

О.Т. Прасмыцкий, А.А.Шматова, А.В.Барбулат

СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ  
ПРИ ОПЕРАТИВНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ

О.Т. Прасмыцкий, А.А.Шматова, Е.М. Кострова

ВЛИЯНИЕ ВИДА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НА  
СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ  
ОПЕРАТИВНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии, УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», г. Минск

Гестоз является осложнением беременности, причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, а также инвалидизации новорожденных. Частота встречаемости гестоза составляет от 15,7 до 30,5% [12].

При беременности в организме женщины происходит целый ряд адаптационно-приспособительных процессов, направленных на обеспечение адекватного течения гестационного периода, роста и развитие плода. Значительная перестройка жизнедеятельности организма беременной сопряжена с изменениями в системах крови, гемостаза, эндокринной, иммунной, биохимического состояния организма [3].

Во время физиологической беременности во всех звеньях свертывающей системы крови происходят изменения, направленные на поддержание равновесия в системе гемостаза (увеличивается активность прокоагулянтного звена). Важным этапом является увеличение концентрации фибриногена – основного субстрата свертывания крови. Его концентрация в плазме крови повышается уже на третьем месяце беременности и достигает максимальных значений накануне родов [5,6].

Концентрация протромбина в начале беременности не претерпевает выраженных изменений. В конце III триместра беременности отмечается повышение протромбинового индекса, что свидетельствует об активации внешнего пути свертывания крови.

Параллельно повышению концентрации фибриногена и активности внешнего пути коагуляции повышается и активность внутреннего механизма свертывания крови, что находит отражение в укорочении ряда параметров: активированного времени рекальцификации (АВР) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

К концу беременности наблюдается резкое снижение фибринолитической активности и по мере прогрессирования беременности повышается содержание в плазме основного фактора фибринолиза – плазминогена. Увеличение концентрации плазминогена возникает в результате снижения активности активаторов плазминогена. Снижение синтеза и высвобождения активаторов плазминогена приводит к снижению фибринолитической активности крови [9,10].

К концу III триместра беременности в сыворотке крови повышается концентрация дериватов фибриногена – продуктов деградации фибрина и фибриногена, растворимых комплексов мономеров фибрина, что указывает на интенсификацию процессов внутрисосудистого свертывания крови, по-видимому, в маточно-плацентарном кровотоке [11].

Изменения в звене ингибиторов свертывания и фибринолиза отражают процессы, происходящие в остальных звеньях системы гемостаза. К основным ингибиторам относятся антитромбин III, С1-инактиватор, а-антиплазмин, а-антитрипсин, протеин С. Все ингибиторы являются белками, обладающими способностью ингибировать два или более факторов свертывания фибринолиза и систему комплемента. Наибольшей активностью обладает антитромбин III. По мере развития беременности происходит постепенное снижение активности антитромбина III [3,5].

Пусковым механизмом в развитии и прогрессировании гестоза являются нарушения реологических и коагуляционных свойств крови, приводящие к расстройству микроциркуляции, сосудистого тонуса, недостаточности артериального кровообращения, полиорганной недостаточности, фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития плода [5, 13].

Обязательным компонентом патогенеза гестоза является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий обеспечивает целостность сосудистой стенки и проницаемость для различных субстанций между внутрисосудистым и интерстициальным пространством, что обеспечивается определенным строением эндотелия. Пусковым механизмом эндотелиальной дисфункции является гипоксия, развивающаяся в тканях маточно-плацентарной системы [8, 16]. Повреждение эндотелия приводит к выделению токсического эндотелина, уменьшению синтеза вазодилататоров, клеточных дезагрегантов (брадикинин, простаглицин). Повреждение эндотелия повышает его чувствительность к вазоактивным веществам, гиперкоагуляции и генерализованному вазоспазму, что выражается в гипоксии и ишемии жизненно важных органов. Маркерами эндотелиальной дисфункции являются вещества, синтезируемые эндотелием или являющиеся элементами эндотелия: фактор Виллебранда, тканевой активатор плазминогена, тромбоксан A<sub>2</sub>, фибронектин, дефицит простаглицина в сосудистом русле, циркулирующие в крови эндотелиальные клетки.

Повышение фактора Виллебранда и фибронектина отвечает за развитие гиперкоагуляции и рост тромбогенных свойств эндотелия [14]. В свою очередь уровень простаглицина, который обеспечивает антиагрегантную и сосудорасширяющую функцию, снижается. Также снижается уровень оксида азота, который при нормально протекающей беременности имеет тенденцию к росту и обладает расслабляющим действием на сосуды. Повышается уровень эндотелина, мощного вазоконстриктора, обнаруживаются

антифосфолипидные антитела, которые оказывают повреждающее действие на эндотелий сосудов, что доказывают многие авторы [1, 9, 12].

На фоне спазма сосудов микроциркуляции изменяются свойства текучести крови. Повышаются вязкостные характеристики крови (в 1,2-1,5 раз), агрегационные свойства эритроцитов и тромбоцитов (в 1,2-2,5 раз) с образованием клеточных агрегатов, появление которых в кровотоке на фоне вазоспазма, способствует формированию локализованных областей стаза, депонированию клеточных элементов крови, которые не участвуют в общей циркуляции. Текучесть крови при гестозах определяется также коагуляционными свойствами крови, изменения которых свидетельствуют о гиперкоагуляции и развитии хронической формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. Одной из причин развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови является дефицит антикоагулянтов – эндогенного гепарина (0,10 – 0,04ед) и антитромбина III (85,0-60,0), снижение которых соответствовало тяжести нефропатии. Основу хронического течения ДВС при гестозах составляет повсеместное внутрисосудистое свертывание крови с нарушением микроциркуляции в органах [10,11].

При исследовании системы гемостаза у беременных с гестозом отмечается повышение тромбинового потенциала крови - состояние реальной или потенциальной гиперкоагуляции, проявляющееся уменьшением времени свертывания крови, укорочением АЧТВ и АВР, повышением ПТИ. Наблюдается гиперфибриногемия, высокая активация сосудистого компонента, угнетение фибринолиза [12].

Изменения в сосудисто-тромбоцитарном звене при гестозе сопровождаются образованием иммунных комплексов на мембране эритроцитов, тромбоцитов, нейтрофилов и других клеток, изменяется их функциональная активность, вызывая пролиферацию эндотелия, секрецию эндотелина, молекул адгезии и развитие острого эндотелиоза. Мембранодеструктивные процессы лежат в основе развития эндотоксемии, что приводит к развитию синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ) [1, 7, 8].

Биохимическим маркером ЭИ организма любого происхождения являются молекулы средней массы (МСМ). Повышенный уровень МСМ в крови отражает степень эндотоксикоза [1, 3, 4, 6, 7, 8].

МСМ повышаются в крови беременных женщин после проведения оперативного вмешательства кесарева сечения (КС), в том числе и анестезии, вызывая взаимосвязанный метаболический, гормональный и гемодинамический ответ с образованием промежуточных метаболитов [7, 8].

В настоящее время отмечается увеличение процента КС у беременных. Это приводит к необходимости изучения влияния видов и компонентов анестезии. Оценка состояния системы крови в связи с анестезиологическим пособием проводится путем исследования реологических свойств крови [4].

Операционная травма, а также лекарственные средства, применяемые во время и после операции, в том числе и анестетики (закись азота, севофлюран) влияют на мембранные свойства эритроцитов. Изменения связаны с нарушением кислородного и углекислотного гомеостаза, метаболическими расстройствами, так как анестезия усиливает свертывание крови [5, 6, 7]. Как компоненты общей анестезии, так и регионарная анестезия влияют на реологические свойства крови, снижая вязкость крови как на этапах анестезии, так и в послеоперационном периоде [16, 17].

При оперативном вмешательстве свертывающая система не вызывает генерализованного внутрисосудистого свертывания крови и диссеминированного тромбообразования, хотя коагуляционная активность крови повышена, а фибринолитическая активность при этом несколько угнетается. Это состояние системы свертывания можно рассматривать как адекватную приспособительную реакцию на агрессию, предназначенную уменьшить вероятное или реальное кровотечение.

Осложнения при проведении оперативного вмешательства (кровотечения и др.) приводят к стимуляции или истощению свёртывающей, антикоагулянтной и

фибринолитической систем крови, когда наступает диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с тромбозом и ишемией важных органов или, наоборот, угнетение тромбообразования с растворением образовавшихся ранее тромбов и коагулопатическим кровотечением [6].

Изучение последствий различных видов анестезиологического пособия на свертывающую систему крови у беременных женщин позволит оптимизировать выбор метода анестезии при КС.

Цель исследования: выявить связь изменений показателей свертывающей системы (АЧТВ, тромбиновое время, уровень фибриногена) с уровнем эндогенной интоксикации (содержание молекул средней массы - МСМ) у беременных женщин с гестозом при оперативном родоразрешении (кесаревом сечении).

Задачи исследования:

1. Изучить изменения показателей свертывающей системы крови (АЧТВ, тромбиновое время, уровень фибриногена) у беременных женщин с гестозом и без гестоза в до и послеоперационном периоде при КС.
2. Сравнить в динамике уровень ЭИ у беременных женщин с гестозом и без гестоза на этапах исследования.
3. Определить наличие либо отсутствие корреляционной связи между уровнем ЭИ и показателями свертывающей системы крови у беременных женщин с гестозом и без при оперативном родоразрешении.

Материалы и методы исследований.

Нами обследовано 90 беременных женщин в возрасте от 21 до 39 лет, которым в период с 2010 по 2011 гг. в УЗ «6-я ГКБ» г. Минска выполнялась операция КС.

Для решения поставленных задач, пациентки, родоразрешенные путем КС, были разделены на 2 группы: 1-я группа – 45 беременных женщин без гестоза; 2-я группа – 45 беременных женщин с гестозом. Среди пациенток 2-й группы: 32 пациентки (71,1%)

имели легкую степень и 13 (28,9%) имели среднюю степень тяжести течения гестоза по шкале С.Гоеске в модификации Г.М.Савельевой [1]. 3-ю группу (сравнения) составили небеременные женщины без сопутствующей экстрагенитальной патологии (n=20).

Исследуемые группы (1-я и 2-я группа) были сопоставимы по основным демографическим показателям, характеру сопутствующей патологии, классу тяжести по ASA, виду и продолжительности анестезии.

Критерии включения: согласие пациентки участвовать в исследовании, доношенная беременность в сроке гестации 34-39 недель, одноплодная беременность, родоразрешение путем операции КС, вид обезболивания – МСА или СА.

Критерии исключения: отказ пациентки, недоношенная беременность, многоплодная беременность, родоразрешение через естественные родовые пути.

Показаниями к КС в 1-й группе были несостоятельность рубца на матке при ранее проведенных операциях на матке, возрастная первородящая, миопия средней и высокой степени с изменениями на глазном дне, аномалии развития органов малого таза, синдром задержки внутриутробного развития плода, острая гипоксия плода, частичная/полная отслойка плаценты. Во 2-й группе ведущим показанием для КС были длительность и тяжесть течения гестоза и/или отсутствие эффекта от проводимой интенсивной медикаментозной терапии гестоза.

По экстренным показаниям в 1-й группе и 2-й группе КС было проведено у 26,7% (n=12) и 31,1% (n=14) соответственно, в плановом порядке проведено КС у 68,9% (n=31) в 1-й и 73,35% (n=33) во 2-й группе соответственно ( $p>0,05$ ).

МСА использовалась у 10 пациенток 1-й группы и 8 пациенток 2-й группы, СА выполнена у 30 пациенток 1-й и 32 - 2-й групп.

Для МСА в исследуемых группах использовались средства в среднетерапевтических дозировках. За 30 минут до операции осуществлялась премедикация раствором 0,1% атропина в дозе 0,01 мг/кг внутримышечно. Всем

пациенткам проводилась преоксигенация 100% кислородом в течение 3-5 минут. Индукция осуществлялась внутривенным введением 2,5% раствора тиопентала натрия из расчета 3-5 мг/кг. Для релаксации использовали дитилин в дозе 1-2 мг/кг внутривенно. Обеспечение проходимости дыхательных путей и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) проводилось через эндотрахеальную трубку. ИВЛ проводилась аппаратом МК 1-2 в режиме нормовентиляции ( $P_aCO_2=35-37$  мм. рт. ст.), по реверсивному контуру. Поддержание анестезии осуществлялось закисно-кислородной смесью: до извлечения плода и наложения зажимов на пуповину  $FiO_2=100\%$ , а после извлечения - в соотношении 2:1 и 0,005% раствором фентанила в дозе 2-3 мкг/кг/час внутривенно. Интраоперационная миоплегия осуществлялась введением 2% раствора дитилина в дозе 0,4–0,5 мг/кг. Глубина анестезии поддерживалась на уровне –Ш<sub>1</sub>- Ш<sub>2</sub>. Для оценки эффективности ИВЛ контролировали  $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$ ,  $SpO_2$ . После восстановления самостоятельного дыхания и возможности пациентки выполнять команды проводили экстубацию.

СА проводилась в асептических условиях в положении пациентки, сидя на уровне L2-L3 0,5% раствором бупивакаин-спинал в дозе 0,5 мг/кг. Оценка адекватности местного обезболивания осуществлялась по визуально-аналоговой шкале [18].

Во время анестезии проводилась инфузия кристаллоидных растворов (0,9% раствор NaCl) со скоростью 8–10 мл/кг/час. Средняя продолжительность анестезии составила  $23\pm 2,4$  мин в 1-й группе и  $24,5\pm 3$  мин во 2-й группе ( $p>0,05$ ). Объем кровопотери в 1-й группе составил  $641,25\pm 74,91$  мл, во 2-й -  $650,27\pm 52,43$  мл соответственно ( $p>0,05$ ).

Оценка кровопотери осуществлялась колориметрическим методом: собирали кровь, выделившуюся из половых путей, в медицинский лоток и измеряли ее объем в градуированной колбе емкостью 2 л. К количеству крови, излившейся таким образом, прибавляли массу крови, излившейся на белье, используемое при операции. Объем кровопотери определяли по разнице в массе сухого белья и пропитанного кровью) [6].



Исследование осуществлялось на следующих этапах: I этап - за 10-15 минут до начала операции, II этап - на следующие сутки, III этап - 3-е сутки и IV этап - 5-е сутки после оперативного родоразрешения. Забор крови производили при пункции локтевой вены и доставляли в лабораторию в течение 10-15 минут.

Степень ЭИ определяли путем оценки уровня МСМ в сыворотке крови по методу Н.И. Габриэлян и др. (1983) с использованием спектрофотометра СФ 46 [4].

Для исследования системы коагуляции изучали активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), фибриноген А, фибриноген В. Забор крови для определения АЧТВ, ТВ, фибриногена А и В производился путем однократной пункции периферической вены в пластиковые пробирки, содержащие антикоагулянт (3,8% раствор цитрата натрия). Время между взятием крови и ее обработкой составляло 20-30 минут. АЧТВ определяли на гемокоагулометрах Соag - А- Mate Organon Текника и Solar CGL 2110 (Беларусь) путем добавления к цитратной плазме активатора (эллаговая кислота), фосфолипидов (сои) и 0,025М хлорида кальция. Время образования сгустка считалось АЧТВ. тромбиновое время (ТВ) определяли на гемокоагулометре Solar CGL 2110 (Беларусь) путем добавления к цитратной плазме ионов кальция и избытка тканевого тромбопластина. Уровень фибриногена определяли в плазме весовым методом по Р.А. Рутбергу.

Все полученные данные были обработаны методами вариационной статистики на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ STATISTICA v. 6.0. Для сравнения параметрических (количественно нормально распределенных признаков) в группах наблюдения применяли t-критерий Стьюдента; при сравнении непараметрических показателей – критерий Крускал - Уолиса.

Результаты и обсуждение.

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1. Динамика изменения показателей уровня МСМ и при МСА и СА  
в 1-й и 2-й группе

Показатель	Группа	Этап	Me (25-75)		
			МСА	СА	Контроль
МСМ, ед.опт.пл.	1-я группа, n=45	I	0,31(0,27-,34)*	0,26(0,25-0,28)	0,24 (0,22-0,3)
		II	0,36(0,32-0,36)	0,3(0,3-0,34)	
		III	0,35(0,32-0,37)	0,28(0,27-0,36)	
		IV	0,33(0,3-0,4)	0,27(0,27-0,3)	
	2-я группа,n=45	I	0,44(0,42-0,46)*	0,43(0,4-0,47)*	
		II	0,48(0,47-0,5)**	0,44(0,42-0,48)**	
		III	0,46(0,4-0,55)**	0,34(0,35-0,38)**	
		IV	0,46(0,43-,47)**	0,39(0,38-0,45)**	

Примечания:

\* - достоверность изменений ( $p < 0,05$ ) исследований по сравнению с контрольной группой,

\*\* - достоверность изменений ( $p < 0,05$ ) исследований между 1-й и 2-й группами по этапам.

Уровень МСМ в 1-й группе на I этапе исследования при МСА составил 0,31(0,27-0,34), а при СА - 0,26(0,25-0,28), достоверно превышая данный показатель на 29,2% и 8,3% соответственно ( $p < 0,05$ ).

На II этапе исследования в 1-й группе отмечалось статистически достоверное увеличение уровня МСМ, достигая своего максимума, по сравнению с дооперационным уровнем: при МСА 0,36(0,32-0,36) и при СА 0,30(0,29-0,34).

Начиная с 3-х суток после операции, т.е. на III этапе происходило снижение данного показателя по сравнению с II этапом исследования, как при СА, так и при МСА на 6,67% и 2,23%.

На IV этапе в 1-й группе уровень МСМ составил 0,33(0,3-0,4) и 0,27(0,26-0,3) при МСА и СА соответственно, что было выше дооперационного уровня, но статистически эта динамика не подтверждена ( $p > 0,05$ ).

Во 2-й группе уровень МСМ на I этапе при МСА и при СА составил соответственно 0,44(0,42-0,46) и 0,43(0,4-0,47), достоверно превышая данный показатель в контрольной группе соответственно на 83,3% и 79,2% ( $p < 0,001$ ).

На II этапе исследования во 2-й группе отмечается статистически достоверное увеличение данного показателя по сравнению с дооперационным уровнем при МСА на 9,1% и составил 0,48(0,47-0,5) ( $p < 0,05$ ), а при СА данный показатель составил 0,44(0,4-0,48), однако достоверной разницы не отмечалось ( $p > 0,05$ ).

На III этапе исследования во 2-й группе уровень МСМ составил 0,46(0,4-0,55) при МСА и 0,34(0,35-0,38) при СА и был достоверно ниже, чем на II этапе ( $p < 0,05$ ).

К IV этапу во 2-й группе уровень МСМ оставался на прежнем уровне у пациенток, которым было проведено оперативное родоразрешение под МСА и был достоверно ниже при СА ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2. Динамика изменения показателей гемостаза

показатель	группа	этап	МСА	СА	Контроль
АЧТВ, сек. Ме (25-75)	1-я группа, n=45	I	25,9(24,3-27,9)*	25,8(24,1-26,9)	28,4(25,4-34,2)
		II	24,9(24,2-28,2)	25,1(24-27,9)	-
		III	24,3(21,4-27)	24,7(22,1-27,3)	-
		IV	25,4(24,5-26,3)	25,1(24,3-26,1)	-
	2-я группа, n=45	I	26,2(24,4-28,4)*	26,1(23,1-29,1)	
		II	25,3(25-35,6)**	25,9(24,9-31,5)	
		III	24,5(23-30,8)**	25,4(22,4-29,9)	
		IV	26,1(25,5-28,8)	25,7(25,1-28,3)	
ТВ, сек. Ме (25-75)	1-я группа, n=45	I	12,3(10,5-13,9)*	12,2(10,1-14,2)	11,6(10-14,8)
		II	12,9(10,3-15,1)	13,0(10,1-14,9)	
		III	13,6(10,4-15,5)	14,1(10,4-15,4)	
		IV	13,5(10,9-14,6)	13,7(11-13,9)	

	2-я группа, n=45	I II III IV	12,6(11,7-14,5)* 14,5(13-16)** 14(11,9-15,9)** 12,4(11,4-12,8)	12,5(11,3-14,7) 15,2(13,1-15,9) ** 14,9(11,8-15,6) ** 13,1(11,1-12,6)	
Фибриноген, г/л M±m	1-я группа, n=45	I	4,5±1,2	4,4±0,6	3,73±0,14
		II	3,7±1,3	3,5±1,4	
		III	3,3±1,1	3,3±0,5	
		IV	4,1±0,2	4,4±1,1	
	2-я группа, n=45	I	6,3±1,7*	6,0±1,1*	
		II	5,6±1,4**	5,2±0,8**	
		III	4,8±1,7**	4,9±1,2**	
		IV	5,0±1,3**	5,1±0,6**	

Примечания:

\* - достоверность изменений ( $p < 0,05$ ) исследований по сравнению с контрольной группой,

\*\* - достоверность изменений ( $p < 0,05$ ) исследований между 1-й и 2-й группами по этапам.

На 1-м этапе исследования отмечалось достоверное снижение АЧТВ, как в 1-й, так и 2-й группе ( $p < 0,05$ ) Укорочение этого времени свидетельствует об активации II, IX, X, XI и XII факторов свертывающей системы.

В 1-й группе уровень фибриногена и ТВ составил  $4,45 \pm 1,2$  г/л и  $12,3 \pm 1,7$  сек соответственно и достоверно не отличался от группы контроля ( $p > 0,05$ ).

Во 2-й группе отмечалось достоверное увеличение уровня фибриногена на 68,9 % соответственно по сравнению с контрольной группой, так и на 41,6% с 1-й группой соответственно ( $p < 0,05$ ).

Уровень ТВ в 2-й группе достоверно увеличивался на 1 этапе исследования на 8,6% ( $p < 0,05$ )

Анализируя приведенные в таблице результаты, следует отметить, что как при СА, так и при МСА, в 1-й и 2-й группах отмечалась общая тенденция изменений показателей свертывающей системы крови у беременных женщин:

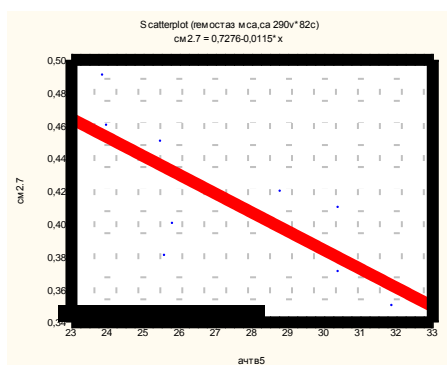
- увеличение АЧТВ в 1-й группе при МСА и СА на 6,2% и 4,3%, во 2-й группе - на 3,9% и 2% соответственно, начиная с 1-х суток после КС (II этап) ( $p > 0,05$ ) и достигая своего максимума к 3-м суткам послеоперационного периода ( $p < 0,05$ );

- увеличение уровня ТВ как при МСА, так и при СА, в обеих группах начиная с II этап (1-е сутки послеоперационного периода), достигая своего максимума к III этапу (3-и сутки после КС) с последующим снижением к IV этапу (5-е сутки после оперативного родоразрешения): в 1-й группе при МСА и СА на 4,9% и 6,6% соответственно ( $p > 0,05$ ), во 2-й группе – на 15,1% и 19,2% соответственно ( $p < 0,05$ );

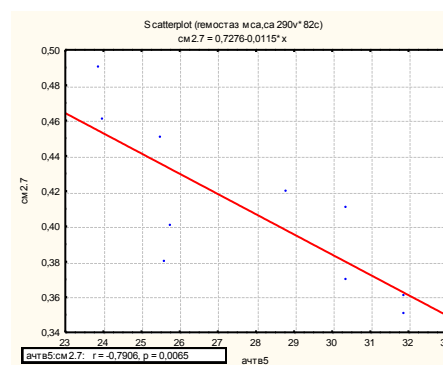
- уровень фибриногена как в 1-й, так и во 2-й группах при МСА и СА увеличивался в среднем в 1,1-1,3 раза к II этап исследований, достигая своего максимума к III этапу ( $p > 0,05$ ).

Данные изменения свидетельствуют о напряжении в свертывающей системе крови у беременных женщин (более выраженных у беременных женщин с поздним гестозом), которые усугубились в условиях оперативного вмешательства.

Анализируя зависимость уровня МСМ и показателями свертывающей системы крови у беременных женщин с гестозом, была выявлена статистически значимая обратная корреляционная связь между уровнем АЧТВ и МСМ (рис. 2).



I этап



IV этап

Рисунок 2. Корреляционная зависимость уровня АЧТВ и МСМ в до и послеоперационном периоде во 2-й группе

Выводы.

1. У беременных женщин с гестозом уровень МСМ при различных видах анестезиологического пособия статистически достоверно увеличивался в 1-е сутки после КС, однако при СА на 13,8% меньше, чем при МСА. При МСА уровень МСМ оставался более высоким и к 5 суткам, тогда как при СА отмечалось снижение уровня МСМ начиная с 3-х суток, достигая максимального снижения к 5-м суткам;

2. Беременность сопровождается достоверным изменением показателей систем гемостаза, более выраженным у беременных женщин с гестозом (снижение уровня АЧТВ на 8,8%, снижение уровня тромбинового времени на 24,8%).

3. Отмечено, что независимо от вида анестезиологического пособия у беременных женщин наблюдается общая тенденция изменений показателей свертывающей системы крови при КС, однако более выражены данные изменения у беременных женщин с гестозом.

4. Выявлена статистически достоверная обратная корреляционная связь у беременных с гестозом между показателями гемостаза (АЧТВ) и степенью ЭИ (МСМ) в дооперационном периоде, которая сохранялась до момента выписки из стационара (5 сутки).

Литература:

1. Айламазяна Э.К., Петрищева И.Н. Дисфункция эндотелия и ее маркеры в клинической практике: Учебное пособие / Под ред.. СПб.: Изд. СПбГУ. 1999. 18 с.

2. Ан А.В. Материнская летальность после кесарева сечения // Проблемы репродукции.-2010.-№3.-с.83-86.

3. Аляутдина О.С., Смирнова Л.М., Брагинская С.Г. Значение исследование системы гемостаза при неосложнённом течении беременности и прогнозировании тромбогеморагических осложнений. – Акушерство и гинекология , 1999 , № 2 , с. 18 – 23
4. Афанасьева А.Н. Средние молекулы в оценке уровня эндогенной интоксикации при экземе // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – №6. – с. 11-12.
5. Винников А.В., Мамась А.Н. Системная гемодинамика у беременных с гестозом при использовании различных видов анестезии// Актуальные проблемы медицины-Гродно.-2009.-с. 132-134.
6. Габриелян И. И. /Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: метод. рекоменд. – Москва.- 1985. – 20 с.
7. Гурьянов В.А. Единая концепция совершенствования принципов оценки операционно-анестезиологического риска, структуризации предоперационной подготовки и компонентности анестезии // Вестник интенсивной терапии. - 2003. - №2. - с. 9-15.
8. Зильбера А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии – М - 1984
9. Коротких И.Н., Ходасевич Э.В., Бригадирова В.Ю. Использование низкочастотного магнитного поля в комплексной реабилитации родильниц после кесарева сечения. // Акушерство и гинекология. - 2009. - №6. -с. 27-30.
10. Лоуренс Д.Р. и др. Клиническая фармакология - М:-2002.
11. Малахова М.Я. Эндоваскулярное лазерное облучение крови и энтеросорбция в комплексной терапии гестоза. // Эфферентная терапия. – 2000. – т. 6. - №4. – с. 3-14.
12. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис: Эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия. / Под общей ред. чл.-корр. НАН и АМН Украины, проф. Л.В. Усенко. – Д.: Арт-Пресс. – 2004. – с 160.
13. Марков Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия //Кардиология. 2005. Т. 45, № 12. С. 62–72.

14. Медвинский И. Д. Синдром системного воспалительного ответа при гестозе // Вестн. интенсив. тер. 2000. № 1. С. 21–24.
15. Свечников П. Д. Маркеры повреждения эндотелия при беременности, осложненной гестозом: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2000. 21 с.
16. Belo L., Santos-Saliva A., Rumley A. et al. Elevated tissue plasminogen activators as a potential marker of endothelial dysfunction in preeclampsia: correlation with proteinuria // Br. J. Obstet. Gynaecol. 2002. Vol. 109. P. 1250–1255.



СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ  
ПРИ ОПЕРАТИВНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ

АВТОР

1. Шматова
2. Анастасия
3. Анатольевна
4. Белорусский государственный медицинский университет
5. Аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии
6. 220118 г. Минск, ул. Шишкина, дом 20, корпус 2, квартира 17. тел.296-40-12.  
Email: anastasiashf@gmail.com

АВТОР

7. Барбулат
8. Артем
9. В
10. Белорусский государственный медицинский университет
11. Студент IV курса, лечебный факультет
12. 220 г. Минск, ул., дом 20, корпус 2, квартира 17. тел.. Email: artuom90@mail.ru

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ

1. Прасмыцкий
2. Олег
3. Терентьевич
4. Кандидат медицинских наук, доцент
5. Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии БГМУ
6. 220040 г. Минск, ул. Некрасова, д. 33, к.2, кв 174