

Динамика реологических показателей крови у беременных с плацентарной недостаточностью, перенесших экстракорпоральное оплодотворение, при проведении плазмафереза

Ф.Б. БУРАНОВА, Т.А. ФЕДОРОВА

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова (дир. — акад. РАНН, проф Г.Т. Сухих), Москва

Time course of plasmapheresis-induced changes in blood rheological parameters in pregnant women with placental insufficiency after in vitro fertilization

F.B. BURANOVA, T.A. FEDOROVA

Acad. V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology, Moscow

Представлены данные макро- и микрореологических особенностей крови у 28 беременных, перенесших экстракорпоральное оплодотворение и перенос эмбрионов (ЭКО и ПЭ), с хронической формой плацентарной недостаточности (ПН) на фоне применения плазмафереза (ПА) с введением раствора гидроксиэтилкрахмала (ГЭК). Реологические параметры крови оценивались по показателям макрореологии: асимптотической вязкости крови, вязкости плазмы, гематокриту, концентрации общего фибриногена плазмы и микрореологии: спонтанной агрегации и дезагрегации эритроцитов. Анализ показал, что у беременных с ПН после ЭКО и ПЭ выявлены изменения в макро- и микрореологических параметрах крови, в частности, нарушение процессов агрегации, дезагрегации, деформируемости эритроцитов, усиление степени образования линейных агрегатов эритроцитов, повышение индекса ригидности эритроцитов. Применение ПА в сочетании с ГЭК при ПН после ЭКО и ПЭ, в отличие от традиционной терапии, в значительной мере улучшило показатели реологии крови: снизились агрегационные свойства эритроцитов, их индекс ригидности и повысилась способность эритроцитов к деформированию.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, беременность после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов, макро- и микрореология крови, плазмаферез, гидроксиэтилкрахмал.

The paper gives data on blood macro- and microrheological parameters in 28 pregnant women with chronic placental insufficiency (PI) after in vitro fertilization (IVF) and embryo transfer (ET), who received plasmapheresis (PA) using hydroxyethyl starch (HES). The blood rheological parameters were estimated from macrorheology indicators (asymptomatic blood viscosity, plasma viscosity, packed cell volume, and the plasma concentration of total fibrinogen) and microrheology (spontaneous red blood cell aggregation and disaggregation). An analysis indicated that the pregnant women with PI after IVF and ET had changes in blood macro- and microrheological parameters, in particular, impaired aggregation and disaggregation processes, erythrocyte deformability, enhanced formation of linear aggregates of erythrocytes, and their index rigidity. Unlike traditional therapy, the use of PA in combination with HES largely improved blood rheological parameters: the aggregatory properties of red blood cells and their rigidity index decreased and their capacity for deformability increased.

Key words: placental insufficiency, pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer, blood macro- and microrheology, plasmapheresis, hydroxyethyl starch.

В отечественной литературе нет систематизированных данных о реологических свойствах крови у беременных при плацентарной недостаточности (ПН) после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и переноса эмбрионов (ПЭ), большинство исследований посвящено изучению коагуляционного потенциала крови, который тесным образом взаимосвязан с реологическим [3, 5, 6, 9, 10, 13, 16]. Особую значимость нарушение гемореологии приобретает у беременных после ЭКО в связи с тем, что гормональная стимуляция суперовуляции является дополнительным мощным активирующим фактором запуска процессов тромбообразования на фоне гиперкоагуляционных сдвигов [1, 3, 11, 14, 15]. Помимо этого, метод

ЭКО применяется у пациенток немолодого возраста с различными генитальными и экстрагенитальными заболеваниями, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на течение и исходы беременности [1, 7, 8, 11, 14]. Серьезной проблемой являются повторные имплантационные неудачи на фоне генетических аномалий, патологии иммунной системы, тромбофилических состояний, патологии репродуктивной системы, обусловленной воспалительным генезом бесплодия, многоплодием, влекущей за собой хроническую гипоксию и процессы ретардации плода [1, 3, 7, 9, 14, 15]. В связи с этим увеличивается риск прогрессирования таких осложнений, которые способствуют развитию плацентарной недостаточности, и

исследования, проводимые в этом аспекте, помогут сыграть существенную роль в диагностике, профилактике и выборе тактики лечения данной патологии у беременных после ЭКО [1, 2, 4, 12].

Цель исследования — оценка особенностей макро- и микрореологических свойств крови у беременных с ПН после ЭКО и ПЭ на фоне плазмафереза (ПА).

Материал и методы

В целях оценки исходного состояния реологических параметров крови клинико-лабораторное исследование проведено у 43 беременных, которые были распределены на две группы. Основную группу составили 28 беременных, перенесших ЭКО и ПЭ, с хронической формой ПН, в контрольную группу вошли 15 женщин с физиологическим течением беременности. Всем 28 пациенткам на I этапе лечения ПН проводилась традиционная комплексная терапия, направленная на улучшение микроциркуляции в системе мать—плацента—плод с инфузионным применением депротеинизированного гемодеривата из крови телят по 3—5 процедур в течение 12—14 дней. В последующем в целях сравнительной интерпретации проводимого лечения пациентки основной группы были разделены на две подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 12 беременных, у которых терапия не оказала желаемого эффекта и в программу дальнейшего лечения ПН и реологических нарушений были включены сеансы лечебного ПА. Во 2-ю подгруппу вошли 16, у которых продолжалась традиционная терапия и в целях коррекции гемостазиологических нарушений был применен дипиридамол, надропарин кальция по общепринятой схеме. Средний возраст обследуемых составил $34,6 \pm 4,2$ года, срок гестации от 27 до 36 нед.

При оценке реологических параметров крови учитывались показатели макрореологии: асимптотическая вязкость крови (η_p), мПа·с, вязкость плазмы (η_r), гематокрит, концентрация общего фибриногена плазмы и микрореологии: спонтанная агрегация и дезагрегация (деформируемость) эритроцитов. Измерение вязкости цельной крови производили с помощью реометра АКР-2 до и после терапии в диапазоне скоростей сдвига $130—250$ с⁻¹. Скорость сдвига измеряется в обратных секундах (с⁻¹) и означает величину градиента скорости движения между параллельно движущимися слоями жидкости на единицу расстояния между ними. Асимптотическая вязкость крови (от греч. *asymptotos* — несопадающий) — это величина вязкости, не совпадающая с нормальными значениями, измеренная при высокой скорости сдвига (более $120—200$ с⁻¹). В качестве антикоагулянта использовали 3,8% раствор цитрата натрия, в соотношении с кровью 1:9. Забор крови производился утром натощак самостоятельно из локтевой вены в тефлоновые пробирки. Оценку деформируемости эритроцитов производили по индексу деформируемости эритроцитов (ИДЭ) по методу М. Hanss (1983) с применением модификации И.Л. Ливинской (1992) на приборе ИДА-4, после пропускания 1% взвеси эритроцитов через фильтры (3 мкм) с автоматической регистрацией времени выхода определенного количества эритроцитов. Расчет индекса деформируемости производили по формуле: $ИДЭ = V_{100} \cdot 100 \cdot V_{200}^{-1}$ (А.С. Парфенов, 1991).

Параметры агрегации и дезагрегации эритроцитов определяли на лазерном аппарате ЛАДЭ-5 по методу

описанному Н.Н. Фирсовым и соавт. [11], по следующим показателям:

— реак, величина, характеризующая способность эритроцитов к деформации, — ротационная ригидность, усл. ед.;

— T1 — период времени образования линейных агрегатов, «монетных столбиков», с.;

— T2 — период времени образования трехмерных агрегатов, с.;

— Ia 2,5 — прочность самых крупных агрегатов при низкой скорости сдвига $\gamma = 2,5$ с⁻¹, %;

— β — гидродинамическая прочность агрегатов, с⁻¹;

— Kt — скорость образования линейных агрегатов, усл. ед.;

— AMPL — конечный размер агрегатов, усл. ед.

ПА проводился дискретным (прерывистым) методом, на аппарате PCS-2. Процедуру начинали с введения 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) 130/0,4. ГЭК является современным гемодилютантом, улучшает реологические свойства крови, обладает лучшими метаболическими свойствами, максимальной безопасностью и не кумулируется в организме. После введения 200 мл раствора начинали процедуру аппаратного ПА. Объем плазмозамещения и плазмоэкспузии составил 1,2:1. Курс лечения ПА состоял из 3—4 сеансов с интервалом 2—4 дня. Средняя продолжительность лечения составила $14,2 \pm 1,8$ дня.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel версия 7,0 с помощью непараметрического U-критерия Манна—Уитни. При проверке статистической достоверности полученных данных применялась стандартная процедура расчетов с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты

Как было отмечено выше, в 1-ю подгруппу вошли беременные, у которых фоновая терапия не оказала желаемого эффекта, и в программу дальнейшего лечения ПН и реологических расстройств были включены сеансы лечебного ПА с использованием плазмозамещающего раствора гидроксиэтилкрахмала, а у беременных 2-й подгруппы продолжалось применение традиционной терапии.

В табл. 1 представлены результаты исследования макрореологических параметров крови до лечения и после него. Анализ показал, что до лечения у пациенток 1-й группы наблюдались существенные изменения в параметрах макрореологии крови по сравнению с показателями пациенток 2-й группы и здоровых беременных. Асимптотическая вязкость крови была достоверно выше в 1-й группе и составила $3,82 \pm 0,61$ мПа·с по сравнению со 2-й подгруппой — $3,76 \pm 0,68$ мПа·с ($p < 0,05$) и контрольной группой — $3,69 \pm 0,57$ мПа·с ($p_1 < 0,05$). При этом между показателями 2-й подгруппы и контрольной группы достоверных различий после изначально фоновой терапии не выявлено ($p_2 > 0,05$). Следует подчеркнуть, что до терапии у всех обследованных нами беременных отмечалось относительное снижение асимптотической вязкости крови, которое было обусловлено состоянием физиологической аутогемодилюции преимущественно олигоцитемического характера, связанного с гематокритом. Во всех обследованных группах существовала прямая зависимость между величиной вязкости крови и гематокритом. По величине гематокрита до лечения между пациентками обеих групп

Таблица 1. Характеристика показателей макрореологии крови в динамике лечения беременных обследованных групп ($M \pm SD$)

Показатель	До лечения		В динамике лечения		После лечения		
	контрольная группа	1-я подгруппа	2-я подгруппа	1-я подгруппа	2-я подгруппа	1-я подгруппа	2-я подгруппа
Асимптотическая вязкость крови (130 с ⁻¹), мПа·с (N: 3,98—4,42)	3,69±0,57	3,82±0,61 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	3,76±0,68 $p_2 > 0,05$	3,54±0,48 $p > 0,05$ $p_3 < 0,01$	3,62±0,36 $p_1 < 0,05$	3,49±0,47 $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$	3,56±0,69 $p_3 < 0,05$
Вязкость плазмы (η_p), мПа·с (N: 1,36—1,44)	1,41±0,06	1,48±0,07 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	1,46±0,09 $p_2 < 0,05$	1,42±0,04 $p > 0,05$ $p_3 < 0,05$	1,43±0,08 $p_1 < 0,05$	1,36±0,06 $p < 0,05$ $p_1 < 0,001$	1,40±0,07 $p_3 < 0,05$
Гематокрит, л/л (N: 0,42—0,46)	0,44±0,03	0,39±0,04 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	0,37±0,05 $p_2 < 0,05$	0,36±0,05 $p > 0,05$ $p_3 < 0,05$	0,37±0,04 $p_1 > 0,05$	0,36±0,05 $p > 0,05$ $p_3 < 0,05$	0,38±0,04 $p_3 > 0,05$
Фибриноген, г/л (N: 2—4 г/л)	4,2 ± 1,6	4,7±1,5 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	4,2±1,8 $p_2 > 0,05$	3,9±1,6 $p > 0,05$ $p_3 < 0,01$	4,0±1,8 $p_1 > 0,05$	3,6±0,8 $p < 0,05$ $p_3 < 0,001$	3,9±0,6 $p_3 > 0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2: p — достоверность различий показателей между 1-й и 2-й подгруппами; p_1 — достоверность различий показателей 1-й подгруппы и контрольной группы; p_2 — достоверность различия показателей 2-й подгруппы и контрольной группы; p_3 — достоверность различия показателей до лечения и после него. N — нормативные показатели.

Таблица 2. Характеристика показателей микрореологии крови в динамике лечения беременных обследованных групп ($M \pm SD$)

Показатель	До лечения		В динамике лечения		После лечения		
	контрольная группа	1-я подгруппа	2-я подгруппа	1-я подгруппа	2-я подгруппа	1-я подгруппа	2-я подгруппа
Время образования линейных агрегатов, т1, с (N: 7,12—8,08)	7,60±0,62	4,89±0,46 $p < 0,05$ $p_1 < 0,001$	5,28±0,94 $p_2 < 0,01$	5,86±0,75 $p > 0,05$ $p_3 < 0,05$	5,45±0,84 $p_3 > 0,05$	6,71±0,70 $p < 0,05$ $p_3 < 0,001$	5,63±0,72 $p_3 < 0,05$
Время образования крупных агрегатов, т2, с (N: 39,04—42,26)	40,7±2,43	43,5±1,45 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	42,9±1,66 $p_2 < 0,05$	41,6±2,43 $p > 0,05$ $p_3 < 0,05$	42,1±1,25 $p_3 > 0,05$	41,2±1,36 $p > 0,05$ $p_3 < 0,01$	41,9±1,83 $p_3 < 0,05$
AMPL, усл. ед. (N: 795,5—1044,9)	920±187,3	1167±382,4 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	1062±430,0 $p_2 < 0,05$	1114±280,0 $p > 0,05$ $p_3 > 0,05$	1057±284,2 $p_3 > 0,05$	1046±195,0 $p > 0,05$ $p_3 < 0,05$	1051±217,4 $p_3 > 0,05$
IR, усл. ед. (N: 122—152)	122±15,5	1248±315,9 $p < 0,05$ $p_1 < 0,001$	817±120,2 $p_2 < 0,001$	946±210,9 $p < 0,05$ $p_3 < 0,05$	760±140,7 $p_3 < 0,05$	346±117,3 $p < 0,05$ $p_3 < 0,001$	421±181,2 $p_3 < 0,01$

достоверных различий не отмечено — $0,39 \pm 0,04$ и $0,37 \pm 0,05$ соответственно ($p > 0,05$), но по сравнению с показателями в контрольной группе выявлены достоверные различия — $0,44 \pm 0,03$ ($p < 0,05$; $p_2 < 0,05$).

В результате лечения с использованием ПА (1-я подгруппа) произошло достоверное изменение показателей вязкости крови, на 6—7-й день терапии асимптотическая вязкость снизилась с $3,82 \pm 0,61$ до $3,54 \pm 0,48$ мПа·с ($p_3 < 0,01$), а после завершения курса — до $3,49 \pm 0,47$ мПа·с ($p_3 < 0,001$). В то же время продолжение традиционной терапии (2-я подгруппа), в отличие от применения ПА, не оказало должного влияния на вязкость крови: до лечения — $3,76 \pm 0,68$ мПа·с, в динамике лечения — $3,62 \pm 0,36$ мПа·с ($p_3 > 0,05$), однако после завершения лечения наблюдалось улучшение — $3,56 \pm 0,69$ мПа·с ($p_3 < 0,05$).

При оценке вязкости плазмы до лечения у беременных основной группы (1-я и 2-я подгруппы) по сравнению с контрольной группой отмечено достоверное его увеличение, в среднем на $0,7—0,9$ мПа·с. Между показателями 1-й и 2-й подгрупп до применения ПА достоверных

различий не наблюдалось. В процессе терапии на 6—7-й день между показателями основной группы достоверных различий также не отмечено (см. табл. 1). Однако после завершения курса лечения показатели улучшились при применении ПА (1-я подгруппа) — $1,36 \pm 0,06$ мПа·с, в отличие от таковых при лечении традиционным методом — $1,40 \pm 0,07$ мПа·с ($p < 0,05$) и различия были достоверными по сравнению с показателями до лечения ($p_3 < 0,001$). В результате использования ПА произошло достоверное снижение уровня фибриногена в 1-й группе с $4,7 \pm 1,5$ до $3,6 \pm 0,8$ г/л ($p_3 < 0,001$), в отличие от этого показателя при традиционной терапии: с $4,2 \pm 1,8$ до $3,9 \pm 0,6$ г/л ($p_3 > 0,05$).

Необходимо подчеркнуть, что снижение асимптотической вязкости крови во время беременности является благоприятным фактором, способствующим относительной компенсации текучести крови и нормализации кровотока в сосудистой сети плаценты. Однако при патологическом течении беременности диагностически важно проведение детальных исследований на уровне микрореологических параметров крови, при которых недопусти-

мым и недостаточным является оценка состояния гемореологии только лишь по параметрам вязкости крови и вязкости плазмы.

Известно, что в регуляции вязкости крови и проявлении ее неньютоновских свойств особое значение придается агрегации и индексу ригидности эритроцитов, которые относятся к одним из ключевых показателей микрореологии на клеточном уровне.

В табл. 2 представлены результаты исследования микрореологических параметров крови в указанных группах. Установлено, что во всех группах наблюдения существенно нарушены микрореологические показатели, причем скорость образования линейных агрегатов эритроцитов (Т1) более выражена у беременных основной группы (1-я и 2-я подгруппы) по сравнению с контрольной. Данный показатель (Т1) до применения ПА в 1-й подгруппе составил $4,89 \pm 0,46$ с и достоверно отличался от времени образования линейных агрегатов во 2-й подгруппе — $5,28 \pm 0,94$ с ($p < 0,05$) и у пациенток контрольной группы — $7,60 \pm 0,62$ с ($p_1 < 0,001$). Скорость образования линейных агрегатов эритроцитов у беременных 2-й подгруппы также была повышена ($5,28 \pm 0,94$ с) в отличие от контрольной группы ($p_1 < 0,01$). Ускорение образования линейных агрегатов эритроцитов у беременных с ПН указывает на нарушение кровотока в зоне микроциркуляции и прогрессирование скрытой гипоксии, при которой требуются активные вмешательства.

В динамике лечения методом ПА произошло достоверное улучшение этого показателя, наметилась тенденция к увеличению времени образования линейных агрегатов эритроцитов с $4,89 \pm 0,46$ до $5,86 \pm 0,75$ с ($p_3 < 0,05$), чего не наблюдалось при традиционной терапии: до лечения — $5,28 \pm 0,94$ с, в динамике лечения — $5,45 \pm 0,84$ с ($p_3 > 0,05$). Однако после завершения курса лечения время образования линейных агрегатов эритроцитов достоверно увеличилось и стало более продолжительным в обеих подгруппах, это удлинение было более выражено на фоне применения ПА — $6,71 \pm 0,70$ с ($p_3 < 0,001$), чем при традиционной терапии — $5,63 \pm 0,72$ с ($p_3 < 0,05$).

Интенсивность второй волны агрегации эритроцитов, т.е. периода времени образования крупных агрегатов (Т2) до применения ПА была примерно одинакова и показатели обеих подгрупп не отличались достоверностью различия ($43,5 \pm 1,45$ и $42,9 \pm 1,66$ с в 1-й и 2-й подгруппах соответственно), однако превышал уровень показателей контрольной группы. Относительное увеличение времени второй волны агрегации эритроцитов может быть обусловлено компенсаторно уменьшенной активностью образования крупных, трехмерных агрегатов эритроцитов, интенсивность образования которых связана с гравитационными изменениями крови, уровнем гемоглобина и СОЭ у беременных с ПН после ЭКО и ПЭ. В процессе терапии и после завершения курса лечения изменение времени образования крупных агрегатов эритроцитов достоверно не различалось в обеих подгруппах ($41,2 \pm 1,36$ и $41,9 \pm 1,83$ с в 1-й и 2-й подгруппах соответственно).

При оценке параметров амплитуды агрегации (АМ-Р1) выявлено, что у беременных с ПН после ЭКО и ПЭ они были выше нормы и достоверно отличались от показателей в контрольной группе.

В процессе терапии на 6–7-й день уровень амплитуды агрегации оставался стабильным в обеих группах. Влияние терапии отмечено после завершения курса лечения, показатель амплитуды агрегации у пациенток 1-й подгруппы

достоверно снизился с $1167 \pm 382,4$ до $1046 \pm 195,0$ усл. ед. ($p_3 < 0,05$), тогда как после традиционной терапии не изменился.

В то же время выявлено значительное увеличение индекса ригидности эритроцитов (IR) в обеих подгруппах обследованных женщин в отличие от контрольной группы. В 1-й подгруппе индекс ригидности эритроцитов составил $1248 \pm 315,9$ усл. ед., во 2-й — $817 \pm 120,2$ усл. ед. ($p < 0,05$), что было достоверно выше, чем в контрольной группе.

В динамике терапии отмечалась тенденция к улучшению, а достоверное снижение данного показателя наблюдалось у беременных обеих подгрупп: в 1-й — до $946 \pm 210,9$ усл. ед., во 2-й — до $760 \pm 140,7$ усл. ед. ($p < 0,05$). Максимальное снижение индекса ригидности эритроцитов отмечено после завершения лечения, и наилучший результат достигнут при применении ПА с ГЭК — $346 \pm 117,3$ усл. ед., в отличие от такового при использовании традиционной терапии — $421 \pm 181,2$ усл. ед.

Динамика положительного влияния применения ПА и ГЭК на индекс ригидности эритроцитов, по всей вероятности, обусловлена снижением уровня эндогенной интоксикации, улучшением кинетики кислородного метаболизма, что в свою очередь способствует повышению способности эритроцитов к деформированию и улучшению кровообращения в зоне микроциркуляции.

Обсуждение

Результаты исследований показали, что у беременных после ЭКО и ПЭ с развившейся ПН имеются значительные отклонения в таких микрореологических параметрах крови, как показатели ригидности, деформируемости эритроцитов при высоких скоростях сдвига. Во всех случаях отмечено увеличение образования линейных и крупных агрегатов эритроцитов (Т1, Т2), индекса ригидности эритроцитов и максимума снижения их деформируемости. Следовательно, механизмы нарушения микрореологии крови при ПН связаны преимущественно с эритроцитарным звеном гиперагрегационного синдрома (повышенная прочность самых крупных агрегатов эритроцитов).

Исследования показали, что при ПН у беременных после ЭКО более выражен плазменно-эритроцитарный компонент увеличения спонтанно образующихся линейных агрегатов эритроцитов, что провоцирует гиперагрегационный синдром. Следует полагать, что данные изменения в макро- и микрореологических показателях крови у беременных после ЭКО с ПН обусловлены особенностями прегравидарной подготовки, преморбидным фоном, гормонотерапией, применяемой до гестационного периода и в процессе беременности, что способствует нарушению защитно-приспособительных механизмов на клеточном уровне. Перечисленные факторы приобретают особую значимость еще и потому, что гормональная стимуляция суперовуляции при проведении программы ЭКО является дополнительным мощным активирующим фактором запуска процессов нарушения гемореологии и тромбообразования.

Следует обратить внимание и на то, что одной из доминирующих причин нарушения репродуктивной функции и проведения ЭКО является бесплодие, обусловленное воспалительным генезом. Известно, что длительно текущие хронические воспалительные заболевания спо-

способствуют возникновению не только спаечных процессов в малом тазу с трубно-перитонеальной формой бесплодия, но и влекут за собой полисистемные изменения в организме, такие как снижение иммунорезистентности, циркуляция патологических аутоантител, эндоинтоксикация, а также повышение коагуляционного каскада крови, которые тесным образом взаимосвязаны с реологическими. Включение ПА в состав комплексной терапии у беременных после ЭКО и ПЭ, страдающих ПН, является необходимым и целесообразным компонентом лечения, оказывающим благоприятное воздействие на реологические свойства крови.

Выводы

1. Результаты исследования макрореологических показателей крови свидетельствуют о снижении уровня вязкости крови во время беременности, обусловленном состоянием физиологической аутогемодилуции, что является благоприятным компенсирующим фактором улучшения текучести крови в магистральных сосудах.

2. Микрореологические изменения крови, связанные с нарушениями процессов агрегации, дезагрегации, де-

формируемости эритроцитов, с усилением степени образования линейных агрегатов эритроцитов, свидетельствуют о значительных нарушениях при ПН у беременных после ЭКО.

3. Полученные данные указывают на целесообразность использования в комплексной оценке состояния фетоплацентарной системы у беременных с ПН после ЭКО исследований, направленных на изучение реологических параметров крови.

4. Применение ПА в сочетании с раствором гидроксиптилкрахмала у беременных, перенесших ЭКО и ПЭ, с ПН является клинически и патогенетически обоснованным методом лечения, о чем свидетельствуют результаты проведенных исследований.

5. При применении ПА с использованием 6% раствора ГЭК 130/04 происходит улучшение показателей реологических параметров крови, связанное со снижением агрегационных свойств эритроцитов, их индекса ригидности и повышением способности эритроцитов к деформированию, вследствие которых нормализуется микроциркуляторный кровоток, устраняется тканевая гипоксия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анчакова М.Х. Особенности течения беременности, родоразрешения и послеродового периода у женщин после ЭКО и ПЭ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2007; 24.
2. Афанасьева Н.В., Стрижаков А.Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести. Вopr гин акуш и перинатол 2004; 3: 2: 7—13.
3. Гнипова В.В. Особенности гормональных и гемостазиологических параметров при беременности, осложнившейся кровотечением в I триместре у пациенток после ЭКО. Съезд акушеров-гинекологов России, 4-й: Материалы. М 2009; 55—56.
4. Игнатко И.В., Рыбин М.В., Дуболазов В.Д. Профилактика плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска. Вopr гин акуш и перинатол 2006; 5: 22—20.
5. Корнеева Н.В., Алиев О.А., Васильев А.С. Динамика гемореологических показателей при физиологической беременности. Бюлл СО РАМН 2002; 1: 103: 13—15.
6. Лычев В.Г., Усыпин В.В., Проскурин С.Н. Андриенко А.В. Гемореология и гемостаз при дискретном и мембранном плазмаферезе у больных с ДВС-синдромом. Национальный конгресс терапевтов 2005; 125—126.
7. Очан А.С. Плазмаферез в подготовке женщин с трубно-перитонеальным бесплодием к проведению программы экстракорпорального оплодотворения и переносу эмбрионов в полость матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2003; 24.
8. Радзинский В.Е. Бесплодие и экстракорпоральное оплодотворение в свете контраверсий. Акуш и гин 2006; 1: 60—62.
9. Рогачевский О.В. Плазмаферез в комплексной терапии плацентарной недостаточности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2000; 25.
10. Ройтман Е.В., Фирсов Н.Н., Дементьева М.Г. Термины, понятия и подходы к исследованиям реологии в клинике. Тромбоз, гемостаз, реология 2001; 3: 5—12.
11. Фирсов Н.Н., Джанашия П.Х. Введение в экспериментальную и клиническую гемореологию. М 2004; 280.
12. Griesinger G., Kolibianakis E.M., Diedrich K. Ovarian stimulation for IVF has no quantitative association with birthweight: a registry study. Hum Reprod 2008; 23: 11: 2549—2554.
13. Neerhof M.G., Thaete L.G. The fetal response to chronic placental insufficiency. Semin Perinatol 2008; 32: 3: 201—205.
14. Salov L.A., Chesnokova N.P., Gluchova. About a condition of blood coagulation at gestosis of a various degree of severity. 17th International Congress on Thrombosis. Bologna (Italy) 2000; 98.
15. Poikkeus P., Gissler M., Unkila-Kallio L. Obstetrik and neonatal outcome after single embryo transfer. Hum Reprod 2007; 22: 4: 1073—1079.
16. Verhaagen T.E.M., Dumoulin J.C.M., Evers J.L.H. and Land J.A. What is the most accurate estimate of pregnancy rates in IVF dropouts? Hum Reprod 2008; 23: 8: 1793—1799.
17. Von Baeyer H. Plasmapheresis in immune hematology: review of clinical outcome data with respect to evidence-based medicine and clinical experience. Ther Apher Dial 2003; 7: 1: 127—140.