

էքսպես. և կլինիկ. թժչկ. նանդես

XVIII, № 3, 1978

Журн. экспер. и

УДК 618.5

Г. Г. ОКОЕВ, С. М. ГЕВОРКЯН, Дж. С. САРКИСЯН, А. С. АТОЯН

ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ РОЖЕНИЦ И ПЛОДОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ОТХОЖДЕНИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Преждевременное отхождение околоплодных вод у рожениц и новорожденных выявило нарушение обменных процессов, приводящее к некомпенсированному мета-болическому ацидозу, который нарастает по мере удлинения безводного периода. Это приводит к истощению компенсаторных возможностей организма, в связи с чем необходима коррекция КЩС рожениц и новорожденных, начиная с 6 часов безводного периода.

В последние годы отечественными и зарубежными авторами [1—6, 8—10] установлено, что как у матерей, так и у плодов при нормально протекавшей беременности и родах отмечаются определенные отклонения окислительных процессов, а следовательно, и кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови в сторону ацидоза. Однако вопрос состояния КЩС крови матери и плода при родах, осложненных преждевременным отхождением околоплодных вод, освещен недостаточно. Данная проблема в настоящее время является актуальной, ибо преждевременное отхождение околоплодных вод—часто встречающаяся акушерская патология, которая нередко осложняется слабостью родовой деятельности и тем самым неблагоприятно сказывается на течении родового акта, состоянии матери и внутриутробного плода.

Нами были изучены показатели КЩС крови у 107 рожениц в возрасте от 20 до 40 лет и 132 плодов при различной длительности безводного периода от 1 до 82 часов у практически здоровых женщин при нормальном течении беременности.

Кровь для исследования бралась в анаэробных условиях из локтевой вены рожениц в первом и во втором периоде родов, в момент врезывания головки плода. Кровь у плодов бралась из вены и артерии пуповины до первого вдоха. При помощи аппарата микро-Аструп были изучены следующие показатели КЩС крови: концентрация водородных ионов (рН), стандартные бикарбонаты (SB), истинные бикарбонаты (AB), буферные основания (BB) и парциальное напряжение CO₂ (рCO₂), сдвиг буферных оснований (BE).

Все обследованные были распределены на 5 групп с учетом продолжительности безводного периода. В первую группу вошли рожени-

Таблица 1 Показатели КЩС крови рожениц в первом и втором перноде родов при преждевременном отхождении околоплодных вод

Группы	Время излития вод (в ч.)	Колич, исслед.	Стат. пок.	pH 		рСО ₂ мм рт. ст.		ВВ в <i>мэкв/л</i> крови		ВЕ в <i>мэкв_іл</i> крови		SB в мэкв/л плазмы		АВ в мэкв/л плазмы	
				I пе- риод	II пе- ряод	I пе- риод	II пе- риод	I пе- риод	II период	I период	II период	1 период	П период	1 период	II период
I	до 6	9 6	M ±m	7,37	7,38	31,8	30,7	43,6	45,1	-6,6 1,08	-8,1 1,11	18,9 0,52	18,1 0,69	16,1 1,25	15,2 1,61
11	от 7 до 12	17 18	M ±m	7,29 0,01	7,29 0,02 +	33,9 1,39	33,9 1,56 +	38,6 0,83	37,8 0,78 +	-9,6 0,57	-10,7 0,55 +	16,9 0,42 +	16,5 0,41	15,7 0,52	15,1 0,64
ш	от 13 до 18	14 13	M ±m	7,27	7,29 0,01	29,9	29,9	39,7 1,36	36,8 1,29	-10,6 1,22	-11.4 1,29	16.7 0,77	17,0 0,75	14.7 1,05	13,6 0,63
IV	от 19 до 24	6 7	M ±m	7,29	7,27	29,4 1,72	+ 27.0 0,96	40,9 0,47	36,7 2,37	-10,3 0,73	-12.2 2,07	+ 16,8 0,52	15,6 1,27	16,2 2,92	+ 13,6 0,87
V	25 и выше	8	M ±m	7,27 0,04	+ 7,73 0,05 +	28,3 2,97	25,4 2,98	37,4 2,03	36,9 2,58	-10,9 1,47	-13,03 1,08 +	+ 16.2 1,04 +	15.0 0,94 +	14.2 0,81	12,9 0,87 +

Примечание. + различие достоверно,

ны и плоды при продолжительности безводного периода до 6 часов, во вторую—от 7 до 12, в третью—от 13 до 18, в четвертую—от 19 до 24 и в пятую—от 25 часов и выше.

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что у рожениц в первом периоде имел место компенсированный метаболический ацидоз. Об этом свидетельствует увеличение количества недоокисленных продуктов обмена (ВЕ составлял— 6.6 ± 1.08 мэкв/л крови), уменьшение стандартных бикарбонатов (SB— 18.9 ± 0.52 мэкв/л плазмы), истинных бикарбонатов (AB— 16.1 ± 1.25 мэкв/л плазмы), а также буферных оснований (BB— 43.6 ± 2.05 мэкв/л крови) при нормальной величине рН (7.37 ± 0.03). Имела место также умеренная гипокапния (рСО2— 31.8 ± 3.48 мм рт. ст.).

Во втором периоде родов показатели КЩС существенно не изменились. Несколько увеличилось количество недоокисленных продуктов обмена (ВЕ снизился до —8,1±1,11 мэкв/л крови). Данные обизменении КЩС крови у рожениц в первом и во втором периодах родов близки к контрольным [2, 7]. Это дает основание полагать, что несвоевременное излитие околоплодных вод до 6 часов не оказывало существенного влияния на обменные процессы рожениц.

Показатели КЩС крови рожениц II группы значительно отличались от данных I группы. Так, в первом периоде родов был выявлен некомпенсированный метаболический ацидоз. Увеличено количество недоокисленных продуктов обмена (ВЕ составлял—9,6±0,57 мэкв/л крови), уменьшены стандартные бикарбонаты (SB—16,9±0,42 мэкв/л плазмы, P<0,001). истинные бикарбонаты (AB—15,7±0,52 мэкв/л плазмы), а также буферные основания (BB—38,6±0,83 мэкв/л крови), рН при этом снизился до 7,29±0,01, а рСО2 составляло 33,9±1,39 мм рт. ст. Во втором периоде родов показатели КЩС не изменились, только ВЕ снизился с —9,6±0,57, до —10,7±0,55 мэкв/л крови. Аналогичные данные получены и у рожениц III группы (от 13 до 18 ч.).

У рожениц IV группы выявленный в первом периоде некомпенсированный метаболический ацидоз усугублялся во втором периоде родов. Так, во втором периоде родов рН снизился с $7,29\pm0,02$ до $7,27\pm0,05$, ВЕ с— $10,03\pm0,73$ до— $12,2\pm2,07$ мэкв/л крови, SB— с $16,8\pm0,52$ до $15,6\pm1,27$ мэкв/л плазмы, AB с $16,2\pm2,92$ до $13,6\pm0,87$ мэкв/л плазмы, а рСО₂—с $29,4\pm1,72$ до $27,0\pm0,96$ мм рт. ст.

Наиболее выраженные изменения показателей КЩС крови были отмечены у рожениц V группы. В первом периоде родов был выявлен некомпенсированный метаболический ацидоз. Об этом свидетельствуст увеличение количества недоокисленных продуктов обмена, снижение стандартных и истинных бикарбонатов, а также буферных оснований, рН при этом снизился до 7,27±0,04, отмечалась также выраженная гипокапния (рСО₂—28,3±2,97 мм рт. ст.). Во втором периоде родов произошло ухудшение всех показателей КЩС. Так, рН снизился с 7,27±0,04 до 7,23±0.05, ВЕ с—10,9±1,47 до—13,3±1,08 мэкв/л крови, SВ—с 16,2±1,04 до 15,0±0,94 мэкв/л плазмы, АВ—с 14,2±0,81

до $12,9\pm0,87$ мэкв/л плазмы, BB—с $37,4\pm2,03$ до $36,9\pm2,58$ мэкв/л крови, а pCO₂ с $28,3\pm2,97$ до $25,4\pm2,98$ мм рт. ст.

Таким образом, по мере удлинения безводного периода в крови у рожениц нарастает степень метаболического ацидоза. В ответ на сдвиг рН у рожениц независимо от продолжительности безводного периода напрягаются компенсаторные механизмы организма, что и обусловливает снижение карбонатных буферов, буферных оснований (ВВ, SВ, АВ) и гипокапнию. У рожениц І группы нейтрализация избытка Н нонов буферными основаниями и выведение СО2 через легкие способствует поддержанию рН на уровне нормы. Однако у рожениц остальных групп (II, ТІІ, IV и V) эти механизмы компенсации оказываются недостаточными, что приводит к развитию некомпенсированного метаболического ацидоза со снижением рН до 7,23±0,05.

Результаты изучения КЩС крови плодов приведены в табл. 2, из которой видно, что у плодов I группы в момент рождения имелся некомпенсированный метаболический ацидоз. Это характеризуется увеличением недоокисленных продуктов обмена (ВЕ в крови из вены пуповины составлял— 10.1 ± 2.11 , в артерии— 12.1 ± 1.63 мэкв/л крови), снижением стандартных бикарбонатов (SB соответственно— 16.9 ± 1.42 и 15.2 ± 0.97 мэкв/л плазмы), истинных бикарбонатов (АВ— 15.7 ± 1.61 и 15.6 ± 1.15 мэкв/л плазмы), а также буферных оснований (ВВ— 37.8 ± 1.51 , P<0.02 и 35.1 ± 1.48 мэкв/л крови). При этом рН составлял 7.28 ± 0.04 и 7.20 ± 0.03 . Отмечалась и гипокапния (рСО2— 32.8 ± 1.93 , и 38.6 ± 1.94 , P<0.001).

У плодов II группы отмечалось усугубление ацидоза с развитием препатологического метаболического ацидоза. pH в крови, взятой из вены пуповины, снизился до $7,22\pm0,02$, а из артерии до $7,20\pm0,02$. Остальные показатели КЩС не изменились.

У плодов III группы определялся патологический метаболический ацидоз. Об этом свидетельствовало увеличение недоокисленных продуктов обмена (ВЕ в крови из вены пуповины составлял— 13.9 ± 1.07 , P<0.001, а из артерии— 11.7 ± 1.54 мэкв/л крови), снижение стандартных бикарбонатов (SB соответственно 13.9 ± 0.63 , P<0.001 и 14.6 ± 1.02 мэкв/л плазмы), истинных бикарбонатов (AB— 14.2 ± 0.48 и 16.0 ± 1.06 мэкв/л плазмы), а также буферных оснований (BB— 35.1 ± 1.66 , P<0.001 и 36.3 ± 1.56 мэкв/л крови) при снижении pH до 7.19 ± 0.02 и 7.16 ± 0.03 , PCO_2 при этом составляло 35.8 ± 1.57 и 35.4 ± 2.13 . Аналогичные данные были получены при обследовании плодов IV группы.

Более значительные изменения со стороны показателей КЩС крови были выявлены у плодов V группы. В момент рождения у них был выявлен патологический метаболический ацидоз со снижением рН крови из вены пуповины до 7.14 ± 0.04 , а из артерии до 7.06 ± 0.05 . Количество недоокисленных продуктов обмена увеличилось соответственно до— 16.9 ± 1.98 , P<0.002 и — 20.6 ± 1.71 мэкв/л крови, P<0.001. Отмечалось большое уменьшение стандартных бикарбонатов (SB— 13.3 ± 0.97 , P<0.001 и 12.4 ± 1.13 мэкв/л плазмы, P<0.001), истинных бикарбо-

Показатели КЩС крови плодов (у и а) при преждевременном отхождении околоплодных вод

Колич. исслед.	Стат по-					ВВ в мэкв/л крови		ВЕ в мэкв/л крови		SB в мэкв/л плазмы		АВ в мэкв/л плазмы		
		v	a	v	a	ν.	a	v	a	v	a	v	a	
8 6	M ±m	7,28 0,04	7,20 0,03	32,8 1,93 +	38,6 1,94 +	37,8 1,51 +	35,1 1,48	-10.1 2,11	-12.1 1,63	16,4 1,42	15,2 0,97	15.7 1,61	15.6 1,15	
32 25	M ±m	7,22 0,02	7,20 0,02	34,7 0,94 +	36,2 1,01 +	38,0 0,80 +	36,5 0,83	-11.8 0,59 +	-12,5 0,83 +	15.6 0,39 +	15,2 0,49 +	15,6 0,57	15,5 0,57	
18 14	M ±m	7,19 0,02	7,16 0,03	35,8 1,57 +	35,4 2,13 +	35,1 1,66 +	36,3 1,56	-13,9 1,07 +	-11.7 1,54	13.9 0,63 +	14,6 1,02	14,2 0,48	16 1,06	
7 6.	M ±m	7,19 0,07	7,17 0,06	31.1 4,6	38.6 2,79 +	36.4 3,11	36,3 2,82	-13.4 2,11 +	-13,7 2,53	14,7 1,32 +	14,6 1,56	14.0	15 0,98	
8 8	M ±m	7,14 0,04	7,06 0,05	20,2 3,74	33,3 2,33 +	35,2 1,95 +	31,6 2,50 +	-16,9 1,98 +	-20,6 1.71 +	13,3 0,97 +	12.4 1.13 +	15,5 1,51	13,7 1,19	
	8 6 32 25 18 14 7 6 8	1	Normal Normal	R	8 M 7,28 7,20 32,8 6 ±m 0,04 0,03 1,93 25 ±m 0,02 0,02 34,7 25 ±m 0,02 0,02 0,03 18 M 7,19 7,16 35,8 14 ±m 0,02 0,03 1,57 7 M 7,19 7,17 31.1 6 ±m 0,07 0,06 4,6	S M 7,28 7,20 32,8 38,6 1,93 +	8 M 7,28 7,20 32,8 38,6 37,8 6 ±m 0,04 0,03 1,93 1,94 1,51 32 M 7,22 7,20 34,7 36,2 38,0 25 ±m 0,02 0,02 0,94 1,01 0,80 + + + + + + 18 M 7,19 7,16 35,8 35,4 35,1 14 ±m 0,02 0,03 1,57 2,13 1,66 + + + + + + 7 M 7,19 7,17 31.1 38,6 36,4 4 + m 0,07 0.06 4,6 2,79 3,11 8 M 7,14 7,06 20,2 33,3 35,2 1,95	8 M 7,28 7,20 32,8 38,6 37,8 35,1 1,51 1,48 32 M 7,22 7,20 34,7 36,2 38,0 36,5 25 ±m 0,02 0,02 0,94 1,01 0,80 0,83 18 M 7,19 7,16 35,8 35,4 35,1 36,3 14 ±m 0,02 0,03 1,57 2,13 1,66 1,56 7 M 7,19 7,17 31.1 38,6 36,4 36,3 1 ±m 0,07 0.06 4,6 2,79 3,11 2,82 8 M 7,14 7,06 20,2 33,3 35,2 31,6 8 ±m 0,04 0,05 3,74 2,33 1,95 2,50	B мм рт. ст. В мэкв/л крови гольный крови	В мм рт. ст. в мэкв/л крови в макв/л крови в макв/л крови в макв/л крови в мэкв/л крови в макв/л крови в мэкв/л крови в мэкв/л крови в мэкв/л крови в макв/л крови в макв/л крови в макв/л крови в макв/л	В мм рт. ст. в мэкв/л крови в мэкв/л	B MM PM PM PM PM PM PM	В мм рт. ст. в мэкв/л крови в мэкв/л	

Примечание. + различие достоверно.

натов (AB—15,5 \pm 1,51 и 13,7 \pm 1,19 мэкв/л плазмы) и буферных оснований (BB—35,2 \pm 1,95, P<0,001 и 31,6 \pm 2,50 мэкв/л крови, P<0,05). Снижено было также pCO₂ (20,2 \pm 3,74 и 33.3 \pm 2,33 мм рт. ст., P<0,05).

Таким образом, в ответ на развитие метаболического ацидоза у плодов всех групп срабатывают компенсаторные механизмы организма, о чем свидетельствует снижение SB, BB, AB и рСО₂. Однако указанная перестройка оказалась неадекватной для значительных отклонений от физиологических норм и сохранения гомеостаза, что обусловило развитие патологического метаболического ацидоза со снижением рН до 7,14±0,04.

Итак, установлено, что преждевременное отхождение околоплодных вод оказывает неблагоприятное влияние не только на плод, но и на роженицу. Это подтверждается сдвигом систем, ответственных за поддержание относительного постоянства КЩС организма, в ответ на нарастание метаболического ацидоза. Установлена прямая зависимость между длительностью безводного периода и отклонением показателей КЩС крови. В связи с большой продолжительностью безводного периода, приводящей к нарушениям процессов обмена, защитные механизмы оказываются недостаточными для ликвидации имеющихся нарушений данного показателя гомеостаза, вследствие чего развивается патологический метаболический ацидоз.

После 6 часов, безводного периода необходимо проведение индивидуальной коррекции КЩС крови рожениц с целью предупреждения развития ацидоза у плодов и новорожденных и при показаниях—ранняя коррекция у новорожденных.

Институт акушерства и гинекологии МЗ Арм. ССР

Поступила 15/VI 1977 г.

路!

4. 4. 04nb4, U. U. 4b4np4sul, 2. U. Uup4usul, U. U. upnsul

ՊՏՂԱՋՐԵՐԻ ՎԱՂԱԺԱՄ ԱՐՏԱՀՈՍՔԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ԾՆՆԴԱԲԵՐՆԵՐԻ ԵՎ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱ–ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ

Համաձայն գրականության տվյալների նորմալ ընթացող հղիության և ծննդաբերության ժամանակ ինչպես մայրերի, այնպես էլ պտուղների մոտ դիտվում է արյան թթվեցման, հետևաբար և թթվա-հիմնային վիճակի որոշա-կի շեղում դեպի թթվությունը։ Սակայն պտղաջրերի վաղաժամ արտահոսքի դեպքում նման հետազոտությունները սակավաթիվ են։

Այդ նկատառումով ուսումնասիրել ենք 107 ծննդաբերների և 132 պտուղների արյան ԹԹվա-հիմնային վիճակը նորմալ հղիության և տարբեր տևողություն ունեցող անժամանակ արտահոսած պտղաջրերի դեպքում։

Հետազոտությունները պարզել են, որ պաղաջրերի անժամանակ արտահոսքը անբարենպաստ ազդեցություն է թողնում ծննդաբերի և պտուղների վրա։ Երկարատև անջուր շրջանը առաջ է բերում նյութափոխանակության խանգարում մոր օրդանիզմում, որի հետևանքով առաջանում է ախտաբանական նյութափոխանակության ացիդող ծննդաբերի և պտղի արյան մեջ։ Հետևաբար, այն կանխելու նպատակով պտղաջրերի արտահոսքից 6 ժամ անց անհրաժեշտ է կանոնավորել արյան թթվա-հիմնային վիճակը համապատասխան միջոցներով։

G. G. OKOYEV, S. M. GEVORKYAN, J. S. SARKISSYAN, A. S. ATOYAN

INDICES OF THE BLOOD ACIDO-ALKALINE CONDITION IN PARTIURENTS AND FETUSES IN PREMATURE GIVING OFF OF AMNIOTIC FLUID

Premature giving off of amniotic fluid brings to disorder of the exchange processes in partiurents and fetuses, to uncompensated metabolic acidosis, which decreases with the lengthening of the unhydrous period. This brings to exhaustion of the compensatory resources of the organism, and the liquidation of the uncompensated metabolic acidosis becomes impossible. In this connection, it is necessary to correlate acidoalkaline condition of the partiurents and fetuses, beginning from the 6-th hour of the unhydrous period.

ЛИТЕРАТУРА

- Василевская Н. Л:, Карташева Г. П., Коган И. Ф., Сомонова М. Г. Акуш. и гинек., 1970, 9, стр. 72.
- 2. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971.
- 3. Сабиев М. М. Акуш. и гинек., 1969, 11, стр. 25.
- 4. Савельева Г. М. Акуш. и гинек., 1966, 6, стр. 33.
- 5. Савельева Г. М. В кн.: Антенатальная охрана плода. М., 1968, стр. 91.
- 6. Сидельников В. М., Башир М., Нассиф Акуш. и гинек., 1970, 9, стр. 33.
- 7. Окоев Г. Г., Саркисян Дж. С., Каграманян Р. Г. Вопр. охр. материнства и детства, 1975, 11, стр. 90.
- 8. Rooth G., Nilsson J. Clin. Science, 1964, 26, 1, 121.
- 9. Prystowssky L. Bull. Johns Hopk. Hosp, 1957, 101, 48.
- 10. Sjöstedt S. Am. J. Obrt. Cyn., 1962, 84, 6, 775.
- 11. Saling E. Gynecologia, 1965, 160, 133.