

АКТИВНОСТЬ ГИСТАМИНАЗЫ У БОЛЬНЫХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. Г. Сотникова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мещеров) и ЦНИИ
(зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного
Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Исследована активность гистаминазы крови (химическим методом Розенталь и Табор в модификации, описанной Г. Н. Кассиль и В. Л. Вайсфельд) у 50 женщин в возрасте 18—46 лет, из них у 20 здоровых небеременных, 10 здоровых беременных со сроком в 32—40 недель и 20 больных поздним токсикозом беременности. Группа больных поздним токсикозом беременности включала 5 женщин с легкой формой нефропатии (АД до 130/90, отеки ног, белка в моче 0,033%), 3 со среднетяжелой (АД до 140/90, протеинурия до 1%, отеки ног) и 7 с тяжелой (АД выше 150/100, отеки II—III ст. по Салганику, протеинурия в пределах 1,5—6,0%), а также 2 с преэклампсией и 3 с эклампсией. Учитывались наличие головных болей, рвоты, нарушения зрения, состояние глазного дна, длительность заболевания, эффективность проводимой терапии.

У здоровых небеременных женщин активность гистаминазы составляла в среднем $4,03 \pm 3,90 \text{ мкг/мл}$ / 24 часа (индивидуальные колебания — от 0 до 12,89). По данным Г. Н. Кассиль и В. Л. Вайсфельд, активность гистаминазы у большинства находилась в пределах 1,4—7,0 мкг/мл / 24 часа, у части равнялась нулю.

Во II половину беременности активность гистаминазы была повышенной, в среднем $15,51 \pm 8,12 \text{ мкг/мл}$ / 24 часа (индивидуальные колебания от 9,8 до 18,8). Это увеличение во II половину беременности по сравнению с небеременными статистически достоверно ($P < 0,001$).

У больных поздним токсикозом беременности отмечалось уменьшение активности диаминоксидазы (среднее содержание $9,86 \pm 5,095 \text{ мкг/мл}$ / 24 часа) в сравнении со здоровыми беременными. Эти данные статистически достоверны ($P < 0,05$).

Активность гистаминазы относительно мало изменилась у больных легкой формой нефропатии в сравнении со здоровыми беременными тех же сроков. Индивидуальные колебания в этой группе были от 9,8 до 18,2 мкг/мл / 24 часа. У больных среднетяжелой формой нефропатии гистаминазная активность крови снижалась более отчетливо, колебаясь от 7,1 до 14,7 мкг/мл / 24 часа. Особо следует обратить внимание на больных поздним токсикозом беременности, у которых одним из клинических проявлений заболевания был кожный зуд. У них гистаминазная активность была более низкой, чем у больных с той же формой нефропатии. Так, у больной К. со средней формой нефропатии (АД 140/90, белка в моче 0,66%, незначительные отеки ног) активность гистаминазы составляла 4,9 мкг/мл / 24 часа. Наиболее отчетливое угнетение активности гистаминазы (до 1,2—7,1 мкг/мл / 24 часа) было обнаружено у больных тяжелой формой нефропатии с длительным, затяжным течением заболевания. При эклампсии активность гистаминазы крови уменьшается почти вдвое по сравнению с данными, полученными у тех же больных до приступа. Так, у больной Н., 23 лет, при АД 150/100, наличии отеков ног и живота, 1,5% белка в моче активность гистаминазы равнялась 10,0 мкг/мл / 24 часа, после приступа эклампсических судорог она снизилась до 5,2 мкг/мл / 24 часа. У больной К. до приступа эклампсии активность гистаминазы составляла 12,4 мкг/мл / 24 часа, после приступа — 4,8 мкг/мл / 24 часа. Понятому, снижение гистаминазной активности крови связано с генезом эклампсических судорог. По данным Сванберга активность гистаминазы к VI месяцу беременности увеличивается примерно в 1000 раз. Маслински и соавт., исследовавшие гистаминазную активность у 50 женщин в различные сроки беременности, установили, что она начинает возрастать со II—III месяца беременности и достигает максимума к VI месяцу.

Увеличение гистаминазной активности во время беременности большинство авторов рассматривает как один из механизмов защиты организма от неблагоприятного действия гистамина. Нарушение этого защитного механизма может привести к увеличению содержания гистамина. И действительно, при эклампсии содержание гистамина увеличивается, в то время как при нормальном течении беременности синтезенно не определяется [6]. Экскреция же гистамина с мочой при эклампсии, напротив, резко уменьшается [3, 9 и др.].

Гистамин, по мнению Гоффмана и Поллака, играет определенную роль в патогенезе поздних токсикозов беременности. Авторам удалось получить модель преэклампсии у беременных крыс после введения гистамина с солевым раствором. У животных повышалось АД, появлялся белоц в моче, обнаруживались значительные морфологические изменения в печени и почках. Клинические проявления преэклампсической токсемии, по мнению авторов, обусловлены увеличением содержания гистамина, который вызывает повышение проницаемости почечных капилляров и, следовательно, повышение

ние АД и протеинурию. Применение антигистаминных препаратов (пирибензамина) дает хороший терапевтический эффект [5 и др.]. Возможно, благоприятное действие аминазина также является результатом антигистаминного действия этого препарата.

Таким образом, исследования выявили значительное увеличение активности гистаминаз у здоровых беременных и угнетение ее у больных поздним токсикозом, находящиеся в зависимости от клинических проявлений заболевания. Наиболее правильное представление было получено при исследовании в динамике. Активность гистаминазы является практически важным показателем состояния больных, ценность выявленных изменений особенно значительна потому, что они тесно связаны с патогенезом поздних токсикозов беременности.

ЛИТЕРАТУРА

- Григорян М. С. В кн.: Научные труды ин-та физиологии АН Армянской ССР, Ереван, 1948, 1—2. Кассиль Г. Н., Вайсфельд В. Л. Пат. физиол. и эксп. терапия, 1959, 3—3. Виго Т., Lindberg S., Westling H. Acta obstet. gynec. scand., 1962, 40, 1052.—4. Hoffman D. B., Pollack E. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, 58, 1, 385.—5. Hoffman D. B., Newark N. J. Ibid., 1949, 25, 2, 207.—6. Карелег-Адлер R. Biochem J.; 1951, 48, 99.—7. Maslinski C. a. o. Gynaecologia (Basel), 1964, 157, 1, 43.—8. Rosenthal I. M., Tabor H. Pharmacol. exp. Therap., 1948, 92, 425.—9. Rockenchaub A. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1963, 60, 398.—10. Swenberg H. Acta physiol. scand., 1950, 23, 79, 7.

УДК 618.4—089.5—612.648

ВЛИЯНИЕ РОДООБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ СМЕСИ НА ПЛОД И НОВОРОЖДЕННОГО

А. М. Челидзе

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. А. Чиладзе) Тбилисского ГИДУВа

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам не всегда дает желаемые результаты, и тогда ее приходится подкреплять фармацевтическими средствами.

После клинического испытания ряда предложенных методов и средств [1, 3, 6] мы нашли, что наиболее эффективной из них является смесь А. Г. Гусейнова. Однако и она не лишена недостатков: благодаря наличию больших доз аминазина (50 мг) она вызывает сон, что противоречит современным требованиям, предъявляемым родообезболивающим средствам; дает сравнительно высокий процент патологической кровопотери и слабости родовой деятельности [5, 9]. Чтобы устраниТЬ эти отрицательные свойства, мы внесли в смесь некоторые поправки: значительно уменьшили содержание аминазина, изъяли димедрол, но зато добавили триоксазин и сульфамидные препараты (подробно изложено в других трудах). Таким образом наша методика обезболивания родов заключается в следующем: при раскрытии шейки матки на 2 пальца и резко болезненных схватках, беспокойном поведении роженицы мы даем ей перорально 0,6 триоксазина и 1,0 стрептоцида (нарсульфазола). Через 20 мин. внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы вводим «коктейль» следующего состава: 2,5% раствора аминазина — 0,5 мл, 2% промедола — 2 мл, 0,1% атропин-сульфата — 1 мл, 5% витамина В₁ — 2 мл, 5% витамина «С» — 1 мл, 2% новокаина — 2 мл. Перечисленные препараты смешиваем друг с другом непосредственно перед введением.

В 1965—1966 гг. подобный метод обезболивания был применен у 202 рожениц (96 первородящих и 106 повторнородящих). В большинстве случаев родам сопутствовали те или иные осложнения (токсикозы, преждевременные роды, крупный плод, ригидность шейки, преждевременное отхождение околоплодных вод и т. д.), которые, очевидно, и обусловливали чрезмерные боли в родах. У всех женщин получен хороший родообезболивающий и родоускоряющий эффект. Так, из 96 первородящих полный обезболивающий эффект достигнут у 81 (84,4%), выраженный — у 14 (14,5%), незначительный — у 1 (1,1%), из 106 повторнородящих соответственно у 82 (77,3%), 20 (19,3%) и 4 (3,4%). Средняя продолжительность родов у первородящих — 11 час. 50 мин., у повторнородящих — 8 час. 05 мин. Кровопотеря в среднем равнялась 164 мл (у первородящих 157 мл, у повторнородящих — 171 мл). Акушерские пособия и операции оказаны 15 (7,4%) рожденным роженицам, дополнительные осложнения после введения обезболивающей смеси отмечены у 12 (менее 6%).

Метод прямой электрокардиографии плода не выявил какого-либо влияния обезболивания на ЭКГ.

Мы оценивали состояние новорожденного через 1 мин. после рождения по системе Апгар. При этом только у 4 новорожденных состояние оценивалось 6 баллами (удовлетворительное), у остальных же 198 — 7—10 баллами, причем в основном 9—10 баллами.