

Осипова Л.Е.¹, Климова Л.Е.¹, Севостьянова О.Ю.², Пестряева Л.А.¹, Крысова Л.А.¹

Особенности кислородного статуса женщин с неоперированными врожденными пороками сердца в сроке беременности 28-32 недели

1 - ФГБУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург; 2 - Управление здравоохранения Администрации города Екатеринбурга

Osipova L.E., Klimova L.E., Sevostyanova O.Iu., Pestryeva L.A., Krysova L.A.

Of special features of oxygen status the pregnant females have with the unoperated innate defects of heart within the period of 28-32 weeks

Резюме

Проведено изучение кислородного статуса у 132 беременных женщин в сроке 28-32 недели. В I группу вошли 102 беременные с неоперированными врожденными пороками сердца. II группу составили 30 соматических здоровых пациенток. Анализ показателей кислотно-основного и газового гомеостаза крови свидетельствует о развивающейся гипервентиляции, что рассматривается как механизм компенсации метаболического ацидоза. В результате недостаточности кровообращения развивается тканевая ацидоз, наблюдается высокий уровень лактата крови – основного маркера дисбаланса между потребностью в кислороде и его доставкой в ткани. У пациенток I группы эти изменения позволяют получить объективную информацию о степени гипоксии, условиях вынашивания беременности и формирования здоровья новорожденного ребенка.
Ключевые слова: беременность, врожденные пороки сердца, кислотно-основной и газовый гомеостаз

Summary

The study of oxygen status in 132 pregnant women at 28-32 weeks duration. In the I group consisted of 102 pregnant women with non-operated congenital heart disease. Group II consisted of 30 healthy somatic patients. Performance analysis of acid-base and blood gas homeostasis suggests developing hyperventilation, which is seen as a compensation mechanism of metabolic acidosis. As a result of circulatory failure develops tissue acidosis has a high level of blood lactate - the main marker of an imbalance between oxygen demand and its delivery to the tissues. Patients in group I, these changes enable us to obtain objective information on the degree of hypoxia, conditions, child bearing and healthy newborn baby.
Key words: pregnancy, congenital heart disease, acid-base homeostasis and gas

Введение

Известно, что при беременности изменяются процессы газообмена в организме. Его интенсивность возрастает в связи с увеличением потребности органов и тканей женщины в кислороде. Одновременно происходит накопление углекислоты в крови, что сопровождается усилением легочной вентиляции. Сохранение в организме беременной продуктов неполной утилизации белков, липидов и углеводов, задержка углекислоты приводят к нарушению КОС и водного обмена, развитию физиологического метаболического ацидоза [1].

Гемодинамическая перестройка сердца переносится беременными по-разному. В условиях врожденного порока сердца вступают в силу компенсаторные механизмы, направленные на улучшение доставки кислорода к жизненно важным органам [2].

Артериальная гипоксемия у больных с врожденными пороками сердца приводит к одышке, снижению парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе и артериаль-

ной крови, дыхательному алкалозу. Нарушения кровообращения и газообмена, накопление недоокисленных продуктов обмена определяет развитие ацидоза. У этой же категории больных увеличивается число эритроцитов и содержание гемоглобина для улучшения доставки кислорода тканям [3].

При врожденных пороках сердца формируется сложная система новых качественных взаимосвязей патофизиологического и патоморфологического порядка. Эти сдвиги связаны с компенсаторно-приспособительными механизмами в ответ на нарушение кровообращения. Беременность предъявляет большие требования к сердечно-сосудистой системе, компенсаторные возможности которой ограничены [4,5]. Для оптимальной оценки обеспеченности организма кислородом требуется информация о состоянии сердечного выброса, регионарного кровообращения, кислородного статуса артериальной и смешанной венозной крови. Большое значение имеет представление об адекватности оксидативного метаболизма на основе определения концентрации лактата крови [6, 7, 8].

Целью исследования явилась оценка кислородного статуса у беременных женщин с неоперированными ВПС в сроке наибольшей гемодинамической нагрузки - 28-32 недели.

Материалы и методы

Проведено проспективное наблюдение 132 беременных женщин, получавших лечение в клиниках патологии беременных ФГБУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России. В I группу вошли 102 беременные с неоперированными врожденными пороками сердца, II группу составили 30 соматических здоровых пациенток. Изучение паритета, возрастного, социального статуса женщин обеих групп не выявило достоверных различий. Средний возраст беременных I и II групп составил 25,8±0,65 и 23,9±0,78 лет соответственно (p>0,05). Это были преимущественно первобеременные, первородящие женщины.

В структуре врожденных пороков сердца преобладали септальные пороки, частота которых составила 59%. Из них - ДМЖП (31,3%), ДМПП (22,6%), открытое овальное окно (3,9%). Второе место занимали клапанные пороки крупных магистральных сосудов (39,2%): стеноз легочной артерии (14,7%), комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза (13,7%), стеноз аорты (5,9%), аортальная недостаточность (5,9%). Коарктация аорты составила 5,9%, открытый артериальный проток - 3,9%.

По недостаточности кровообращения пациентки распределились следующим образом: недостаточность кровообращения I-ой степени имела у 55,9%, II А степени - у 15,7%. Развитие легочной гипертензии наблюдалось у 12,8% пациенток.

Всем беременным были выполнены исследования

кислотно-основного состояния и газов артериализированной капиллярной и венозной крови на анализаторе «ABL 700» (фирма Radiometer, Дания).

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью стандартных компьютерных программ Microsoft Excel XP. Достоверность различий между значениями показателей оценивали по t-критерию Стьюдента при p<0,05.

Результаты и обсуждение

При оценке газового гомеостаза артериализированной капиллярной крови в сроке 28-32 недели у пациенток I группы выявлено достоверное повышение альвеоло-артериального градиента (pO2 (A/a)е) по сравнению со II группой, величина которого составила 31,33±1,16 и 25,27±1,18 (p<0,05) соответственно и снижение альвеоло-артериальной диффузии (pO2 (A/a,T)е) - 69,23±1,04% и 74,40±1,09% (p<0,01).

Уменьшение поступления кислорода из легких определяло снижение парциального напряжения кислорода (pO2) у беременных I группы - 78,20±1,31 мм. рт. ст при сопоставлении с таковым во II группе, где оно составило 84,00±1,38 мм. рт. ст. (p<0,05). Поэтому выявленное снижение парциального напряжения углекислоты (pCO2) до 31,23±0,42 мм рт ст в I группе более выражено, чем во II-ой - 32,31±0,57 мм рт ст (p<0,05), что говорит о развитии гипервентиляции. Гипокапния в данных условиях является компенсаторной реакцией на метаболический ацидоз или гипоксию, так как уменьшение pCO2 вызывает легочную вазодилатацию и периферическую вазоконстрикцию сосудистого русла, несколько повышает альвеолярное pO2 и облегчает поступление кислорода из легких.

Таблица 1. Газовый состав и кислотно-основное состояние крови женщин основной и контрольной группы в сроке 28-32 недели беременности, M±m

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Основная группа (n=102)
Артериализированная капиллярная кровь		
pH	7,436±0,004	7,437±0,004
pCO ₂ , мм рт ст	32,31±0,57	31,23±0,42*
pO ₂ , мм рт ст	84,00±1,38	78,20±1,31*
pCO ₂ (T)с, мм рт ст	32,31±0,57	30,63±0,39*
sO ₂ , %	96,87±0,18	95,99±0,25*
pO2 (A/a,T)с, %	74,40±1,09	69,23±1,04**
pO2 (A-a)с, мм рт ст	25,27±1,18	31,33±1,16*
ctO2(a-v)с, мл/дл	6,76±0,46	10,22±1,24*
K ⁺ , ммоль/л	4,35±0,12	4,22±0,08
Na ⁺ , ммоль/л	137,33±0,23	137,47±0,29
Cl ⁻ , ммоль/л	110,00±0,43	110,16±0,49
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л плазмы	21,35±0,37	20,67±0,25*
ctHb, г/л	114,0±2,44	117, ±1,75
ct Lact, ммоль/л	1,63±0,09	2,02±0,13*
Венозная кровь		
pH	7,383±0,006	7,386±0,006
pCO ₂ , мм рт. Ст.	38,78±0,84	38,61±0,71
pO ₂ , мм рт. ст.	31,0±2,31	23,43±1,27*
sO ₂ , %	50,83±1,75	39,79±2,97*
ctO ₂ с, мл/дл	8,3±0,6	6,18±0,50*
ct Lact, ммоль/л	1,37±0,09	1,94±0,12**

Примечание: n – число пациенток в группах; * - достоверность различий при p<0,05; ** - при p<0,01

Насыщение кислородом артериализированной капиллярной крови (sO_2) у пациенток I группы было ниже, чем во II группе - $95,99 \pm 0,25\%$ и $96,87 \pm 0,18\%$ соответственно, что ведёт к уменьшению доли кислорода, транспортируемого к тканям. Показатель артерио-венозной разницы общего содержания кислорода ($a-vO_2$) в I подгруппе составил $10,22 \pm 1,24$ мл/дл и был выше, чем во II - $6,76 \pm 0,46$ мл/дл ($p < 0,05$), что свидетельствует о попытке организма максимально обеспечить оксигенацию тканей. Однако в полной мере удовлетворить потребность тканей и клеток кислородом не представляется возможным. Результатом недостаточной диффузии кислорода в клетки являлся высокий уровень лактата в артериализированной капиллярной крови в I группе, превышающий в 1,2 раза значение в контроле ($p < 0,05$).

Метаболический ацидоз у пациенток I группы обусловлен снижением уровня истинного бикарбоната плазмы (HCO_3^-) до $20,67 \pm 0,25$ ммоль/л против $21,35 \pm 0,37$ ммоль/л - в контроле ($p < 0,05$). Концентрация натрия, калия, хлора достоверных различий в I и II группе не имела ($p > 0,05$).

В венозной крови у пациенток I группы выявлено достоверное снижение pO_2 - $23,43 \pm 1,27$ мм рт ст против его значения во II-ой - $31,0 \pm 2,31$ мм рт ст ($p > 0,05$). Значение sO_2 и sO_2 у пациенток I группы также было ниже по сравнению со II-ой и составило $6,18 \pm 0,50$ мл/дл и $39,79 \pm 2,97\%$, против $8,3 \pm 0,6$ мл/дл и $53,85 \pm 2,99\%$ ($p < 0,05$) соответственно. В группах был сопоставим только показатель pCO_2 венозной крови ($p > 0,05$). Уровень лактата оставался достоверно выше в I группе, превышая таковой во II-ой в 1,4 раза ($p < 0,01$). Полученные результаты исследований представлены в таблице.

Выводы

Таким образом, анализ полученных результатов свидетельствует о развитии гипервентиляции как механизме компенсации метаболического ацидоза, обусловленного уменьшением кислородного транспорта, дефицитом поступления и доставки кислорода при недостаточности кровообращения у пациенток I группы. В результате развивается тканевой ацидоз, наблюдается высокий уровень лактата крови - основного маркера дисбаланса между потребностью в кислороде и его поступлением в ткани у пациенток с врожденными пороками сердца. Изменения кислородного статуса позволяют получить объективную информацию о степени гипоксии, в условиях которой происходит развитие беременности и формирование здоровья новорожденного ребенка. ■

Осипова Л.Е. - м.н.с. отдела антенатальной охраны плода ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; *Климова Л.Е.* - врач отделения патологии беременности №1 ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; *Севостьянова О.Ю.* - д.м.н., с.н.с., главный акушер-гинеколог Управления здравоохранения Администрации города, г. Екатеринбург; *Пестряева Л.А.* - к.б.н., руководитель научного отделения биохимических методов исследования ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; *Крысова Л.А.* - к.м.н., старший научный сотрудник отделения антенатальной охраны плода ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - *Осипова Любовь Евгеньевна*, 620028, Екатеринбург, ул. Репина, д. 1., osipovaluba@yandex.ru

Литература:

1. Moll W. Physiological cardiovascular adaptation in pregnancy its significance for cardiac diseases HZ. *Kardiol*. 2001; 90 (Suppl.): 2-9.
2. Золотокрылина Е.С. Диагностика гипоксических состояний в отделении реанимации и интенсивной терапии. Клиническая лабораторная диагностика, 1988; 6: 3-6.
3. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. Л.А.Бокерия, Э.М.Идова. Екатеринбург: ГОУ ВПО «УГМА»; 2010.
4. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. М: Медицина; 1991.
5. Затикиан Е.П. Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных. М: Триада-Х; 2004.
6. Siggaard-Andersen O, Gothen H, Wmberley PD, Fogh-Andersen N. The oxygen status of the arterial blood revised: relevant oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; 50 (Suppl): 17-28.
7. Челноков С.Б., Пудина Н.А. Уровень лактата крови у новорожденных, рожденных в асфиксии. Материалы 1-го Российского конгресса по детской анестезиологии и реаниматологии; Москва 2001; 321-322.
8. Willis N. New parameters in blood gas measurements. *Lab Equip Dig* 1986; 77: 75-7.