

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Негматшаева Х.Н.,

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ Резюме,

Преэклампсия, являясь полиорганной патологией, в современном акушерстве до настоящего времени остается актуальной проблемой, вызывая интерес мировых исследователей. Нет единого мнения по профилактике данной патологии и решения дальнейших ее осложнений.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, акушерские осложнения, профилактика

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ДАВОСИДА ОЗОН БИЛАН ДАВОЛАШДА ПЕРИНАТАЛ ВА ГЕМОДИНАМИК ҲОЛАТНИ БАҲОЛАШ

Негматшаева Х.Н.,

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ Резюме,

Преэклампсия замонавий акушерликда полиорган патология ҳисобланиб, ҳозирги кунгача долзарб муаммолардан бўлиб жаҳон тадқиқотчилари диққат марказидадир. Ушбу патология профилактикаси ва кейинги асоратлар ечими бўйича яхлит фикр мавжуд эмас.

Калит сўзлар: преэклампсия, ҳомиладорлик, акушерлик асоратлари, олдини олиш чоралари

PERINATAL AND HEMODYNAMIC EVALUATION OF THE USE OF OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF PREECLAMPSIA

Negmatshaeva H. N.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoiy avenyu 126 <http://adti.uz>.

✓ Resume,

Preeclampsia, being a multi-organ pathology, in modern obstetrics to this day remains an urgent problem, causing the interest of world researchers. There is no consensus on the prevention of this pathology and the solution of its further complications.

Keywords: preeclampsia, pregnancy, obstetric complications, prevention

Актуальность

Этиология и патофизиология преэклампсии не были четко установлены по сей день, нарушение иммунологической адаптации и генетическая несовместимость, как представляется, участвуют в недостаточной имплантации трофобласта [2,5,9]. Плацентарная гипоксия и дисфункция эндотелия могут привести к преэклампсии путем обострения системной воспалительная реакция беременной. Повышение экспрессии и плацентарной секреции антиангиогенных индукторов - растворимым рецептором FMS-подобной тирозинкиназы-1 (sFlt-1) по-видимому, играют центральную роль в патогенезе преэклампсии [1,7,11]. Растворимые FMS-подобная тирозинкиназа-1 противодействует проангиогенной биологической активности циркулирующих факторов роста эндотелия сосудов и плацентарный фактор роста, что приводит к отказу оксида азота сигнализации на гладкие мышцы [3,4,12].

Оксид азота является мощным сосудорасширяющим продуктом, в частности, для венул, помимо того, что ингибитор агрегации тромбоцитов. Во время беременности, оксид азота синтезируется в маточно-плацентарных тканях и эндотелиальных клетках, помогая поддерживать низкое сопротивление сосудов в маточно-плацентарном кровотоке [6,8].

Оксид азота усиливает кровоток в органах малого таза, плацентарном кровотоке в том числе. Таким образом, оксид азота приводит к увеличению вазодилатацией. Исходя из вышесказанного применение озона, имеет потенциал для достижения аналогичных терапевтических целей, как и при оксиде азота. Потенциальное преимущество озонотерапии является то, что применение его не противопоказано во время беременности [10].

В данном исследовании мы оценивали использование озонотерапии для лечения одноплодной беременности, осложненной преэклампсией. Мы предположили, что потенциальное увеличение в маточно-плацентарном и фето-плацентарном кровотоке с использованием озона может пролонгировать беременность (первичный исход исследования) и способствовать улучшению материнского и перинатального исходов.

Целью исследования явилась: Изучение перинатальная и гемодинамическая оценка применения озонотерапии в лечении преэклампсии.

Материал и методы

Нами проведено исследование, предназначенное для оценки эффективности и безопасности озонотерапии при преэклампсии. Исследование было проведе-

но у 100 беременных с преэклампсией в отделении патологии 2-го родильного комплекса города Андижан совместно с кафедрой акушерства и гинекологии №2 АГМИ. Данное исследование не носит экспериментальный характер и отвечает этическим требованиям. Все пациенты подписали письменное информированное согласие, и все пациенты были не моложе 18 лет на момент регистрации.

Преэклампсия была определена как развитие гипертензии после 20 недель беременности (диастолическое артериальное давление 90 мм рт.ст. или больше, систолическое артериальное давление 140 мм рт.ст. или больше) с соответствующими протеинуриями (более 300 мг в течение 24 часов). У всех пациентов в анамнезе артериальная гипертензия не было отмечено. Критерии артериального давления были выполнены в двух измерениях, выполненных по меньшей мере, с 4 часовым интервалом друг от друга.

Критерии включения в исследование были одноплодная беременность, женщины из числа группы высокого риска в течение 24 часов (чтобы подтвердить диагноз преэклампсии и отсутствие критериев исключения) и гестационный возраст от 24 до 33 недель, рассчитанных с даты последнего менструального цикла, и подтвержденных в первом триместре УЗИ. Пациенты оставались в больнице до родов.

Критерии исключения в анамнезе гипертония, хронические заболевания, такие как диабет, пороки развития плода или матери, сопутствующих заболеваний или оба, которые могут привести к раннему прерыванию беременности (например, внутриутробной гибели плода, гемолиз, повышение ферментов печени и низкое количество тромбоцитов [HELLP] синдром, тяжелая почечная недостаточность, продромальные симптомы эклампсии, обратный диастолический кровоток в пупочной артерии, реверсирование потока во время предсердного сокращения в венозном протоке, амниотические жидкость индекс 5 см или менее, или биофизический профиль меньше, чем 6/10). Дополнительные критерии исключения: использование эритромицина, антиретровирусные препараты, или любые другие лекарства, которые могут привести к нарушению маточно-плацентарного кровотока.

Озонотерапия проводилась в виде внутривенных канальных инфузий озонированного физиологического раствора для получения которого пропускали озонкислородную газовую смесь с концентрацией в ней озона 400 мкг/л через флакон с емкостью 400 мл со стерильным 0,9% раствором натрия хлорида в течение 10-15 мин. Со скоростью 1 л/мл. Озонированный физиологический раствор вводился внутривенно капельно со скоростью 80-10 мкг/л в I чему соответствует длительность процедуры 40-50 мин. Терапия была проведена комплексно.

Доплеровский велосиметрии из матки, пуповины и средней мозговой артерии была выполнена с помощью сканера Toshiba Xario SSA_660A оснащенный 3,5-

МГц выпуклого преобразователя. Пациенты были исследованы в положении semiFowler в период отсутствия движений плода, дыхание, или оба 1 - 4 часа после введения исследуемого препарата. Кровоток был исследован по восходящей ветви правой и левой маточных артерий в момент кажущегося пересечения с наружной подвздошной артерией. Пупочная кровь flowwas исследована в свободной петле пуповины. Средняя мозговая артерия - по осевой части головного мозга плода на уровне виллизиева круга.

Доплеровский образец ворот регулируется в соответствии с диаметром сосуда. Угол озвучивания хранился как можно ближе к нулю, насколько это возможно. Коррекция угла не используется. Каждая последовательность измерений была получена в трех экземплярах во время каждого осмотра и результатов в среднем. Индекс пульсации автоматически рассчитывается оборудованием.

Результат и обсуждения

Материнское артериальное давление измеряют с использованием ртутного столба сфигмоманометра, всегда на левой руке.

Досрочное родоразрешение было предусмотрено по команде перинатологов, которое было основано на локальных критериях. До 34-й недели беременности, только в случае сильного отклонения дородового тестирования (обратного диастолического кровотока в артерии пуповины, реверсирование потока при мерцательном сокращении венозного протока, амниотического индекса равная 5 или меньше, или биофизический профиль менее чем 6/10) или для материнских признаков (неспособность достичь удовлетворительного контроля давления после достижения максимальной дозы антигипертензивных агентов, прогрессирующее ухудшение функции почек с показателем креатинина более 2 мг / дл, эклампсии, неврологические нарушения, или HELLP синдром). После 34 недель беременности, также указывается в случае диастолического артериального давления 110 мм рт.ст. или выше, систолическое артериальное давление 160 мм рт.ст. или выше, протеинурия более, чем 5 г в течение 24 часов, или все вышеуказанные. Магнезиальную терапию проводили, когда присутствовали явные признаки, предшествующие эклампсии.

Перинатальные параметры исследования включали живорождение, вес и оценка по шкале Апгар. Все живые новорожденные прошли запланированные консультации 30 - 40 дней после выписки из стационара.

Наше исследование показывает, что при применении озонотерапии у женщин с преэклампсией отмечается продление беременности в среднем до 4-х дней. Мы предполагаем, что это продление может быть результатом лучшего контроля артериального давления, улучшение материнского и фетального кровотока, или их комбинации.

Таблица 1

Индекс пульсации в маточных, пупочной и средней мозговой артериях

артерия	До лечения		После лечения		P
	ПИ	Z-балл	ПИ	Z-балл	
утробный	2,06±0,15	2,77±0,71	1,48±0,15	2,25±0,15	<0,001
пупочный	1,76±0,12	3,09±0,48	1,18±0,17	1,73±0,13	<0,001
МСА	1,54±0,11	1,65±0,35	1,48±0,16	1,43±0,17	<0,001

ПИ-индекс пульсации; МСА-средняя мозговая артерия. Данные представляют собой среднее 6 стандартное отклонение, если не указано иное. L-баллы в сравнении с использованием дисперсионного анализа для парных мер.

Пролонгирование беременности в данном исследовании была аналогична той, которая наблюдается в исследованиях, ведения беременности по протоколу при преэклампсии.

Наши результаты также показали, что введение озона уменьшает сопротивление кровотока в маточно-плацентарных и фетоплацентарных кровотоках и связано это со снижением материнского среднего артериального давления, и что эти изменения не связаны с сопутствующими изменениями в СМА. Уменьшение показателей пульсации маточной и пупочной артерии с использованием озона показывает, что индекс пульсации средней мозговой артерии остается неизменным после введения озона, предполагаем, что контроль сосудистого тонуса СМА не зависит от конечной подачи озона. Снижение сопротивления кровотока МА, без ущерба для неё, дает уверенность в том, что озон может быть полезной в качестве антигипертензивного препарата в контексте с сосудистой недостаточности центрального генеза.

Хотя нами не было выявлено никаких различий между другими исследованиями по неонатальным исходам, в некоторых случаях были отмечены неблагоприятные исходы беременности и это может быть результатом недостатка количества препарата, учитывая небольшое количество случаев, или же поздним началом лечения, или обоим. Хорошо известно, что патологические изменения, связанные с нарушением маточно-плацентарного кровообращения начинаются задолго до клинического проявления заболевания, что свидетельствует о начале лечения, возможно, раньше, чтобы достичь более раннего улучшения внутриутробного состояния плода и фетоплацентарного кровотока и избежать эндотелиальной дисфункции и высвобождения воспалительных факторов.

Эти результаты в сочетании с результатами других исследований, перспективны. Однако исследования с большим количеством пациентов и более ранним началом лекарства необходимы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей. Под ред. проф. А.П. Милованова. М: МДВ 2008. С. 228.
2. Ахмедов Ф.К. Изучение роли почечного кровотока и концентрации мочевой кислоты в крови и моче в диагностике преэклампсии // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2015, № 3. - С. 63-66.
3. Милованов А.П., Кириченко А.К. Цитотрофобластическая инвазия - ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. Красноярск 2009. С. 211.
4. Курбонова З.Ш., Ахмедов Ф.К. Мочевая кислота - маркер развития преэклампсии // Новости дерматологии и репродуктивного здоровья - Ташкент, 2017, № 3-4 (II) - С. 27-29.
5. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia // European Science Review. - Austria, Vienna, 2015, № 4-5 - С. 56-58.
6. Brosens I.A., Robertson W.B., Dixon H.G. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. J Pathol Bacteriol 1967; 93: 569-579.
7. Burger D., Touyz R.M. Cellular biomarkers of endothelial health: microparticles, endothelial progenitor cells, and circulating endothelial cells. Am Soc Hypertension 2012; 6: 2: 85-99.
8. Lamarca B. Endothelial dysfunction. An important mediator in the pathophysiology of hypertension during pre-eclampsia. Minerva Ginecol 2012; 64: 4: 309-320.
9. Marusic J., Prusac I.K., Tomas S.Z., Karara J.R., Roje D. Expression of inflammatory cytokines in placentas from pregnancies complicated with preeclampsia and HELLP syndrome. J Matern Fetal Neonatal Med 2013; 26: 7: 680-685.
10. Meekins J.W., Pijnenborg R., Hanssens M., McFadyen I.R., van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101: 669-674.
11. Wang A., Rana S., Karumanchi S.A. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. Physiology (Bethesda) 2009; 24: 147-158.
12. Dekker G., Robillard P.Y., Roberts C. The etiology of preeclampsia: the role of the father. J Reprod Immunol 2011; 89: 2: 126-32.

Поступила 09.03. 2020