ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Т. П. Бахтина, Г. Л. Грядасов, В. В. Ковалев, В. И. Горбачев

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Pathophysiological Aspects of the Development of Respiratory Distress Syndrome in Pregnant Women with Preeclampsia

T. P. Bakhtina, G. L. Gryadasov, V. V. Kovalev, V. I. Gorbachev

Irkutsk State Institute for Postgraduate Education of Physicians, Irkutsk

Цель исследования — определить частоту развития респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и основные биохимические показатели, отражающие степень тяжести преэклампсии у беременных. **Материал и методы.** Исследование проведено у 117 беременных с различной степенью тяжести преэклампсии в возрасте от 18 до 42 лет, в сроке гестации 36–38 недель. **Результаты.** У беременных с преэклампсией в зависимости от степени тяжести возрастает интенсивность свободнорадикального окисления, оказывающего прямое повреждающее действие на эндотелий сосудов с торможением общей антиокислительной активности плазмы, в значительной степени, зависящей от состояния нитроокислительной системы. Была выявлена обратная корреляционная связь между уровнем нитритов и гемодинамическими показателями, а также функциональная зависимость между нарушениями системной гемодинамики и содержанием нитритов у беременных с преэклампсией. Установлено уменьшение количества тромбоцитов и достоверное повышение агрегации тромбоцитов в III и IV стадии РДСВ. **Заключение.** В зависимости от степени тяжести при преэклампсии развивается интерстициальный отек легких различной стадии. Максимальное нарушение процессов липопероксидации, снижение уровня нитритов отмечается при преэклампсии тяжелой степени. Прогрессирующее снижение количества тромбоцитов наблюдается в III и IV стадии респираторного дистресс-синдрома. По нашему мнению, степень вовлечения тромбоцитов в агрегаты, свободнорадикальное повреждение эндотелия легочных сосудов играют существенную роль в развитии РДСВ у беременных с преэклампсией. Однако, вряд ли можно рассматривать нарушения в тромбоцитарном звене в качестве непосредственной причины нарушения легочной функции. **Ключевые слова:** преэклампсия, респираторный дистресс-синдром, нитриты, перекисное окисление липидов.

Objective: to estimate the incidence of adult respiratory distress syndrome (ARDS) and to define the main biochemical parameters characterizing the severity of preeclampsia in pregnant women. **Subjects and methods.** The study was conducted in 117 pregnant women aged 18 to 42 years with varying preeclampsia at 36–38 weeks of gestation. **Results.** According to the severity of preeclampsia in pregnant women, there was an increase in the rate of free radical oxidation that caused direct damage to the vascular endothelium, by inhibiting the total antioxidant activity of plasma, which largely depended on the state of the nitroxidative system. There was an inverse correlation between nitrite levels and hemodynamic parameters and a functional relationship between systemic hemodynamic disorders and nitrite levels in pregnant women with preeclampsia. There was a reduction in the count of platelets and a significant increase in platelet aggregation in stages III and IV ARDS. **Conclusion.** Varying interstitial lung edemas develop in relation to the severity of preeclampsia. The maximum impairment of lipid peroxidation processes and lower nitrite levels were noted in severe preeclampsia. There was a progressive platelet count fall in Stages III and IV ARDS. In the authors' opinion, the magnitude of involvement of platelets in aggregates and free radical damage to the pulmonary vascular endothelium play a significant role in the development of ARDS in pregnant women with preeclampsia. However, impairments in the thrombotic link are likely to be regarded as a direct cause of lung dysfunction. **Key words:** preeclampsia, respiratory distress syndrome, nitrites, lipid peroxidation.

Физиологическая беременность с первых дней сопровождается комплексом динамических системных адаптационных реакций организма, направленных на поддержание гомеостаза в новых изменившихся усло-

виях и обеспечение развития плода. При чрезмерном напряжении данных реакций возможен их срыв, что может сопровождаться развитием преэклампсии. На современном этапе накоплен большой материал по различным аспектам патогенеза преэклампсии, при этом патофизиологические аспекты данного заболевания остаются недостаточно изученными. Существующие теории развития преэклампсии, клинические классификации, оценки ее тяжести в большинстве случаев

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Бахтина Таиса Павловна
E-mail: gorbachevvi@yandex.ru

статичны и не отражают динамику процесса. Системные проявления болезни позволяют рассматривать преэклампсию как модель полиорганной недостаточности, что требует комплексного изучения констант гомеостаза и функциональных систем организма [1]. Важными патогенетическими звеньями преэклампсии являются: активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), Т-клеточный иммунодефицит, гиповолемия, нарушения гемостаза, эндотоксикоз [2].

Проблеме респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) посвящено большое количество работ, в которых отражены современные взгляды на патогенез, клинику и диагностику данной патологии [3, 4]. Однако, за всеобщим интересом к изменениям системной гемодинамики, метаболизма, свертывающей системы и другим очевидным патогенетическим факторам преэклампсии, система внешнего дыхания порой остается вне поля зрения клиницистов, так как респираторные нарушения при преэклампсии длительное время клинически не манифестируются. Респираторный дистресс-синдром при преэклампсии беременных чаще упоминается как возможная причина развития острой дыхательной недостаточности или приводится в качестве клинических примеров. Тем не менее, в структуре материнской смертности острая дыхательная недостаточность занимает третье место.

В свете вышеизложенного, целью проведенного исследования явилось определение частоты развития респираторного дистресс-синдрома взрослых и основных биохимических показателей, отражающих степень тяжести преэклампсии у беременных.

Материал и методы

Было проведено проспективное исследование, в ходе которого обследовано 117 женщин с преэклампсией различной степени тяжести. В основную группу вошли 76 беременных, из них: 41 — с преэклампсией легкой степени тяжести (группа 1), 23 — с преэклампсией средней степени (группа 2), 12 — с преэклампсией тяжелой степени (группа 3). Степень тяжести преэклампсии оценивали по шкале G. Gocke в модификации Г. М. Савельевой (1989). Группу клинического сравнения (ГКС) составили 41 женщина с физиологическим течением беременности и родов, рождением доношенных детей в удовлетворительном состоянии. Все исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, наибольшее количество беременных было в возрасте от 19 до 27 лет — 61 (52,1%), до 18 лет — 7 (5,9%), старше 27 лет — 49 (41,8%). В группах с тяжелой степенью преэклампсии отмечено уменьшение срока гестации в связи с досрочным родоразрешением по акушерским показаниям. Первородящими основной группы были 51 женщина, в группе клинического сравнения — 32. У 43 (56,6%) женщин основной группы настоящая беременность закончилась родами через естественные родовые пути, оперативное родоразрешение проведено у 33 (43,4%).

При оценке результатов рентгенологических исследований пользовались классификацией респираторного дистресс-синдрома Г.А. Рябова (1986) с делением на четыре стадии.

Биохимические анализы выполняли на многофункциональном биохимическом анализаторе «Synchro CX5» фирмы «Beckman» (США). Уровень холестерина (ХС), липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), триглицериды (ХС-ТГ) исследовали при помощи спектрофотометра «Ultrospec-4050» (Швеция) с использованием реактивов фирмы «Bioscop» (Германия). Липопротеиды очень низкой плотности (ХС-

ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ХС-ЛПНП) и коэффициент атерогенности (КА) определяли расчетным методом. Состояние нитроксидазической системы оценивали по уровню нитритов, который определяли с использованием реактива Грисса спектрофотометрическим методом на длине волны 548 нм. Применялся спектрофотометр «Ultrospec-4050» (Швеция) [5]. Уровень малонового диальдегида (МДА) в плазме крови определялся по методу В. Б. Гаврилова (1983). Забор крови для исследований проводили при поступлении, в активной фазе родов (при раскрытии маточного зева на 7–8 см), а затем в 1-е, 3-е и 5-е сутки наблюдения.

Проверку нормальности распределения полученных данных проводили с использованием тестов Колмогорова-Смирнова. Определение значимости различий при нормальном распределении выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента, данные приводились как среднее арифметическое и среднеквадратичное отклонение ($M \pm \sigma$). При ненормальном распределении данные представляли как медиану и 25–75% границы интерквартильного отрезка. С целью выявления статистических различий при сравнении клинических групп по полученным данным применялись непараметрический критерий Манна-Уитни (U), в случае связанных выборок оценивался критерий Вилкоксона (W). Для оценки направленности и выраженности связей между различными параметрами использовался непараметрический коэффициент корреляции Спирмена (r_s). Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Выполненное исследование показало, что при преэклампсии легкой степени тяжести в родовом периоде происходит увеличение уровня холестерина в плазме крови в 1,2 раза, при средней степени тяжести — в 1,26 раза и при тяжелой степени — в 1,34 раза. Концентрация липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в зависимости от степени тяжести была увеличена в 1,27; 1,45 и 1,47 раза соответственно ($p_u < 0,001$). При легкой степени преэклампсии уровень липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) превышал их уровень при физиологической беременности в 1,2 раза ($p_u < 0,01$). При средней степени тяжести ЛПОНП увеличились в 1,5 раза. Тяжелая степень преэклампсии характеризовалась увеличением ЛПОНП по сравнению с физиологической беременностью в 1,8 раза ($p_u < 0,001$). Уровень малонового диальдегида (МДА) у беременных с легкой степенью тяжести в 1,2 раза превышал аналогичный показатель при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,01$). Более высокие значения МДА были определены у женщин со средней и тяжелой степенью преэклампсии. Полученные данные в 1,5–1,6 раза превосходили показатели, наблюдавшиеся при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$), что указывало на напряженность процессов перекисидации липидов. Концентрация триглицеридов (ТГ) была также увеличена в 1,4; 1,45; 1,88 раза соответственно степени тяжести преэклампсии. Показатели коэффициента атерогенности (КА) были увеличены в 1,4; 1,63; 1,73 раза. Количество нитритов плазмы крови снижалось: при легкой степени преэклампсии — в 1,34 раза, при средней степени тяжести — в 1,8 раза и тяжелой степени тяжести — в 2,4 раза. Данные о состоянии липидного обмена и концентрации нитритов представлены в табл. 1, а взаимосвязь биохимических показателей у беремен-

Таблица 1

Состояние липидного обмена и концентрация нитритов у беременных с преэклампсией в родовом периоде

Тяжесть преэклампсии	Холестерин, ммоль/л	ХС – ЛПНП, ммоль/л	ХС – ЛПОНП, ммоль/л	ХС – ТГ, ммоль/л	ХС – ЛПВП, ммоль/л	КА	МДА, мкмоль/л	Нитрит, мкмоль/л	Нитриты в пуловине, мкмоль/л
Физиологическая беременность	5,85 (4,70–6,16)	3,04 (2,30–3,31)	0,87 (0,79–1,19)	1,95 (1,74–2,61)	1,73 (1,48–2,05)	2,23 (1,89–2,94)	4,36 (3,77–5,25)	3,8 (3,3–4,7)	0,74 (0,54–0,97)
Легкая степень	7,02 (6,07–7,63)***	3,85 (3,24–4,66)***	1,25 (0,94–1,55)*	2,74 (2,09–3,49)*	1,67 (1,24–1,98)	3,12 (2,39–3,66)*	5,49 (4,37–6,48)**	2,83 (2,45–3,43)***	0,77 (0,53–1,23)
Средняя степень	7,37 (6,66–7,87)***	4,40 (3,65–4,96)***	1,27 (1,07–1,73)*	2,82 (2,37–3,98)*	1,6 (1,44–1,73)	3,64 (3,34–4,20)*	6,55 (5,44–7,21)***	2,10 (1,74–2,80)***	0,59 (0,44–0,86)
Тяжелая степень	7,86 (6,79–9,32)***	4,46 (3,54–6,30)***	1,66 (1,17–1,79)***	3,66 (2,58–3,94)***	1,69 (1,48–1,85)	3,86 (2,83–4,52)*	7,0 (6,32–7,59)***	1,58 (1,04–1,89)***	0,71 (0,5–0,79)

Примечание. * – $p_u < 0,05$; ** – $p_u < 0,01$; *** – $p_u < 0,001$; по сравнению с физиологической беременностью.

Рис. 1. Исходный уровень нитритов и показателей гемодинамики у беременных с преэклампсией различной степени тяжести.

ных с исходной степенью тяжести преэклампсии — в табл. 2.

Также была оценена взаимосвязь основных гемодинамических параметров с уровнем нитритов плазмы, в результате выявлена обратная корреляционная зависимость между уровнем нитритов и гемодинамическими показателями ($r_s = -0,3$, $p < 0,01$), а также функциональная зависимость между нарушениями системной гемодинамики и содержанием нитритов у беременных с преэклампсией, что представлено на рис. 1.

Кроме этого, нами была прослежена динамика биохимических маркеров, имеющих максимальную корреляцию со степенью тяжести преэклампсии.

Исследования МДА в родовом периоде подтвердили данные о том, что при осложненной беременности возрастает напряженность процессов пероксидации липидов, что отражено на рис. 2. У беременных с легкой степенью преэклампсии уровень МДА в 1,2 раза превышал аналогичный показатель при физиологически протекающей беременности. Более высокие значения МДА были определены при средней и тяжелой степени преэклампсии. Полученные данные, соответственно, в 1,5 и в 1,6 раза превосходили показатель при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,05$). В период родоразрешения отмечено увеличение концентрации МДА при легкой степени тяжести на 2% ($p_w < 0,05$). При средней степени тяжести показатели МДА возросли на 8%, а при тяжелой степени — на 13% ($p_w < 0,01$). В 1-е сутки послеродового периода отмечено снижение уровня МДА относительно уровня, определенного в родах. Особо значимые изменения были у беременных с тяжелой степенью преэклампсии, у которых уровень МДА уменьшился на 10% ($p_u < 0,05$). Концентрация МДА при преэклампсии легкой степени существенно не превыша-

Взаимосвязь биохимических показателей с тяжестью преэклампсии

Показатель	Коэффициента корреляции, r_s	T (N-2)	p-level
Нитрит, мкмоль/л	-0,69	-10,04	0,000001
МДА, мкмоль/л	0,58	6,76	0,000001
Холестерин, ммоль/л	0,32	3,27	0,001
ХС — ЛПВП, ммоль/л	-0,10	-0,99	0,32
ХС — ЛПНП, ммоль/л	0,46	5,09	0,000002
ХС — ЛПОНП, ммоль/л	0,23	2,19	0,03
ХС — ТГ, ммоль/л	0,22	2,20	0,03
КА	0,28	2,78	0,006

Примечание. Данные представлены как $M \pm \sigma$. * — медиана (25-й перцентиль — 75-й перцентиль). ** — критерий χ^2 . *** — критерий t -Стьюдента.

ла уровень, наблюдавшийся при физиологически протекающей беременности ($p_w < 0,0001$). Третьи сутки послеродового периода характеризовались уменьшением содержания МДА при тяжелой степени на 13%, а при средней степени тяжести — на 15%. На 5-е сутки послеродового периода при легкой степени преэклампсии уровень МДА снизился на 15% и фактически не отличался от уровня, наблюдающегося при физиологически протекающей беременности. При тяжелой степени преэклампсии существенных изменений уровня МДА не выявлено ($p_u < 0,0001$).

Период родоразрешения характеризовался снижением уровня нитритов в зависимости от степени тяжести преэклампсии (рис. 3). В группе беременных с легкой степенью тяжести уровень нитритов снизился на 23% ($p_w < 0,01$). Снижение уровня нитритов на 11% выявлено у беременных со средней степенью тяжести и с тяжелой степенью — на 17%, что в 1,7 и 2,4 раза ниже значений, наблюдавшихся при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$). В первые сутки послеродового периода при средней степени тяжести наблюдалось дальнейшее снижение уровня нитритов на 21% ($p_w < 0,05$). При тяжелой степени преэклампсии концентрация нитритов была в 2,9 раза ниже аналогичного показателя, выявленного при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$). Показатели нитритов у беременных с легкой и средней степенью заболевания остались в прежних границах, но были ниже значений в группе с физиологически протекающей беременностью ($p_u < 0,05$). Третьи сутки послеродового пери-

Рис. 2. Изменения уровня МДА у беременных с преэклампсией различной степени тяжести.

Рис. 3. Нитриты крови у беременных с преэклампсией в процессе родоразрешения.

ода отмечались разнонаправленностью сдвигов в сравниваемых группах. Увеличение содержания нитритов на 11% было отмечено при легкой степени ($p_w < 0,01$), что в 1,6 раза ниже аналогичного параметра при физиологичес-

Рис. 4. Динамика уровня ХС – ЛПНП у беременных с преэклампсией в процессе родоразрешения.

ки протекающей беременности, где прирост нитритов составил 27% ($p_w < 0,0001$). При тяжелой преэклампсии концентрация нитритов увеличилась на 37%, но осталась в 2,7 раза ниже уровня, определенного при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$). Напротив, при средней степени тяжести преэклампсии выявлено снижение содержания нитритов на 5%, что в 2,1 раза ниже, чем при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$). Динамика 5-х суток послеродового периода характеризовалась повышением концентрации нитритов у всех обследуемых беременных. Наибольший прирост отмечен у беременных с тяжелой степенью преэклампсии – на 50% ($p_w < 0,01$). Однако полученные данные оставались в 1,8 раза ниже значений, наблюдаемых при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$). Так же на 19% увеличилось содержание нитритов в группе с легкой степенью, а в группе со средней степенью на 14%, но все же концентрация нитритов в этих группах оставалась ниже значений физиологически протекающей беременности – в 1,4 и 1,9 раза соответственно ($p_u < 0,0001$), т. е. процесс восстановления был замедленным.

Содержание ЛПНП во время родов при средней степени преэклампсии было в 1,8 и 1,9 раза выше, чем при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,0001$). При легкой степени преэклампсии ЛПНП возросли лишь на 7% от исходного ($p_u < 0,001$). Данные представлены на рис. 4.

Первые сутки послеродового периода характеризовались снижением уровня ЛПНП у беременных с легкой степенью тяжести ($p_w < 0,05$), однако это не превышало данный показатель при физиологически протекающей беременности. При тяжелой преэклампсии ЛПНП уменьшились на 23% ($p_w < 0,01$), а в группе со средней степенью тяжести – на 12%, но продолжали превышать аналогичный показатель при физиологически протекающей беременности в 1,3 и 1,4 раза соответственно ($p_u < 0,05$). На 3-и сутки концентрация ЛПНП при физиологически протекающей беременности уменьшилась на 5%, при легкой степени тяжести – на 7%, а при тяжелой степени

снизилась на 24%. При средней степени тяжести уровень ЛПНП остался в 1,4 раза выше, чем при физиологически протекающей беременности ($p_u < 0,01$). На 5-е сутки послеродового периода отмечалось повышение уровня ЛПНП у беременных со средней степенью тяжести на 17% и он превышал в 1,6 раза этот показатель при физиологически протекающей беременности. У женщин с легкой степенью заболевания отмечено снижение концентрации ЛПНП на 9%. В группе женщин с тяжелой степенью значимой динамики выявлено не было.

При проведении рентгенологического исследования нами было выявлено, что у 37,6% беременных с преэклампсией средней степени тяжести отмечались начальные признаки респираторного дистресс-синдрома I стадии в виде понижения прозрачности легочного фона, усиления легочного рисунка и неотчетливое его изображение. Угрожающих симптомов со стороны дыхания не было. Среднее артериальное давление (САД) соответствовало уровню $111,3 \pm 1,2$ мм рт. ст., концентрация общего белка плазмы крови составила $60,6 \pm 0,4$ г/л, коллоидно-онкотическое давление (КОД) – $23,1 \pm 0,4$ мм рт. ст. и средне-капиллярное давление (СКД) равнялось $24,32 \pm 0,6$ мм рт. ст. Отмечалось нестойкое преходящее сужение артерий сетчатки, признаки дисциркуляторной энцефалопатии 1-й степени. Состояние расценивалось как среднетяжелое. Агрегация тромбоцитов была на 25% выше, а количество тромбоцитов уменьшено на 4% по сравнению с нормой. Данные представлены в табл. 3.

Таблица 3

Газовый состав артериальной крови, количество тромбоцитов и их агрегация при РДСВ

Показатель	Значения показателей на различных стадиях				
	Норма	I	II	III	IV
PaO ₂ , мм рт. ст.	94,9±6,87	95,4±6,1	81,7±12,4*	79,2±6,5**	78,5±5,64*
PaCO ₂ , мм рт. ст.	22,8±0,8	23,6±0,76	24,2±1,55	30,3±2,4*	35,1±1,23*
Число тромбоцитов, 10 ⁹ /л	250±2,0	240±11	202±9**	176±7***	153±0,5***
Агрегация тромбоцитов, % опт. пл.	42,2±2,7	52,8±1,8*	62,5±2,1**	68,1±2,8**	75,4±4,1**

Примечание. * – $p < 0,05$, по сравнению с нормой; ** – $p < 0,05$, по сравнению с I стадией РДСВ; *** – $p < 0,05$ по сравнению со II стадией РДСВ.

Диагноз респираторного дистресс-синдрома II стадии был установлен в 41,6% случаев. Состояние расценивалось как тяжелое, наблюдалась артериальная гипертензия, выраженная симптоматика поражения соматической нервной системы, агрегация тромбоцитов в крови увеличилась на 12%, а количество тромбоцитов уменьшилось на 15% по сравнению с аналогичными показателями в I стадии респираторного дистресс-синдрома ($p < 0,05$). Коллоидно-онкотическое давление (КОД) у беременных со II стадией РДСВ составило $18,7 \pm 0,8$ мм рт. ст., а СКД — $25,8 \pm 0,6$ мм рт. ст.

Респираторный дистресс-синдром III стадии диагностирован у 16 беременных с преэклампсией тяжелой степени. Состояние в этой стадии расценивалось как очень тяжелое. Отмечались выраженные периферические отеки нижних конечностей и кистей рук на фоне гипопроотеинемии (общий белок — $43,8 \pm 1,2$ г/л), нарушения транскапиллярного обмена (КОД — $16,6 \pm 6,6$ мм рт. ст., СКД — $25,8 \pm 1,2$ мм рт. ст.). Количество тромбоцитов уменьшилось до $176 \pm 7 \times 10^9$ /л, а агрегация тромбоцитов возросла в 1,2 раза ($p < 0,001$).

Стадия IV респираторного дистресс-синдрома у беременных с эклампсией ($n=10$), перенесших от 3-х до 11 приступов судорог, характеризовалась крайне тяжелым состоянием пациенток: сознание спутанное, либо отсутствовало, прогрессировала кома. Уменьшение количества тромбоцитов и достоверное повышение агрегации тромбоцитов было в 1,5 раза по сравнению с данными показателями во II и III стадиях РДСВ.

Полученные данные указывают на то, что легкие при РДСВ «захватывают» тромбоциты. Это подтверждают работы патоморфологического плана, посвященные РДСВ, в которых указывается на наличие в капиллярах легких сладж-феномена с агрегацией тромбоцитов, большое количество лейкоцитов и отек эндотелиальных клеток. При этом форма тромбоцитов нарушается. Снижается и электронная плотность матрикса α -гранул, представляющих собой депо биологически активных субстанций [6]. Внутрисосудистая агрегация тромбоцитов вызывает выраженный спазм легочной микроциркуляции и повышение проницаемости капилляров в альвеолах. Прогрессирующее сни-

жение количества тромбоцитов, по нашему мнению, отражает, с одной стороны, степень вовлечения тромбоцитов в агрегаты, а с другой — повреждение эндотелия легочных сосудов и выраженность повреждения легких, поскольку только при поврежденном эндотелии легочных капилляров возможна «задержка» легкими тромбоцитов. Это, в свою очередь, усугубляет процесс повреждения легких [7].

Выводы

1. При преэклампсии нарушается динамическое взаимодействие между синтоксическими и кататоксическими механизмами адаптации, сопровождающееся повышением концентрации липопротеидов низкой плотности, которые оказывают прямое повреждающее действие на эндотелий сосудов с торможением общей антиоксидантной активности плазмы, сопряженной с нарушением функции эндотелия, в значительной степени зависящей от состояния нитрооксидэргической системы.

2. Сопоставление клинических, функциональных и рентгенологических признаков респираторного дистресс-синдрома взрослых позволило выявить четыре стадии респираторного дистресс-синдрома у беременных с преэклампсией различной степени тяжести. Легочный «фильтр» в большей степени повреждается при III и IV стадиях РДСВ, при которых показатели количества и агрегации тромбоцитов значимо отличаются от этих же показателей при I стадии легочного повреждения. Уровень тромбоцитов и их агрегация в сочетании с клинической и рентгенологической картиной РДСВ могут использоваться в качестве дополнительных признаков повреждения легких у беременных с преэклампсией различной степени тяжести, что имеет большое практическое значение.

3. Максимальное нарушение липидного обмена, процессов перекисного окисления липидов и снижения уровня нитритов происходит при тяжелой степени преэклампсии. Самым динамичным показателем, позволяющим оценить степень регресса сосудистой дисфункции в послеродовом периоде, может служить уровень нитрита.

Литература

1. Медвидинский И. Д., Серов В. Н., Ткаченко С. Б. и соавт. Концепция развития системного воспалительного ответа на модели гестоза. Журн. акушерства и жен. болезней 2002; LI (1): 33–39.
2. Шифман Е. М., Флока Е. И., Воронка Г. III. Динамика показателей липидного обмена при интенсивной терапии гипердинамического варианта артериальной гипертензии у больных гестозом. Тез. науч. конф. Гос. мед. ун-та им. Н. Тестемицану Республики Молдова. Кишинев; 1992. 46.
3. Власенко А. В., Остапенко Д. А., Розенберг О. А., Павлюхин И. Н. Эффективность сочетанного применения сурфактанта-БЛ и маневра «открытия» легких при лечении острого респираторного дистресс-синдрома. Клини. анестезиология и реаниматология 2007; 4 (4): 16–26.
4. Ершов А. Л. Некоторые механизмы развития респиратор-ассоциированного повреждения легких и выбор параметров традиционной ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. Клини. анестезиология и реаниматология 2004; 1 (2): 2–15.
5. Postovit L. M., Adams M. A., Graham C. H. Does nitric oxide play a role in the aetiology of pre-eclampsia? Placenta 2001; 22 (Suppl A): S51–S55.
6. Тимофеев И. В., Брялин В. Г. О влиянии инфузионно-трансфузионной терапии на возникновение отека легких, как одного из морфологических эквивалентов острой дыхательной недостаточности. Мат-лы 10-й науч. конф. молодых ученых академии. М.: 1989. 136.
7. Протопопова Н. В., Бахтина Т. П. Интенсивная терапия и анестезиологическая защита при родоразрешении беременных с гестозом. Иркутск: Иркутское медицинское изд-во; 2003.

Поступила 12.04.10