

СОДЕРЖАНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ У ЖЕНЩИН С ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И У ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Б.М. Венцковский, Ю.Г. Резниченко, Г.И. Резниченко

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Б.М. Венцковский)
Киевского медицинского института*

Одной из причин перинатальной патологии и смертности является перенашивание беременности [2, 6], что требует более углубленного изучения течения беременности и адаптации новорожденных. В последние годы в развитии многих патологических состояний, в том числе в акушерстве и неонатологии, существенная роль отводится нарушению метаболизма простагландинов [1, 4]. Рядом авторов изучены изменения простагландинов у беременных с гестозами и [7] и у недоношенных новорожденных [5]. В литературе отсутствуют работы по изучению содержания простагландинов у женщин с за-поздалыми родами и у их младенцев.

Нами проведено комплексное исследование концентрации простагландинов Е, F_{2α}, стабильного метаболита простациклина—6-кето-простагландина F_{1α} и тромбоксана TxB₂ у беременных и у их новорожденных.

Под наблюдением находились 10 женщин с истинно переношенной, 10 — с пролонгированной, 16 — с доношенной беременностью и их новорожденные. Содержание простагландинов определяли в сыворотке периферической крови женщин (в разработку взяты пробы, полученные не позднее чем за 5 дней до родов), в пуповинной и периферической крови новорожденных в раннем неонатальном периоде радиоиммuno-логическим методом с помощью стандартных наборов.

Результаты обследования представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, содержание простагландинов у женщин с пролонгированной беременностью было близко к значениям, полученным при доношенной беременности, что указывает на отсутствие выраженных изменений при пролонгированной беременности. При истинном перенашивании в сравнении с доношенной беременностью имело место увеличение концентрации ПГЕ, снижение — ПГF_{2α} ($P < 0,05$). Отмечена также тенденция к уменьшению уровня 6-кето-ПГF_{1α} и повышению Tx B₂ ($P > 0,05$). Наряду с изменением абсолютных значений содержания в плазме

крови простагландинов при переношенной беременности вдвое снижен коэффициент 6-кето-ПГF_{1α}/TxB₂, что свидетельствует о значительном превалировании при переношенной беременности вазоконстрикторного действия тромбоксана.

В сыворотке пуповинной крови (табл. 2) при доношенной беременности содержание ПГЕ и ПГF_{2α} было вдвое увеличено, а 6-кето-ПГF_{1α} вдвое снижен по сравнению с таковыми в периферической крови беременных. При пролонгированной беременности в пу-

Таблица 1

Содержание простагландинов в сыворотке периферической крови женщин (пг/мл)

Показатели	Беременность		
	перено- шенная	пролонги- рованная	доношен- ная
ПГЕ	1418±67* (n=10)	1170±106 (n=8)	1204±69 (n=10)
ПГF _{2α}	434±49* (n=10)	768±58 (n=8)	892±49 (n=10)
6-кето-ПГF _{1α}	308±51 (n=10)	399±53 (n=10)	399±52 (n=10)
TxB ₂	591±82 (n=10)	406±48 (n=10)	415±40 (n=12)
6-кето-ГF _{1α}			
TxB ₂	0,52	0,98	0,96

*Примечание. * различия достоверны ($P < 0,05$) по сравнению с показателями при доношенной беременности.*

пуповинной крови, как и в периферической крови женщин, содержание простагландинов и их соотношение не отличались от значений, полученных при родах в срок. При истинном перенашивании в пуповинной крови наблюдалось снижение концентрации 6-кето-ПГF_{1α} ($P < 0,05$); несколько уменьшено было содержание тромбоксана B₂. Общее количество четырех простагландинов и их соотношение были близки к значениям, полученным при доношенной беременности. Следовательно, независимо от срока гестации в пуповинной крови во время родов концентра-

Таблица 2

Содержание простагландинов в сыворотке пуповинной крови (в пг/мл)

Показатели	Беременность		
	перено-шенная	пролонги-рованная	доношен-ная
ПГЕ	2203±144 (n=8)	2600±145 (n=6)	2573±146 (n=8)
ПГФ _{2α}	1512±130 (n=6)	1464±155 (n=5)	1523±93 (n=6)
6-кето-ПГФ _{1α}	147±14* (n=6)	177±17 (n=5)	191±11 (n=6)
TxB ₂	306±87 (n=6)	421±77 (n=5)	404±51 (n=7)
6-кето-ПГФ _{1α} /TxB ₂	0,48	0,42	0,47

Примечание. * различия достоверны ($P < 0,05$) по сравнению с показателями при доношенной беременности.

Таблица 3

Содержание простагландинов в сыворотке периферической крови (в пг/мл) у новорожденных первых 3 сут жизни

Показатели	Новорожденные		
	перено-шенные	от пролонги-рованной бе-ременности	доношен-ные
ПГЕ	3268±135* (n=5)	2968±150 (n=5)	2808±101 (n=8)
ПГФ _{2α}	816±84 (n=5)	1010±89 (n=5)	941±77 (n=8)
6-кето-ПГФ _{1α}	245±23 (n=5)	250±46 (n=5)	254±22 (n=8)
TxB ₂	654±91 (n=5)	504±72 (n=5)	505±68 (n=8)
6-кето-ПГФ _{1α} /TxB ₂	0,37	0,50	0,50

Примечание. * различия достоверны ($P < 0,05$) по сравнению с показателями доношенных новорожденных.

уровень простагландинов остается одинаковым.

У здоровых новорожденных, родившихся в сроки гестации от 39 до 40 нед в сыворотке периферической крови в первые три дня жизни уровень ПГЕ, 6-кето-ПГФ_{1α}, Tx_{B2} сохранялся выше, а ПГФ_{2α} — ниже, чем в пуповинной крови (табл. 3). Следовательно, родовой стресс, по всей видимости, приводит к увеличению синтеза простагландинов у новорожденных. В следующие три дня

отмечены снижение концентрации ПГЕ, ПГФ_{2α} и увеличение содержания 6-кето-ПГФ_{1α} и Tx_{B2} (табл. 4). Такая динамика отражает полноценную физиологическую адаптацию доношенных новорожденных.

Аналогичная закономерность в изменении простагландинов прослеживалась и в крови детей от пролонгированной беременности. В то же время у переношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде содержание простагландина Е и тромбоксана оставалось более высоким, а ПГФ_{2α} — несколько сниженным. Наблюдалось также уменьшение соотношения 6-кето-ПГФ_{1α}/Tx_{B2}, что свидетельствовало о срыве функциональных адаптационных возможностей.

Таким образом, изучение содержания простагландинов у женщин с пролонгированной беременностью и у их новорожденных показало, что концентрация их не отличается от результатов, полученных при доношенной беременности. Это позволяет рассматривать пролонгированную беременность как физиологическую с более длительным гестационным сроком.

При динамическом исследовании уровня простагландинов у женщин с переношенной беременностью и у их новорожденных было установлено нарушение соотношения 6-кето-ПГФ_{1α}/Tx_{B2} в пользу вазоконстриктора тромбоксана, а также увеличение содержания ПГЕ, что, по-видимому, обусловливает нарушение процессов адаптации переношенных новорожденных. В связи с этим для коррекции выявленных нарушений при переношенной беременности в комплекс терапевтических мероприятий

Таблица 4

Содержание простагландинов в сыворотке периферической крови (в пг/мл) у новорожденных на 4-7-е сутки жизни

Показатели	Новорожденные		
	перено-шенные	от пролонги-рованной бе-ременности	доношен-ные
ПГЕ	3268±135* (n=5)	3268±135* (n=5)	3268±135* (n=5)
ПГФ _{2α}	816±84 (n=5)	816±84 (n=5)	816±84 (n=5)
6-кето-ПГФ _{1α}	245±23 (n=5)	245±23 (n=5)	245±23 (n=5)
TxB ₂	654±91 (n=5)	654±91 (n=5)	654±91 (n=5)
6-кето-ПГФ _{1α} /TxB ₂	0,38	0,45	0,50

необходимо включать курантил, папаверин, имидазол, токоферол. Эти препараты, стимулируя синтез простациклина, одновременно угнетают биосинтез тромбоксана, что улучшает коэффициент простациклин/тромбоксан в сторону преобладания эффекта простациклина [3].

У переношенных новорожденных с этой же целью можно будет использовать трентал и витамин Е.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Богдашкин Н.Н. Простагландины и репродуктивная система женщины. — М., 1988.
2. Дымент Т.З., Рахманова М.Н., Дворникова Е.Г./Педиатрия. — 1987. — № 9. — С.16—19.
3. Лакин К.М., Макаров В.А., Новикова Н.В. и др. //Фармакол. и токсикол. — 1984. — № 2. — С. 67—79.
4. Марков Х.М./Вестн. АМН СССР.— 1985. — № 6. — С.13—18.
5. Павлюк В.П. Нейроэндокринные механизмы адаптации недоношенных новорожденных в

раннем неонатальном периоде: Дисс. ...докт. мед. наук. — Запорожье, 1990.

6. Тимошенко Л.В., Волобуев В.В./ Акуш. и гин. — 1988. — № 8. — С.8—11.

7. Шалина Р.И., Кущ И.Б., Чехонин В.П. и др./ Акуш. и гин. — 1988. — № 6. — С.25—29.

Поступила 15.07.92.

CONTENT OF PROSTAGLANDINS IN WOMEN WITH PROLONGED PREGNANCY AND IN THEIR INFANTS

B.M. Ventskovsky, Y.G. Reznichenko,
G.I. Reznichenko

Summary

The study of the content of prostaglandins in women with prolonged pregnancy and in their infants shows that their concentration is not distinguished from the results obtained in full-term pregnancy. It allows to consider prolonged pregnancy as physiologic with longer gestational term. Curantil, papavérine, imidazole, tocopherol are proposed for the correction of revealed disorders in prolonged pregnancy, trental and vitamin E are proposed for prolonged infants.

УДК 614.1:313.12:616—053.36

СТРУКТУРА ПРИЧИН НЕОННАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ И ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СЛУЖБЫ

C.B. Мальцев, Э.М. Шакирова, В.В. Софонов

Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства
(директор — член-корр. АНТ С.В. Мальцев) МЗ РТ

За последние годы проблема охраны здоровья населения резко обострилась и приобрела общегосударственный характер. Как известно, имеется ряд индикаторов, характеризующих не только состояние здоровья в целом, но и социально-экономические и экологические условия жизни. К их числу прежде всего относится младенческая смертность. Демографическая статистика последних лет показала крайне неблагоприятную тенденцию к росту младенческой смертности на фоне резкого снижения рождаемости [2, 3]. Для выработки конкретных мер, направленных на снижение неонатальной смертности, необходимо иметь точное представление о ее причинах. Анализ структуры младенческой смертности в РТ в последние годы свидетельствует об устойчивой тенденции к росту удельного веса неонатальной смертности, поэтому снижение младенческой смертности будет зависеть от степени эффективности мероприятий по предотвращению смерти детей в периоде новорожденности [1].

В настоящей работе представлены результаты анализа неонатальной смертности в РТ, проведенного группой экспертов РЦ ОСМиД МЗ РТ, а также предложен комплекс мер по ее снижению (табл. 1).

Отсутствие врожденной пневмонии на фоне очень высокой частоты синдрома дыхательных расстройств в конечном итоге также может быть объяснено, по мнению экспертов, недостаточно высоким уровнем клинического и патологоанатомического исследования новорожденных, а также относительно высоким процентом умерших детей, не подвергнутых патологоанатомическому вскрытию (14,9%). Структура непосредственных причин смерти новорожденных представлена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, существенных изменений в структуре непосредственных причин неонатальной смертности не произошло, за исключением более радикального разграничения основных причин смерти новорожденных. Доминирующее положение дыхательной не-