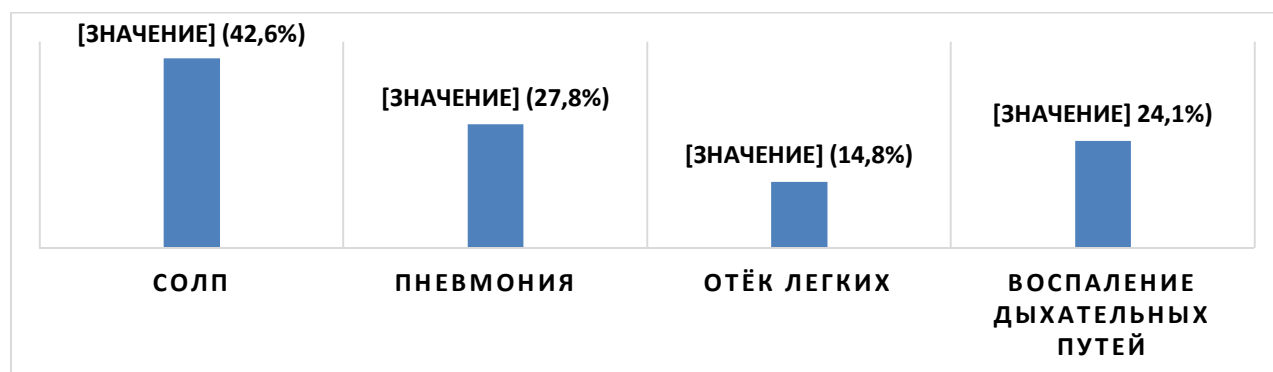


Рис. 1 Легочные осложнения, диагностированные рентгенологически и клинически традиционными методами

У исследованных нами родильниц ОПечН гиперострая форма развивалась в 75,5% и острая 24,5% случаев. Во внимание брали какими причинами обусловлена ОПечН – цитотоксическими или цитопатическими, действующими отдельно или в совокупности, что имело возможность присутствовать во время беременности и проявиться вовремя или после родов.

Ретроспективный и проспективный анализ показал, что наиболее частыми причинами развития ОПечН у родильниц перенесших ПЭ и ЭК: гемодинамические нарушения 26 (48,1%); острые и персистирующие вирусные гепатиты 16 (29,6%) при этом анализ структуры показал, что наиболее часто встречаются HBeAg 12 (22,2%), HCV 3 (5,6%), HA 1 (1,8%); идиосинкразия (лекарственный гепатит или осложнения наркоза) 6 (11,1%), HELLP- синдром 4 (7,4%); острая жировая дистрофия 2 (3,7%)

Таким образом, родильницы перенесшие пре- и эклампсию с ГПС можно охарактеризовать, как больных с полисистемной недостаточностью, требующих особого подхода, специальных методов исследования и комплексной интенсивной терапии.

Исходя из целей и задач нашего исследования проведена катеризация кубитальной вены для забора венозной кубитальной крови (ВКК), правого желудочка сердца для смешанной венозной крови (СВК) притекающей к легким и лучевой артерии для артериальной крови (АК) оттекающей от легких, общепринятыми методиками для изучения лабораторных показателей гомеостаза в различных бассейнах сосудистого русла. Изучение некоторых метаболических функций легких (гипокоагулирующей функции лёгких (ГФЛ), детоксикационной функцией лёгких (ДФЛ), регулирующих электролиты и КОС) проводилось по А-В разнице

СВК и АК, одновременно проводилось сравнение с ВКК. Сравнение крови из разных бассейнов сосудистого русла у родильниц с ГПС проводилось при поступлении, после комплексной интенсивной терапии (КИТ), в процессе этапов исследования и перед выпиской. При неблагоприятном исходе учитывались данные обследования непосредственно перед смертью.

Показатели токсичности определяли: спектрофотометрически - пептиды средних молекулярных масс (МСМ) в $\lambda = 254$ нм и $\lambda = 280$ нм Н.Е. Габриэлян 1981, время выживания парameций LD = 100% (ВВП) по Г.А. Пафонову и соавт., 1980; мочевины уреазным методом, креатинин по Яффе, билирубин, ферменты (АлТ, АсТ) общепринятыми. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли спектрофлуорометрическим методом по В.Б. Гаврилову (1987) и супероксидисмутазу (СОД), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу Я.Я. в модификации Рейса А.И. (1983), индекс интоксикации (ИИ) по Гриневу М.В. (1989); некротические тела сыворотки крови (НТ) флуоресцентным способом, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом ПЭГ-теста по Гриневичу Ю.А., 1988.

Полученные результаты обработаны разностной, вариационной статистикой (А.И. Ойвин 1966) с помощью пакета прикладных программ MS Excel с определением критерия Стьюдента с вычислением $M \pm m$ и определением показателя статистической значимости различий (t).

Результаты собственных исследований. Патогенез развития синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) при ГПС у родильниц сложен и характеризуется стадийностью, накоплением в циркуляторных системах токсических веществ различного генеза, как низкомолекулярных,

средне молекулярных олигопептидов или массы средних молекул, а также олигопептидов высокой массы. Кроме этого, одним из важных механизмов развития СЭИ, является субстраты ПОЛ, обладающие повреждающим и токсическим эффектом на клетки, а также арахидоновая кислота, являющаяся предшественником простагландинов, токсическое действие которой влияет на адгезивность и агрегацию тромбоцитов, лейкоцитов, «окислительный стресс». Выявленным фактом является, то что инициаторами активации ПОЛ являются: гипоксия и гиперкапния, антитела и антигены, микроорганизмы и их токсины, а также многие лекарственные средства, применяемые в КИТ при ПЭ и ЭК.

При острой печёночной недостаточности (ОпечН) в системе циркуляции накапливаются продукты нарушенного метаболизма: меркаптаны, сульфоксиды и фенолы, ингибирующие митохондриальное дыхание АТФ-азу, фосфофруктокиназу; аммоний нарушающий цикл трикарбоновых кислот в мозговой ткани и вызывающий повреждение мембран нейронов; ароматические аминокислоты, вызывающие энцефалопатию; эндотоксин кишечной палочки, повреждающий гепатоциты и угнетающий процесс мочевинообразования; полиненасыщенные жирные кислоты, угнетающие активность гликолитических ферментов.

Если ПЭ и ЭК в послеродовом периоде с гепаторенальным синдромом или выраженными гемодинамическими нарушениями, то в системе циркуляции дополнительно увеличиваются продукты нормального обмена в аномально высоких концентрациях, уремические токсины, не идентифицированных гуморальные вещества, молекулы средней массы (МСМ) и др. Если послеродовый период осложняется инфекционными процессами, то в системе циркуляции, кроме продуктов измененного метаболизма, добавляются бактериальные термолабильные экзо- и термостабильные эндотоксины, лизосомальные ферменты и сами патогенные микроорганизмы.

Таким образом из вышеприведенных данных, следуют, что у родильниц с ГПС в системах циркуляции может находиться весь спектр токсических веществ, как гидрофильного, гидрофобного, амфифильного генеза, так и низко, средне- и олигопептиды высокой массы.

Исходя из целей и задач нашей работы, нами изучены показатели токсичности в бассейнах ВВК, СВК и АК, для определения стадии СЭИ и функционального состояния ДФЛ, которые предопределяют тяжесть состояния 54 родильниц с ГПС: у 15 (27,8%) 1 группы, 22 (40,7%) 2 группы и 17 (31,5%) больных 3 группы, которые сравнили с показателями контрольной группы (табл. 2).

При ОпечН у родильниц, перенесших ПЭ и ЭК значительно повышаются показатели билирубина, АлТ и АсТ. Исследование показало значительное увеличение этих показателей в бассейне ВВК в 1 группе родильниц с ГПС по сравнению с практически здоровыми женщинами (ПЗЖ), так отмечается увеличение билирубина на 149,0% ($P < 0,001$) и АлТ и АсТ незначительно выше верхней границы нормы. При этом отмечается повышение этих показателей в бассейне СВК. Анализ А-В разницы по этим показателям показало, что в 1 группе родильниц с ГПС в бассейне СВК по сравнению с АК отмечается его достоверное их снижение: билирубина на 33,1% ($P < 0,001$), АлТ на 27,0% ($P < 0,05$), и тенденция к снижению АсТ на 30,0%, что свидетельствует о выраженной компенсаторной функции легких по регуляции ферментативной активности и билирубина.

Также полученные данные по 2 группе родильниц с ГПС по билирубину, ферментам АлТ и АсТ, показали увеличение этих показателей по сравнению с 1 группой на 55,2% ($P < 0,001$), на 20,8% ($P < 0,001$), на 15,4% ($P < 0,001$) соответственно, а также по сравнению с контрольной группой в 4-5 раз. При этом анализ А-В разницы по билирубину у данной категории больных показал снижение на 20,9% ($P < 0,001$), при том, что по АлТ и АсТ достоверных различий не выявлено (табл. 2).

В 3 группе родильниц с ГПС, отмечено достоверное увеличение показателей билирубина, ферментов АлТ и АсТ в бассейнах ВВК, СВК и АК по сравнению как с 1, так и 2 группами больных. Однако необходимо отметить, что в оттекающей артериальной крови эти показатели токсичности достоверно повышены на 11,0% ($P < 0,01$) по АлТ, а также выявлена тенденция к увеличению на 1,4% по билирубину и на 9,0% по АсТ (табл. 2).

Исследование низкомолекулярной, гидрофильной фракции веществ - мочевины и креатинина в ВВК, СВК и АК у наблюдаемых нами родильниц с ГПС, оказались значительно высокими по сравнению с данными контрольной группы более чем в 4-5 раз, в зависимости от места забора крови, а также тяжести течения основного процесса. У родильниц с ГПС 1 группы отмечается достоверное увеличение этой фракции веществ во всех бассейнах забора крови. В бассейне ВВК мочевина достоверно увеличена на 362,9% ($P < 0,001$) и креатинин на 363,9% ($P < 0,001$) по сравнению с ПЗЖ. При этом в СВК отмечается их увеличение по сравнению с ВВК, но при этом А-В разница по мочеине снижается на 21,5% ($P < 0,05$) и по креатинину на 15,8% ($P < 0,001$), т.е. в оттекающей от легких артериальной крови отмечается достоверное снижение низкомолекулярной фрак-

ции гидрофильных веществ. Связанно это вероятно с тем, что мочевины и креатинины представляют собой низкомолекулярные соединения, которым свойственно проходить через мембраны клеток не только эритроцитов, но и паренхиматозных органов, а также механизма дренирования в интерстиций и лимфатическую систему (табл. 2).

У родильниц с ГПС 2 группы отмечается более выраженные нарушения, выражающиеся в увеличении в бассейне ВКК мочевины на 588,6% ($P<0,001$), креатинина на 496,0% ($P<0,001$) по сравнению с контрольной группой здоровых. Также выявлено, что в бассейне СВК и АК также отмечается их достоверное увеличение, но А-В разница при этом не имеет статистически значимых достоверных различий, т.е. в оттекающей артериальной от легких крови не отмечается снижение низкомолекулярной фракции гидрофильных веществ, как в 1 группе родильниц со средним течением заболевания.

У родильниц с ГПС 3-й группы выявлено, что в бассейне ВКК увеличение мочевины на 668,6%, креатинина на 690,3% по сравнению с ПЗЖ. В тоже время в СВК и ОАК отмечается также их увеличение по отношению ВКК, при этом А-В разница имеет тенденцию к увеличению по мочеине на 13,0% и достоверное увеличение по креатинину на 8,7% ($P<0,001$), т.е. в оттекающей артериальной от легких крови отмечается повышение низкомолекулярных фракций гидрофильных веществ (табл. 2).

Нами выявлено, что с возрастанием тяжести ГПС у родильниц, происходит увеличение оптической плотности сыворотки крови в диапазонах 254 и 280 нм, что указывает на увеличение МСМ в различных бассейнах сосудистого русла. В 1 группе родильниц с ГПС, по сравнению со здоровыми, отмечено достоверное увеличение оптической плотности при $\lambda=254$ и $\lambda=280$ в ВКК на 321,0% ($P<0,001$) и на 331,8% ($P<0,001$), СВК на 352,4% ($P<0,001$) и 423,8% ($P<0,001$), в ОАК на 182,6% ($P<0,001$) и 233,3% ($P<0,001$) соответственно. При этом выявлено, что при прохождении СВК через легкие у родильниц с ГПС 1 группы снижалась оптическая плотность, как при $\lambda=254$, так и при 280 нм соответственно на 32,0% ($P<0,01$) и 27,0% ($P<0,01$), т.е. в оттекающей артериальной крови от легких выявляется достоверное снижение фракции МСМ, что указывает на функционирование механизмов ДФЛ (табл.2).

Исследования также показали, что с возрастанием тяжести ГПС у родильниц 2 группы, увеличение оптической плотности сыворотки крови в в обоих диапазонах. В 2 группе родильниц с ГПС, по сравнению со здоровыми, отмечено достоверное увеличение оптической плотности при $\lambda=254$

и $\lambda=280$ в ВКК на 373,68% ($P<0,001$) и на 445,4% ($P<0,001$), СВК на 423,8% ($P<0,001$) и 495,2% ($P<0,001$), в ОАК на 334,8% ($P<0,001$) и 437,5% ($P<0,001$) соответственно. Если у больных 3. группе в оттекающей артериальной крови от легких выявляется достоверное снижение фракции МСМ, то в 2 группе родильниц с ГПС не выявляется статистически значимых достоверных различий по этим показателям А-В разницы оптической плотности как $\lambda=254$, так и 280 нм, что указывает на субкомпенсацию ДФЛ в отношении олиго пептидов средней массы.

Анализ показателей МСМ у родильниц с ГПС 3 группы с крайне тяжелым состоянием показал увеличение оптической плотности сыворотки крови в диапазонах 254 и 280 нм больше чем в 1 и 2 группах больных во всех бассейнах сосудистого русла (табл.2). В 3 группе родильниц с ГПС, по сравнению со здоровыми, отмечено достоверное увеличение оптической плотности при $\lambda=254$ и $\lambda=280$ в ВКК на 531,5% ($P<0,001$) и на 495,4% ($P<0,001$), СВК на 519,1% ($P<0,001$) и 557,1% ($P<0,001$), при этом в ОАК на 756,5% ($P<0,001$) и 566,7% ($P<0,001$) соответственно. Необходимо отметить, что у родильниц ГПС со средней тяжесть состояния в оттекающей АК от легких выявляется достоверное снижение фракций МСМ, при тяжелом состоянии родильниц с ГПС не выявляется статистически значимых достоверных различий, зато у родильниц при крайне тяжелом состоянии А-В разница оптической плотности увеличена при $\lambda=254$ нм 5,2% ($P<0,01$) и на 16,0% ($P<0,05$) при $\lambda=280$ нм соответственно, что указывает на повышение токсичности оттекающей от легких АК и декомпенсированных нарушениях в механизмах инактивации олигопептидов массы средних молекул.

Анализ показателей концентрации МДА в бассейне ВКК у родильниц с ГПС в 1группе выявил увеличение на 43,2% по сравнению с контрольной группой, в СВК на 28,1% и в АК на 16,8% соответственно, что указывает на повышение молекулы деальдегида, как маркера стресса, во всех бассейнах сосудистого русла, но при этом также выявлено снижение А-В разницы по показателю МДА на 11,1% ($P<0,01$). Снижение количества маркеров стресса в оттекающей от легких АК указывает на наличие антиоксидантной защиты в легких, которая активируется при патологии.

Но утяжелении состояния родильниц с ГПС в 2 и 3 группах показало увеличение количества ПОЛ и истощения механизмов антистресса, как в бассейне ВКК, так и СВК и АК и в том числе существующих механизмов в легких.

Таблица 2

Некоторые показатели токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла у родильниц с ГПС

Показатели	1 группа группа n=15 (27,8%)			2 группа n=22 (40,7%)			3 группа n=17 (31,5%)		
	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК
Билирубин, ммоль/л	38,1±2,30	42,3±1,90 -33,1%***	28,3±1,80	85,1±2,40	88,9±1,90 -20,9%***	70,3±2,10	120,2±3,20	128,3±3,10 +1,4%	130,1±3,40
АлТ, нмоль/с.л	0,95±0,06	1,10±0,09 -27%*	0,80±0,12	1,20±0,09	1,38±0,08 +1,0%	1,40±0,09	2,35±1,10	2,38±0,05 +11,0%**	2,64±0,08
АсТ, нмоль/с.л	0,93±0,07	1,00±0,20 -30,0%	0,70±0,10	1,10±0,10	1,36±0,09 +4,0%	1,42±0,11	2,00±0,14	2,17±0,17 +9,0%	2,36±0,11
Мочевина, ммоль/л	16,2±1,30	18,1±1,50 -21,5%*	14,2±1,10	24,1±1,10	26,2±1,20 -3,8%	25,2±1,10	26,9±1,30	29,3±1,30 +13,0%	33,1±1,50
Креатинин, мкмоль/л	358,1±9,80	380,3±6,80 -15,8%***	320,1±7,80	460,1±9,10	470,1±4,50 +1,1%	475,1±6,30	610,1±5,40	620,8±7,10 +8,7%***	675,1±6,40
λ= 254 нм МСМ	0,80±0,03	0,95±0,06 -32,0%**	0,65±0,09	0,90±0,03	1,10±0,04 -9,0%	1,00±0,09	1,20±0,08	1,30±0,12 +5,2%**	1,97±0,21
λ= 280 нм МСМ	0,95±0,06	1,10±0,08 -27,0%**	0,80±0,08	1,20±0,08	1,25±0,09 +3,0%	1,29±0,08	1,31±0,08	1,38±0,06 +16,0%*	1,60±0,09
МДА нмоль/ мл	93,2±3,2	98,4±3,0 -11,1%**	87,5±2,6	113,2±4,10	115,8±6,6 +1,2%	117,2±5,1	128,1±5,2	132,6±5,3 +13,0%*	149,8±5,8
СОД ед. акт/мг	2,6±0,80	2,8±0,90 +25,0%	3,5±0,60	2,4±0,90	2,9±0,80 -3,4%	2,8±0,30	4,1±0,40	5,2±0,30 -17,3%	4,3±0,40
НТ, ед в 1 мл.	28,2±2,20	38,5±2,30 -33,8%***	25,5±2,10	40,2±2,20	45,1±2,10 +2,9%	46,4±1,80	54,2±2,20	59,8±1,90 +9,2%*	65,3±1,80
ЦИК, усл. ед.	55,3±3,80	59,8±4,50 -27,26%*	43,5±5,10	89,1±6,30	95,6±7,20 +1,7%	97,2±6,30	108,3±5,40	112,1±4,30 +12,2%*	125,8±3,60
ИИ, усл. ед.	10,5±0,81	12,5±0,65 -19,2%**	10,1±0,45	17,6±0,38	18,2±0,41 -0,5%	18,1±0,43	23,1±0,51	25,2±0,62 +14,3%***	28,8±0,73
Тест парамеций, мин	15,5±0,91	13,2±0,52 +31,1%***	17,3±0,87	11,5±0,75	10,3±0,68 -1,9%	10,1±0,73	9,2±0,74	8,3±0,52 -13,3%	7,2±0,44

Примечание: * - P< 0,05; ** - P< 0,01; *** - P< 0,001; А-В разница в процентах

Во 2-й группе больных также выявлено увеличение показателей концентрации МДА по сравнению с показателями 1 группы родильниц с ГПС. Статистический анализ показал увеличение МДА в 2 группе больных по сравнению с контрольной в бассейне ВКК на 73,9%, в СВК на 50,8% и в АК на 56,5%, при этом А-В разница достоверных статистически значимых различий не имела, что указывала на потерю легкими антиоксидантной активности.

Исследование проведенные у родильниц с ГПС 3 группы показало достоверное увеличение концентрации МДА по сравнению с показателями 1 и 2 группы. Выявлено достоверное увеличение МДА во 3 группе больных по сравнению с 1 и 2 группами в бассейне ВКК на 37,4% и на 13,2% соответственно, в СВК на 34,8% и на 14,5%, в АК на 71,2% и на 27,8%. При этом анализ А-В разницы по концентрации МДА показал достоверное его увеличение на 13,0% ($P < 0,05$), что указывает на то, что легкие сами выбрасывают в артериальную кровь продукты перекисного окисления липидов, что является следствием поражения паренхимы легких и ее сосудов, а также декомпенсацию антиоксидантных механизмов самих легких как органа.

Анализ СОД в бассейне ВКК у больных 1 группы выявил увеличение на 4,0% по сравнению с контрольной группой, в СВК на 3,7% и в АК на 52,8% соответственно, что указывает на активизацию механизмов антиоксидантной защиты в легких у данной категории больных, при этом выявлена тенденция к увеличению А-В разницы по данному показателю на 25,0% в этой группе родильниц. В 2 группе родильниц ГПС не выявил достоверных изменений показателя СОД по сравнению с показателями 1 группы больных, при этом А-В разница достоверных различий уже не имела, что указывает на потерю легкими данной функции (табл.2). Исследование также выявило увеличение СОД в 3 группе больных по сравнению с 1 и 2 в бассейне ВКК на 57,7% и 70,8% соответственно, в СВК на 85,7% и 79,5%, в АК на 22,9% и 53,6%. При этом анализ А-В разницы по СОД показал тенденцию к его уменьшению на 17,3%, что указывает на то, что легкие не в состоянии влиять на процессы АОЗ, что приводит к увеличению МДА в АК и влияет на другие органы и системы организма.

Изучение некротических тел (НТ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у родильниц с ГПС показало их увеличение во всех бассейнах трех групп исследуемых от 1,5 до 4 раз от нормы в зависимости от тяжести состояния больных.

Анализ А-В разницы по показателям НТ и ЦИК показал: в 1 группе в отекающей от легких АК их количество достоверно снизилось на 33,8% ($P < 0,001$) и 27,26% ($P < 0,05$); в 2 группе их статистически не значимое увеличение на 2,9% и на 1,7%; в 3 группе родильниц с ГПС наблюдалось достоверное их увеличение на 9,2% ($P < 0,05$) и на 12,2% ($P < 0,05$) соответственно. Т.е. у родильниц с ГПС в 1 группе функционировали механизмы детоксикации олигопептидов высокой массы, во 2 группе легкие потеряли эту способность, в 3 группе легкие сами как орган усугубляли СЭИ увеличение этого спектра токсичности в артериальном русле, что негативно влияло на другие органы и системы организма.

Проведение биологического теста по времени выживания парameций в различных бассейнах сосудистого русла у родильниц с ГПС показало его достоверное уменьшение и повышения токсичности во всех группах в ВКК, СВК и АК в зависимости от стадии СЭИ и состояния детоксицирующих систем организма, в частности функционального состояния ДФЛ (табл. 2). У больных 1 группы при прохождении СВК через легкие, выявлено увеличение А-В разницы на 31,1% ($P < 0,001$), в 2 группе не выявлены статистически достоверных изменений токсичности СВК и АК, а в 3 группе отмечено укорочение ВВП на 13,3 %, что указывает на повышение токсичности в артериальном русле, а также стадийность нарушения ДФЛ у родильниц с ГПС в зависимости от тяжести состояния.

Интегральный показатель токсичности - индекс интоксикации ИИ основанный на показателях МСМ, креатинина и ЛИИ, также свидетельствует о функциональном состоянии ДФЛ которая нарушается в зависимости от тяжести течения ГПС (табл. 2).

Выводы. Таким образом, вышеприведенные исследования токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла, а также функционального состояния ДФЛ указывают на то, что у родильниц с ГПС в легких существуют механизмы выполняющие детоксикационную функцию по отношению к эндогенно образующимся токсическим веществам, которые воздействуют на весь спектр токсических веществ, как гидрофильного, гидрофобного, амфифильного генеза, так и на низко, средне- и олигопептиды высокой массы. Как показали исследования, функциональное состояние ДФЛ зависит от тяжести течения ГПС у родильниц перенесших ТПЭ и ЭК, а также функционирования

других детоксицирующих систем и выделительных органов, имеет стадийность нарушения (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная) которая может быть использована в ранней диагностике СЭИ, тяжести ГПС, развития СПОН и прогнозирования исходов.

ЛИТЕРАТУРА (п. 6 см. в REFERENCES)

1. Курбанова М.Х., Камилова М.Я., Мардонова С.М. Отчет национального комитета по конфиденциальному расследованию случаев материнской смертности в Республике Таджикистан. Отчет ВОЗ и акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе, 2014. 29 с.
2. Мурадов А.М. Синдром нарушений нереспиаторных функций легких. Душанбе: Suman, 2000. - 285 с.
3. Репина М.А. Эклампсия. Ошибки акушерской тактики. М.: СИМК, 2014. 248 с.
4. Республиканский центр медицинской статистики и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ за 2015 год (Статистический сборник). Душанбе, 2015. 384 с.
5. Шадрин Р.В., Музыченко В.П. Особенности гемостаза у беременных с преэклампсией при кесаревом сечении в условиях общей и эпидуральной анестезии // Современные проблемы науки и образования. 2017. 647 с.

REFERENCES

1. Kurbanova M. Kh., Kamilova M. Ya., Mardonova S. M. *Otchet natsionalnogo komiteta po konfidentsialnomu rassledovaniyu sluchaev materinskoy smertnosti v Respublike Tadjikistan. Otchet VOZ i akusherov-ginekologov Respubliki Tadjikistan* [Report of the National Committee on Confidential Investigation of Maternal Mortality in the Republic of Tajikistan. WHO and Obstetricians-gynecologists of the Republic of Tajikistan], Dushanbe, 2014. 29 p.
2. Muradov A. M. *Sindrom narusheniy nerespiratornykh funktsiy legkikh* [The syndrome of violations of nonrespiratory functions of the lungs]. Dushanbe, Suman Publ., 2000. 285 p.
3. Repina M. A. *Eklampsiya. Oshibki akusher-skoj taktiki* [Eclampsia. Obstetric tactics mistakes]. Moscow, SIMK Publ., 2014. 248 p.
4. *Respublikanskiy tsentr meditsinskoy statistiki i informatsii Ministerstva zdravookhraneniya i sotsialnoy zashchity naseleniya RT za 2015 god (Statisticheskiy sbornik)* [Republican center of medical statistics and information of the Ministry of health and social protection of population of the Republic of Tatarstan for 2015 (Statistical collection)]. Dushanbe, 2015. 384 p.
5. Shadrin R. V., Muzychenko V. P. *Osobennosti gemostaza u beremennykh s preeklampsiey pri kesarevom sechenii v usloviyakh obshchey i epiduralnoy anestezii* [Features of hemostasis in pregnant women with preeclampsia in caesarean section un-

der general and epidural anesthesia]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, pp. 647.

6. Dennis A. T. Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists. *Anaesthesia*, 2012, Vol. 67 (9), pp. 1009-1020.

ХУЛОСА

А.А Мурадов

НИШОНДОДҲОИ ЗАҲРОЛУДИИ ХУН ДАР ҲАҶЗАҲОИ ГУНОГУНИ РАҒҲОИ ХУНГАРД ДАР ТАВАЛЛУДКАРДАГОН БО СИНДРОМИ ГЕПАТО-ПУЛМОНАРӢ, КИ ПРЕЭКЛАМПСИЯИ ВАЗНИН ВА ЭКЛАМПСИЯ ГУЗАРОНИДАНД.

Кафедраи тиббӣ эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивии МДТ ДТБКСТ ҚТ

Мақсади омӯзиш. Омӯхтани хусусиятҳои заҳролудии хун дар ҳаҷзаҳои гуногуни рағҳои хунгард ва ҳолатҳои безаргардонии вазифаҳои шуш дар таваллудкардагон бо алоими гепатопулмонарӣ, ки преэклампсияи вазнин ва эклампсия гузарониданд.

Маводҳо ва усулҳо. Тадқиқоти натиҷаҳои тафтишшуда дар 54 зани таваллудкарда, ки дар давраи баъди таваллуди преэклампсияи вазнин ва эклампсия гузарониданд, оризаҳои алоимӣ гепатопулмонарӣ ва дар 20 зан тахминан солим. Вобаста аз ҳолат, беморонро ба 3 гурӯҳ тақсим кардаанд: 1 гурӯҳ - 15 (27,8%) бо дараҷаи миёна вазнин; гурӯҳи 2 - 22 (40,7%) бо дараҷаи вазнин ва 3 гурӯҳ - 17 (31,5%), бо дараҷаи ниҳоят вазнин. Аз ҳамаи онҳо таҳлили хуни кубиталии венозӣ, артериявӣ ва омехта гирифта шудааст.

Натиҷаҳо. Таҳқиқотҳо нишон медиҳанд, ки дар таваллудкардагон бо алоимӣ гепатопулмонарӣ дар шушҳо механизмҳои иҷрокунандаи функсияи заҳролудӣ робита дар ҳосилшавии модаҳои заҳролудшавии эндогенӣ, онҳое ки таъсир мекунанд ба ҳамаи модаҳои заҳронок.

Хулоса. Ҳолати функционалии безаргардонии функсияи шушҳо вобастаги дорад аз равиши ҳолат бо алоими гепатопулмонарӣ ва ҳамчунин функсияҳои дигар системаҳои безаргардонӣ ва узвҳои барориш, дорои марҳила мебошад (компенсатсия, субкомпенсатсия ва декомпенсатсия), ки мумкин аст истифода шавад дар ташҳиси барвақта бо алоими заҳролудии эндогенӣ, алоими гепатопулмонарӣ, инкишофи алоимӣ норасоии бисёрӯз ва натиҷаҳои пешгӯӣҳои оянда.

Калимаҳои калидӣ. таваллудкунадаҳо, преэклампсия, эклампсия, алоими гепатопулмонарӣ, функсияҳои ғайриреспиратории шушҳо, функсияи метаболитикии шушҳо, функсияи безаргардонии шушҳо