

беременность закончилась своевременными родами, у 4 — преждевременными на сроке 32—34 нед, у 2 — на сроке 35—37 нед. Состояние доношенных детей было удовлетворительным, с оценкой по шкале Апгар в 7—10 баллов; масса тела составляла 3100 ± 250 г. Неонатальный период у всех детей протекал без осложнений. Рост и масса тела недоношенных детей соответствовали гестационному возрасту.

У 20 женщин 2-й группы родились 10 доношенных и 8 недоношенных детей, произошло 2 самопроизвольных выкидыша на сроках 24 и 27 нед. Состояние доношенных детей было удовлетворительным, с оценкой по шкале Апгар в 7—10 баллов; масса тела составляла 3150 ± 150 г. В неонатальном периоде осложнений не было. Из недоношенных детей 28 нед беременности родился один ребенок, 31—34 нед — 5 детей, 35—37 нед — 2. Рост и масса тела соответствовали гестационному возрасту. В тяжелом состоянии вследствие внутричерепной травмы и ателектаза легких родился один новорожденный.

Наблюдения за состоянием микроциркуляции свидетельствовали, что для пролонгирования беременности более эффективен партусистен, чем индометацин. У всех жен-

щин с угрозой прерывания беременности имелись значительные нарушения в микроциркуляторном кровотоке. Следовательно, показатели биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза характеризуются высокой информативностью. В связи с недостаточным эффектом действия индометацина на микроциркуляторный кровоток его целесообразно сочетать с препаратами, улучшающими микроциркуляцию (трентал, никотиновая кислота и др.).

Изучение микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве является простым, безопасным и достаточно информативным методом. Его следует шире применять в акушерской практике в качестве дополнительного критерия для оценки угрозы прерывания беременности, в выборе метода лечения и контроля его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. // Маточные кровотечения в акушерстве. — М., Медицина, 1966.
2. Бодяжина В. И. // Акуш. и гин. — 1982. — № 12. — С. 12—15.
3. Селезнев С. А., Назаренко Г. И., Зайцев В. С. // Клинические аспекты микроциркуляции. — Л., Медицина, 1985.

Поступила 28.03.88.

УДК 618.3—06 : 616.379—008.64 : 616.153.915—039

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К НАЗНАЧЕНИЮ АНТИОКСИДАНТОВ БЕРЕМЕННЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

К. В. Воронин, Л. И. Конопкина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. К. В. Воронин), кафедра внутренних болезней № 3 (зав. — проф. Е. В. Попова) Днепропетровского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Избыточное образование и накопление перекисей липидов обнаружены при сердечно-сосудистых заболеваниях [4, 9], болезнях желудочно-кишечного тракта [2, 5] и бронхолегочного аппарата [1], эндокринной патологии [8]. Особый интерес представляет изучение процессов липоперексидации при сахарном диабете — заболевании, сопровождающемся выраженным нарушением жирового обмена и изменением функционирования мембран. Большое число акушерских осложнений, высокая материнская и перинатальная заболеваемость и смертность, неблагоприятные последствия для здоровья матери и ребенка, связанные с сахарным диабетом, требуют новых подходов к ранней диагностике и лечению выявляемых нарушений в организме матери.

Нами была поставлена цель изучения некоторых показателей, характеризующих состояние перекисного окисления липидов эритроцитов, и антиоксидантной защиты при беременности на фоне сахарного диабета

с целью патогенетического обоснования назначения антиоксидантов.

В зависимости от тяжести заболевания беременные с сахарным диабетом были разделены на две основные группы. Тяжесть сахарного диабета определяли по уровню глюкозы крови, данным клинических методов исследования, получаемой дозе инсулина. 1-ю группу составили 17 беременных с гестационным сахарным диабетом легкой степени в возрасте от 19 до 36 лет: 8 женщин были обследованы во втором триместре (19—22 нед) беременности и 15 — в третьем (29—33 нед). Уровень гликемии в среднем составлял $8,1 \pm 1,0$ ммоль/л. Первородных было 2, повторнородимых — 15; первородящих — 7, повторнородящих — 10. В анамнезе у 6 женщин имели место самопроизвольные аборт в ранние сроки беременности (8—9 нед), у 2 — фибромиома матки.

Во 2-ю группу вошли 20 беременных с тяжелой формой сахарного диабета в воз-

расте от 19 до 28 лет: 11 женщин были обследованы во втором триместре (20—22 нед) беременности и 12 — в третьем (29—33 нед). Гликемия равнялась $14,5 \pm 1,6$ ммоль/л. Длительность сахарного диабета до 5 лет была у одной женщины, от 6 до 10 лет — у 3, от 11 до 15 лет — у 11, от 16 до 20 лет — у 4, до 20 лет и более — у одной. Первородных было 15, повторнородных — 5; первородящих — 13, повторнородящих — 3. У 4 женщин настоящая беременность была прервана по медицинским показаниям во втором триместре (20—22 нед), у одной беременность осложнилась антенатальной гибелью плода и еще у одной — интранатальной. Беременные этой группы с момента заболевания сахарным диабетом находились на инсулинотерапии (56—80 нед.).

Контрольные группы составили 40 здоровых беременных в возрасте от 18 до 35 лет (10 женщин были обследованы во втором триместре физиологической беременности и 30 — в третьем), 30 женщин в возрасте от 17 до 36 лет, больных тяжелой формой сахарного диабета, и 30 здоровых небеременных женщин от 18 до 36 лет.

Кровь для исследования брали из локтевой вены натощак после ночного отдыха до получения противодиабетических средств. Пробы исследовали в дублях, применяя внутрилабораторную систему контроля.

Интенсивность перекисного окисления липидов оценивали по накоплению гидроперекисей [7] и малонового диальдегида (МДА) [3]. Об антиоксидантной защите судили по уровню восстановленного глутатиона и активности глутатионпероксидазы [10]. Функционально-структурную целостность мембран эритроцитов оценивали по

перекисному гемолизу эритроцитов [6].

Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Исследования показали, что развитие физиологической беременности сопряжено с активацией перекисного окисления липидов. У здоровых беременных уже во втором триместре происходило повышение уровня гидроперекисей более чем на 30% по сравнению с таковым у небеременных. В третьем триместре их уровень снижался, однако оставался еще значительно повышенным. Увеличение количества гидроперекисей при нормально протекающей беременности имеет физиологическую обусловленность, поскольку необходим их определенный стационарный уровень для регуляции проницаемости клеточных мембран. С этих позиций становится понятной физиологическая обусловленность повышения перекисидации липидов у здоровых беременных, что может быть необходимым для адекватной проницаемости маточно-плацентарного барьера.

Антиоксиданты способны тормозить окислительные радикальные процессы, обезвреживать образующиеся токсические продукты. Достаточно высокий уровень восстановленного глутатиона и нерезко сниженная активность глутатионпероксидазы при физиологической беременности, особенно во втором триместре (табл. 2), свидетельствовали о выраженной антиоксидантной активности. Это стабилизировало процессы перекисного окисления липидов на уровне физиологических, препятствуя накоплению одного из конечных продуктов — МДА (табл. 1). В поздних сроках физиологической беременности (III триместр) уровень антиоксидантной защиты падал (восстановленного глутатиона — на 14,3%, активности глутатион-

Таблица 1

Показатели перекисного окисления липидов в группах обследованных ($M \pm m$)

Группы обследованных	n	Перекисный гемолиз эритроцитов (% гемолиза)	Гидроперекиси (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)
Контрольные группы				
здоровые небеременные женщины (1-я)	30	$53,16 \pm 1,41$	$1,35 \pm 0,05$	$8,25 \pm 0,20$
больные сахарным диабетом тяжелой формы (2-я)	30	$69,31 \pm 2,05^*$	$1,46 \pm 0,06^*$	$8,28 \pm 0,20$
здоровые беременные женщины				
во II триместре (3-я)	10	$63,90 \pm 1,68^{**}$	$1,84 \pm 0,07^{**}$	$8,00 \pm 0,18$
в III триместре (4-я)	30	$68,52 \pm 1,79^{***}$	$1,60 \pm 0,06^{***}$	$7,98 \pm 0,16$
Основные группы				
беременные с гестационным сахарным диабетом				
во II триместре (5-я)	8	$76,40 \pm 2,04^{****}$	$1,63 \pm 0,06$	$7,94 \pm 0,15$
в III триместре (6-я)	16	$69,22 \pm 1,80$	$1,50 \pm 0,05$	$8,12 \pm 0,17$
беременные с сахарным диабетом тяжелой формы				
во II триместре (7-я)	11	$77,92 \pm 2,88^{*****}$	$1,44 \pm 0,04^{*****}$	$8,05 \pm 0,18$
в III триместре (8-я)	12	$82,00 \pm 3,11^{*****}$	$1,35 \pm 0,05^{*****}$	$8,87 \pm 0,22$

* P_{1-2} , ** P_{1-3} , *** P_{1-4} , **** P_{3-5} , ***** P_{3-7} , ***** $P_{4-8} < 0,05$.

пероксидазы — на 26,9%), отражая снижение резервов к адаптации при интенсификации перекисного окисления липидов в поздних сроках беременности. Недостаток эндогенных антиоксидантов подтверждался более легкой подверженностью эритроцитарных мембран к перекисному гемолизу (табл. 1) в III триместре физиологической беременности.

У больных с тяжелым течением сахарного диабета также были выявлены изменения в системе свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной защиты организма. Так, если уровень гидроперексид эритроцитарных мембран у этих больных имел лишь тенденцию к повышению ($P>0,05$), то показатели антиоксидантной защиты (восстановленный глутатион, глутатионпероксидаза) были значительно сниженными — соответственно на 18,8 и 27,9% (табл. 2). Страдала структурно-функциональная целостность мембран — перекисный гемолиз эритроцитов возрастал на 30,4% по сравнению с данными здоровых женщин (табл. 1).

У беременных с легкой формой гестационного сахарного диабета уже во втором триместре, когда впервые манифестируется сахарный диабет, на фоне умеренного повышения уровня гидроперексидов значительно снижались показатели антиоксидантной активности (восстановленного глутатиона — на 14%, глутатионпероксидазы — на 22,3%) и возрастал перекисный гемолиз эритроцитов (на 19,5% по сравнению с данными во II триместре физиологической беременности). В III триместре исследуемые показатели существенно не отличались в группах беременных с гестационным сахарным диабетом и с физиологической беременностью за исключением активности глутатионпероксидазы, которая при гестационном диабете

даже повышалась (табл. 2). Увеличение активности антиоксидантного фермента, по-видимому, играет защитную роль, отражая возможность организма к адаптации в условиях усиления процессов перекисного окисления липидов с течением беременности. Эти данные подтверждались и некоторым повышением устойчивости эритроцитарных мембран к гемолизу по сравнению с результатами II триместра.

Уровень малонового диальдегида у беременных с гестационным сахарным диабетом существенно не отличался от такового у здоровых.

При тяжелой форме сахарного диабета во II триместре беременности и при гестационном диабете в эти же сроки анализируемые данные также практически не различались. Однако в III триместре уровень гидроперексидов снижался (нарушалась адекватная проницаемость маточно-плацентарного барьера), антиоксидантная активность еще более угнеталась, чрезмерно возрастал перекисный гемолиз эритроцитов, появлялась отчетливая тенденция к накоплению конечных продуктов перекисного окисления липидов (МДА).

Повышение у беременных с сахарным диабетом уровня липопероксидации и, особенно, снижение антиоксидантной активности способствуют появлению в структурах, содержащих липиды (в частности в клеточных мембранах), свободных токсических радикалов, что значительно нарушает функциональную активность мембран.

Таким образом, снижение антиоксидантной защиты у беременных как с легкой, так и с тяжелой формой сахарного диабета требует уже на ранних этапах беременности включения антиоксидантов в комплексную терапию. Полученные данные представляют интерес при разработке схем лечения у бере-

Таблица 2

Показатели антиоксидантной защиты в группах обследованных ($M \pm m$)

Группы обследованных	n	Глутатион восстановленный (ммоль/мл эр.)	Глутатионпероксидаза (ммоль/ (мин·л эр.)
Контрольные группы			
здоровые небеременные женщины (1-я)	30	$3,83 \pm 0,09$	$11,97 \pm 0,55$
больные сахарным диабетом тяжелой формы (2-я)	30	$3,11 \pm 0,07^*$	$8,63 \pm 0,34^*$
здоровые беременные женщины			
во II триместре (3-я)	10	$3,91 \pm 0,09$	$10,37 \pm 0,31$
в III триместре (4-я)	30	$3,29 \pm 0,06^{*****}$	$8,75 \pm 0,45^{*****}$
Основные группы			
беременные с гестационным сахарным диабетом			
во II триместре (5-я)	8	$3,30 \pm 0,06^{****}$	$8,51 \pm 0,21^{****}$
в III триместре (6-я)	15	$3,30 \pm 0,05$	$10,51 \pm 0,61$
беременные с сахарным диабетом тяжелой формы			
во II триместре (7-я)	11	$3,18 \pm 0,03^{*****}$	$7,71 \pm 0,30^{*****}$
в III триместре (8-я)	12	$3,16 \pm 0,03$	$7,32 \pm 0,28^{*****}$

Примечание. То же, что и в табл. 1.

менных с сахарным диабетом тяжелой формы, у которых компенсации заболевания, по-видимому, можно достичь не только введением препаратов инсулина. Сочетание инсулинотерапии с антиоксидантами должно привести к более полной и длительной компенсации сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амагуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д.//Тер. арх.— 1980.— № 3.— С. 96—100.
2. Вайнштейн С. Г., Звершхановский Ф. А., Гривенко Г. П.//Тер. арх.— 1984.— № 2.— С. 26—28.
3. Гончаренко М. С., Латинова А. М.//Лабор. дело.— 1985.— № 1.— С. 60—61.

4. Горб Г. Д., Руденко Н. Н.//Врач. дело.— 1987.— № 4.— С. 47—49.
5. Логинов С. В., Матюшин Б. Н., Ткачев В. Д.//Тер. арх.— 1985.— № 2.— С. 63—67.
6. Пососян Н. Р.//Свободнорадикальное окисление эритроцитарных липидов у больных атеросклерозом коронарных сосудов.— Автореф. канд. дисс.— Ереван, 1981.
7. Романова Л. А., Стальная И. Д.//В кн.: Современные методы в биохимии (Под ред. В. Н. Ореховича).— М., Медицина, 1977.
8. Старосельцева Л. К., Косилова Е. С., Смурова Т. Ф.//Пробл. эндокринол.— 1986.— № 1.— С. 19—22.
9. Хужамбердиев М.//Бюл. exper. биол.— 1985.— № 9.— С. 285—286.
10. Beutler E., Dubou O., Relly B. U.//J. Lab. Chim. Med.— 1963.— Vol. 61.— P. 882.

Поступила 23.08.88.

УДК 618.5—089.888.61

ОСОБЕННОСТИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ С ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИЕЙ ПОЛОСТИ БРЮШИНЫ

Г. Л. Драндров, В. В. Амосова

Кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией (зав.— проф. В. В. Амосова) медицинского факультета Чувашского университета имени И. Н. Ульянова

Успех любой операции во многом зависит от детальных знаний анатомии, особенностей взаимоотношений фасций, фасциальных пространств и других тканей и органов в области хирургического вмешательства. Тем не менее в акушерской практике при производстве кесарева сечения, как правило, не обращают внимания на фасциальные листки нижних отделов передней брюшной стенки и мочевого пузыря, в то время как важность восстановления фасциальных образований подчеркивается многими авторами [1, 2, 4]. Являясь продолжением костного скелета, фасции не только составляют опору для мышц и органов, но и ограничивают распространение инфекции, препятствуя генерализации процесса [2]. Особенно большое значение это приобретает при выполнении кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины у женщин группы высокого риска по развитию гнойно-септических заболеваний.

Для создания обширного внебрюшинного доступа при кесаревом сечении и профилактики разрывов брюшины при извлечении ребенка необходима ее иммобилизация на достаточно большом протяжении в области дна мочевого пузыря, нижнего сегмента матки и передней брюшной стенки. Фактически нижние отделы брюшины состоят из нескольких слоев: собственно брюшины, предпузырной, позадипузырной и поперечной фасций, то есть практически брюшина является фасциально-брюшинным образованием, что и определяет технические особенности ее отделения. Поперечная фасция по-

крывает мышцы брюшной стенки с внутренней поверхности, она одна из самых мощных внутренних фасциальных образований передней брюшной стенки (рис. 1). В нижнем отделе поперечная фасция латерально сливается с паховой связкой, внутренней губой гребня подвздошной кости, по средней линии прикрепляется к задней поверхности симфиза, а в области прямых мышц отграничивает их от предпузырного пространства.

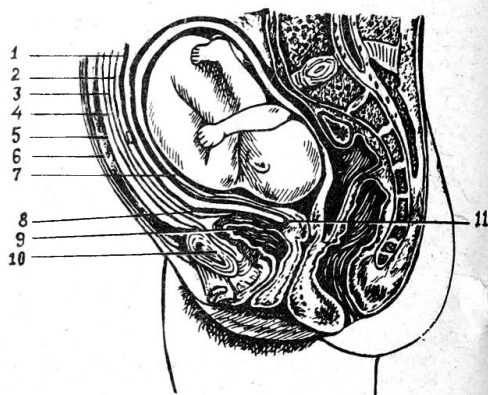


Рис. 1. Топография передней брюшной стенки при доношенной беременности (сагиттальный разрез). 1 — брюшина, 2 — позадипузырная фасция, 3 — предпузырная фасция, 4 — поперечная фасция, 5 — прямые мышцы живота, 6 — апоневроз передней брюшной стенки, 7 — матка, 8 — переходная складка брюшины, 9 — мочевой пузырь, 10 — симфиз, 11 — пузырно-маточная складка.