

18. Jackson GM, Edwin SS, Varner MW, et al. Regulation of fetal fibronectin production in human amnion cells. *J Soc Gynecol Investig.* 1996;3:85-88.
19. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. ORACLE Collaborative Group. *Lancet.* 2001;357(9261):979-88.
20. Kanayama N, Terao T, Kawashima Y, et al. Collagen types in normal prematurely ruptured amniotic membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:899-903.
21. Lauria MR, Gonik B, Romero R. Pulmonary hypoplasia: pathogenesis, diagnosis, and antenatal prediction. *Obstet Gynecol.* 1995;86(3):466-75.
22. Lei H, Furth EE, Kalluri R, et al. A program of cell death and extracellular matrix degradation is activated in the amnion before the onset of labor. *J Clin Invest.* 1996;98:1971-1978.
23. Leppert PC, Takamoto N, Yu SY. Apoptosis in fetal membranes may predispose them to rupture. *J Soc Gynecol Investig.* 1996;3:128a-128a.

Marin Rotaru, dr. h., profesor
Laboratorul Științific de Obstetrică și Ginecologie
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății
Mamei și Copilului
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.: 523661

Recepționat 16.04.2010

Influența pielonefritei asupra stării endoecologice a organismului matern și metabolismului aminoacidic

M. Rotaru, V. Scarlat

Laboratorul Științific de Obstetrică și Ginecologie
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul
Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, Chișinău

Influence of Pyelonephritis on the Internal Ecological Status and Amino Acid Metabolism of a Mother's Body

According to the WHO, the frequency of nephro-urinary diseases occupies the second place in the structure of somatic diseases. During recent years the incidence of renal disease has increased 2-3 times, including pyelonephritis which is 80% of the total. During pregnancy, birth and childbed, a number of complications caused by gestational pyelonephritis appeared (severe gestosis, foeto-placental impairment, intrauterine retardation of fetal development, imminence of premature birth). After the initiation of complex stimulation of lymphatic drainage therapy, prematurity was reduced by 12%, severe gestosis decreased by 18%. Fetal retardation was identical in both study groups.

Key words: pyelonephritis, gestosis, pregnancy complications.

Влияние пиелонефрита на эндэкологическое состояние организма матери и метаболизм аминокислот

По данным ВОЗ, частота заболеваний мочевыделительных путей занимает второе место в структуре соматических патологий. В последние годы заболеваемость почек возросла в 2-3 раза, в том числе пиелонефрита, который составляет 80% от всей заболеваемости. Во время беременности, родов и послеродового периода возникает целый ряд осложнений, вызванных гестационным пиелонефритом (тяжелые гестозы, плодно-плацентарные нарушения, задержка внутриутробного развития плода, преждевременные роды). После начала терапии комплексной стимуляцией дренажа лимфы, недоношенность была уменьшена на 12%, тяжелые гестозы снизилась на 18%. Задержка внутриутробного развития плода осталась одинаковой в обеих группах исследования.

Ключевые слова: пиелонефрит, гестоз, беременности осложнения.

Introducere

Maladiile nefro-urinare, conform datelor OMS, după frecvență ocupă locul II în structura maladiilor somatice. Pe parcursul ultimilor ani incidența maladiilor renale s-a majorat de 2-3 ori, pielonefritei îi revin 80 % din numărul total. (5, 7).

Infecțiile tractului urinar se numără printre cele mai frecvente boli umane în etiologia infecțioasă. Apariția lor frecventă la persoane cu tract urinar normal (structural și funcțional) aduce argumente pentru importanța virulenței agenților infecțioși în patogenia bolii (6).

În ultimii ani se evidențiază o creștere progresantă a infecției urogenitale la femei. De asemenea este actuală problema în viziunea obstetricii și perinatologiei contemporane, fiindcă aceste maladii se întâlnesc destul de des la gravide.

Pielonefrita se numără printre cele mai frecvente forme clinice ale patologiei renale la gravide (pînă la 10%), iar incidența ei în totalul patologiei extragenitale în sarcină variază în limite largi. Procesul inflamator la nivelul rinichilor, apare mai frecvent în copilărie sau în pubertate, iar mai târziu decurge lent asimptomatic și se acutizează pe parcursul sarcinii (48%), în timpul nașterii (17%) și în perioada puerperală (35%).

În cazul deteriorării proceselor de inactivare și evacuare prin organele de detoxicare și excreție (ficatul, rinichii, intestinul, plămâni, pielea, sistemul imun și fagocitar), toxinele și produsele metabolice naturale din focarele patologice și zonele vegetației naturale a microflorei organismului pătrund în limfă și sânge din spațiul interstițial, sau, invers, pot pătrunde în structurile tisulare din sânge. Influențând negativ

asupra microcirculației, endotoxinele deteriorează perfuzia în capilare, provoacă dereglări ale reologiei sângelui, ale metabolismului transcăpilar, transmembranar, permeabilității peretelui vascular, echilibrului de electroliți în țesuturi. Concomitent cu schimbările intravasculare au loc și schimbări extravasculare, care provoacă dereglarea tonusului vaselor periferice sanguine și limfatice etc. Aceste schimbări contribuie la apariția insuficienței unui organ sau poliorganice. Toxemia endogenă complică adesea evoluția clinică a pielonefritei și servește frecvent drept factor decisiv în exodul procesului patologic (9, 10).

Conform cercetărilor unor autori (Lemaire L.C., van Lanscot 1999; Миронов П. И., Галлеев А. А. 1996, Цыбулкин Э.К. 1994) apariția și dezvoltarea sindromului toxemiei endogene este un factor integrativ, la care participă o serie de fenomene patogene: hipoxia, perturbările microcirculației, carența energetică, dereglările membranopatologice, acumularea multiplelor substanțe intermediare ale metabolismului patologic, declanșarea deficitului imun secundar. Fiind una din verigile homeostazei și transportului umoral, sistemul limfatic este implicat în toate procesele patologice, indiferent de etiologie și patogeneză. Sindromul toxemiei endogene apare drept consecință a dereglării funcției de dren a sistemului limfatic (9).

Cercetările multor autori au demonstrat, că atât agenții patogeni cât și metaboliții intermediari și finali, produsele descompunerii lor din focarul de inflamație, pătrund în limfă și creează condiții favorabile pentru diseminarea infecției și declanșarea toxemiei (9).

Căutările de noi metode de ameliorare a terapiei sindromului toxemiei endogene a dus la elaborarea unei strategii curative cu utilizarea metodelor limfologice de tratament, care sunt aplicate cu succes în alte ramuri ale medicinei (5, 9).

În literatura accesibilă nu am întâlnit cercetări, ce țin de utilizarea metodelor limfologice de tratament complex al pielonefritelor gestaționale prin administrarea medicamentelor Reosorbilact, Sorbilact, Fibrofit. Relativ la cele menționate ne-am orientat spre efectuarea unor studii de perfecționare a metodelor de tratament al pielonefritelor gestaționale, prin aplicarea unui tratament complex ce îmbunătățește atât starea organului afectat, cât și a întregului organism.

Pentru o activitate vitală normală a organismului și o desfășurare adecvată a metabolismului azotat este necesară o anumită componență calitativă și cantitativă de aminoacizi. Apariția dezechilibrului aminoacidic este dictată de legea concurenței biologice, conform căreia mărirea relativă a cantității unui aminoacid dereglează transportul și includerea altor aminoacizi în lanțul polipeptidic [1, 13].

Perturbarea echilibrului de aminoacizi se poate solda cu dereglări morfologice și funcționale, al căror mecanism este incomplet elucidat până în prezent. Mai mult ca atât, dereglarea homeostazei aminoacizilor liberi duce, conform viziunilor contemporane, la un proces patologic nou sau complică evoluția unei maladii deja existente.

Fondul aminoacidic, format în urma descompunerii alimentelor, se utilizează pentru biosinteza proteinelor, pentru cheltuieli energetice și formarea produșilor metabolici, care

urmează să fie eliminați. Cea mai mare parte de reacții de transformare a aminoacizilor are loc în ficat, unde se sintetizează majoritatea proteinelor plasmatică. Aici se sintetizează un șir de compuși azotați, baze purinice și pirimidinice, acidul uric, creatinina, ureea, un șir de aminoacizi neesențiali, care sunt transportați din ficat și se elimină cu urina. În paralel cu tulburările statutului hormonal la gravide și lăuze au loc și modificări ale metabolismului azotat, preponderent al aminoacizilor. Aceștia, însă, constituie substratul principal de formare a proteinelor, tot ei se antrenează în sinteza diferitor hormoni, substanțe biologice active și fermenți [1, 2, 4, 12].

E necesară elaborarea și argumentarea metodelor inedite de prognozare, diagnostic și tratament precoce al hipoxiei cronice intrauterine a fătului, a retardului fetal, nefropatiei, preeclampsiei, eclampsiei. Cantitatea excesivă a unor aminoacizi are efect teratogen și fetotoxic (spina bifida, anencefalie).

Triptofanul este un analog al serotoninei, studierea lui permite prognozarea unor reacții stresante (hipoxie, asfixie, hipoglicemie, dezadaptări de termoreglare), care pot apărea la nou-născut imediat după naștere [15].

Scopul lucrării. Elaborarea unei noi tactici de conduită și tratament al gravidelor cu pielonefrită prin utilizarea sorbilactului, reosorbilactului și fibrofitul în complexul de tratament cu scop de stimulare a drenajului limfatic. Studiul influenței drenajului limfatic asupra metabolismului aminoacizilor.

Materiale și metode

Sub supravegherea noastră s-au aflat 145 de gravide cu pielonefrită gestațională. 85 de gravide din grupul I au primit tratament tradițional în asociere cu remedii ce stimulează drenajul limfatic și interstițial umoral (Sol. Reosorbilact 200ml i/v timp de 2 zile, apoi Sol. Sorbilact 200 ml i/v timp de 3 zile, în asociere cu enterosorbentul autohton Fibrofit, câte 15 gr de 2-3 ori/zi timp de 7 zile în asociere cu antibioticoterapia, uroseptice, fitoterapice). Grupul II a fost constituit din 60 de gravide, tratate tradițional (antibioticoterapia, terapia infuzională, fitoterapice, desensibilizante, spasmolitice, uroseptice, fitoterapice). Grupul III l-au constituit 25 de gravide sănătoase.

Pentru evaluarea dinamicii stării gravidei în procesul tratamentului s-a apreciat: starea generală a gravidei, tulburările de microcirculație și dereglările hidroelectrolitice, colorația tegumentelor, prezența și durata febrei, durerilor lombare etc.

Pentru evaluarea gravității patologiei renale (analiza generală a urinei, proba Niciporenko, bacteriologia urinei, biochimia generală a sângelui, CUS a sistemului urinar) și dinamica sindromului toxemiei endogene au fost folosite în complex metode uzuale clinico-instrumentale acceptabile și metode speciale: examinarea sângelui periferic cu calcularea indexului leucocitar de intoxicație, aprecierea concentrației substanțelor cu masa moleculară mică și medie și aprecierea metabolismului aminoacidic.

Prelucrarea statistică a fost efectuată în programul Microsoft Excel. Datele prezentate constituie media \pm eroarea mediei. Veridicitatea diferenței a fost apreciată cu ajutorul criteriului Student. Veridică a fost diferența $p \leq 0,05$.

Tabelul 1

Dinamica indicilor hemostaziei sub acțiunea terapiei complexe și a celei obișnuite

n/o	Indicii	Grupul I martor, n = 85		Grupul II, n = 60		M1/M2 (%)	P ≤ 0,05
		Până la trat.	După trat.	Până la trat.	După trat.		
1	2	3	4	5	6	7	8
1	Hemoglobina	99,4 ± 10,6	101,8 ± 21,6	97,9 ± 15,9	96,3 ± 13,4	2,4 -1,7	
2	Eritrocite	3,2 ± 0,3	3,4 ± 0,3	3,1 ± 0,5	3,1 ± 0,4	7,6 -0,1	*
3	Ic. Culoare	0,823 ± 0,210	0,90 ± 0,05	0,85 ± 0,05	0,86 ± 0,03	9,0 0,6	*
4	Leucocite	9,6 ± 1,057	6,5 ± 1,3	10,7 ± 10,1	7,7 ± 1,4	-356,0 -39,0	**
5	VSH	32 ± 14	21 ± 7	31 ± 20	29 ± 15	-53,1 -7,3	*
6	Neseg.	11 ± 6	6 ± 1	10 ± 7	7 ± 2	-78,8 -29,2	**
7	Segmentate	67 ± 4	69 ± 4	68 ± 6	70 ± 2	2,9 2,7	**
8	Eozinofile	2 ± 2	1 ± 1	2 ± 3	1 ± 2	-63,0 -30,4	*
9	Limfocite	17 ± 6	18 ± 4	18 ± 5	18 ± 4	4,5 3,4	
10	Monocite	3 ± 1	3 ± 2	3 ± 2	2 ± 2	-23,8 -37,2	**
11	Hematocrit	0,35 ± 0,02	0,38 ± 0,01	0,33 ± 0,04	0,34 ± 0,04	9,6 3,5	*

Rezultate și discuții

Incidența pielonefritei gestaționale în IMSP ICȘDOSM și C pe parcursul anilor 2006-2008 a crescut de la 2,7% până la 3,1%.

Vârsta medie în toate trei grupuri a constituit 21-25 de ani. De menționat, că în toate grupurile predomină nuliparele (88,3% cazuri).

Cel mai des pielonefrita gestațională este depistată pentru prima dată la vârsta de gestație 22 - 28 de săptămâni (grupul I - 25%, grupul II - 20%) (p ≤ 0,05).

Analizând lotul de gravide, am constatat că timpul aflării în staționar prevalează la grupul II de control (mai mult de 9 zile - 43,3%). Gravidele din grupul II de control au fost internate repetat din cauza acutizării procesului inflamator în rinichi în 25% cazuri (a doua internare), pe când în grupul I de bază, internarea repetată a constituit 5%.

Analizând numărul de antibiotice, administrate în tratamentul obișnuit al pielonefritelor gestaționale la gravidele din grupul II de control, s-a constatat că în 56,6% cazuri sunt administrate două și mai multe preparate, pe când în grupul I de bază s-au folosit numai în 5% cazuri două preparate (p ≤ 0,05).

Pe parcursul sarcinii am stabilit, că în 80% cazuri pielonefrita a fost în asociere cu iminența de naștere prematură, anemia a constituit în grupul I de bază 30% cazuri, pe când în grupul II de control în 50% (p ≤ 0,05).

Utilizarea metodei date, a terapiei complexe, care stimulează drenajul limfatic în pielonefrita gestațională denotă o ameliorare a indicilor hemogramei începând cu ziua a 3-a de tratament, astfel Hb s-a majorat de la 99,4 ± 10,6 până la

101,8 ± 21,6 (tab. 1). În grupul martor de la începerea tratamentului Hb a constituit 97,9 ± 15,9, iar după tratament 96,3 ± 13,4 (M₁/M₂-1,7%).

Normalizarea numărului de leucocite s-a produs la a 5-a zi de tratament în grupul I (6 ± 1,3), pe când în grupul II de control (7,4 ± 1,4).

Viteza de sedimentare a hematiilor s-a micșorat în grupul I și a constituit 21 ± 7%, pe când în grupul II se observă o reducere neînsemnată (29 ± 15%).

Scăderea numărului de nesegmentate în analiza generală a sângelui s-a apreciat în lotul I (6 ± 1%), pe când în grupul II (7 ± 2%).

Folosirea terapiei complexe în tratamentul pielonefritei gestaționale a îmbunătățit vădit probele funcționale renale și cele ale analizelor de urină (tab. 2).

Pielonefrita gestațională a cauzat apariția următoarelor complicații: polihidramniosul - 4,1%, oligoamniosul - 1,6%, infecția intrauterină a fătului - 7,5%, retard de dezvoltare intrauterină a fătului - 11,6%, insuficiență circulatorie - 5%, hipoxie cronică intrauterină a fătului - 16,6%, preeclampsia severă - 26% - în ambele grupuri studiate.

O atenție deosebită necesită prematuritatea, care a constituit 21,6% cazuri, și mortalitatea neonatală precoce în 5% cazuri în lotul II, pe când în lotul de bază prematuritatea și mortalitatea neonatală precoce nu s-au apreciat.

Structura patologiilor în travaliu în ambele loturi a constituit RPPA - 18,33% cazuri în grupul II de control și 10% cazuri în grupul I de bază; insuficiența primară și secundară a forțelor de contracție a constituit 19% în grupul II de control și 7,5% în grupul I de bază. Hipotonia uterină în perioada de

Tabelul 2

Rezultatele folosirii terapiei complexe

n/o	Indicii	Grupul I martor n = 85		Grupul II n = 60		M1/M2 (%)	P ≤ 0,05
		Până la trat.	După trat.	Până la trat.	După trat.		
1	2	3	4	5	6	7	8
1	Creatinina urinei	8.54 ± 2.64	6.76 ± 2.26	8.22 ± 3.65	6.83 ± 2.63	-26.3 -20.4	**
2	Filtrația glomerulară	107.56 ± 50.94	118.24 ± 27.58	85.8 ± 52.6	123.56 ± 40.35	9.0 30.5	*
3	Reabsorbția	97.92 ± 1.99	99.51 ± 4.02	96.48 ± 4.0	98.29 ± 1.80	1.7 1.8	**
4	D/min	0.75 ± 0.26	1.03 ± 0.25	0.80 ± 0.39	1.22 ± 1.56	27.3 34.7	**
5	Volumul urinei	1076 ± 355	1560 ± 153	1130 ± 543	1354 ± 430	31.1 16.5	**

lăuzie precoce a constituit 3,3%, hipoxia acută în 1,6% cazuri în grupul II, pe când în grupul I acestea nu s-au înregistrat.

În 7,5% cazuri nașterea s-a terminat cu efectuarea operației cezariene în grupul I de bază și în 11,7% cazuri în grupul II de control ($p \leq 0,05$).

Analizând perioada de travaliu, am constatat că sarcina s-a finisat cu naștere la termen a fătului în 78,4% cazuri în ambele loturi, pe când nașterea prematură a constituit 21,6% cazuri; nou-născuții cu retard de dezvoltare intrauterină au constituit 16,6% cazuri în ambele grupuri.

Starea funcțională a organismului este determinată de caracterul, stabilitatea și echilibrul proceselor metabolice. Deteriorarea oricărei verigi a metabolismului duce la o reacție în lanț de dereglări interdependente.

Pentru o activitate vitală normală a organismului și o desfășurare adecvată a metabolismului azotat este necesară o anumită componență calitativă și cantitativă de aminoacizi. La apariția dezechilibrului aminoacidic acționează legea concurenței biologice, conform căreia mărirea relativă a cantității unui aminoacid dereglează transportul și includerea altor aminoacizi în lanțul polipeptidic. Schimbările apărute în metabolismul aminoacidic la gravidele cu pielonefrită gestațională au relevat următoarele rezultate:

- în plasma sanguină a gravidelor cu pielonefrită gestațională se observă o scădere a componenței aminoacizilor liberi (AL) în mediul 22-27%, ($p \leq 0,05$);
- cea mai vădită scădere se înregistrează la aminoacizii liberi glicogeni (34-37%).

O insuficiență marcată se observă și în rândul aminoacizilor liberi proteinogeni cu 23-28%, ceea ce explică insuficiența aportului de aminoacizi în organism sau dereglarea absorbției din intestinul gravidelor cu pielonefrită gestațională.

Componența aminoacizilor liberi imunoactivi scade până la 19-22%. Acești aminoacizi formează proteine imunoactive ale organismului și duc la intensificarea producerii T-limfocitelor, măresc eliberarea antigenilor specifici [1, 2]. Scăderea vădită a aminoacizilor liberi imunoactivi la gravidele cu pielonefrită poate conduce la apariția focarelor de infecție în alte organe ale organismului gravidei.

În analizele noastre s-a evidențiat o scădere pronunțată a concentrației - ornitinei (96%), glutaminei (46-56%), leucinei (33-52%), metioninei (32-42%). Este argumentat faptul că glutamina joacă un rol primordial în activitatea limfocitelor și macrofagilor [3, 4, 1]. Scăderea glutaminei contribuie la apariția unei reacții a sistemului imun al organismului (tab. 3).

Tabelul 3

Concentrația comparată a aminoacizilor în toate grupele investigate

Denumirea aminoacizilor	Gravidile sănătoase	Gravidile cu pielonefrită gestațională grupul 1 până la trat. complex	Gravidile cu pielonefrită gestațională grupul 2 până la trat. obișnuit
Ac. Cisteinic	9,0 ± 1,9	11,1 ± 2,2*	11,2 ± 2,6*
Taurină	73,9 ± 15,2	57,9 ± 11,9*	55,8 ± 12,4*
Cisteină	38,2 ± 10,4	61,8 ± 10,9*	59,61 ± 1,3*
Gomocisteină	10,7 ± 2,0	17,8 ± 3,0*	18,25 ± 3,6*
Metionină	15,6 ± 2,6	11,8 ± 1,8*	10,9 ± 1,9*
Σ A.I.A.	147,8 ± 17,6	160,4 ± 16,2*	155,9 ± 14,5
Triptofan	18,4 ± 3,4	35,4 ± 6,5*	36,4 ± 7,1*

* - ($p \pm 0,05$)

Din toate rezultatele obținute se observă o creștere evidentă a concentrației unor aminoacizi din plasma sanguină. Este ridicată și concentrația de gomocisteină la 40-41%, triptofan - 48-49%, etanolamină - 29-33% ($p \leq 0,05$).

În același timp, se observă schimbări evidente în metabolismul azotat (ureia și amoniacul). Concentrația ureei este scăzută până la 73-77%, pe când concentrația amoniacului este ridicată - 47-56%. Acest fenomen duce la apariția hiperamoniemiei la gravide [13, 15]. Actualmente, o concentrație mai mare de 100 mkM/l a amoniacului presupune prezența patologiei metabolice, dar și apariția dereglărilor funcționale ale ficatului și ale sistemului nervos central [13, 14, 15]. Asupra dereglărilor funcționale ale hepatocitelor la gravidele cu pielonefrită gestațională indică rezultatele obținute, și anume Indexul Fiser (2,2-2,3 în comparație cu 2,95 la gravidele sănătoase).

Analiza comparată a rezultatelor obținute după administrarea tratamentului complex și obișnuit relevă o creștere a cantității de aminoacizi liberi, în ambele grupe cresc (27% în grupa cu tratament complex și 22% în cel cu tratament obișnuit) ($p \leq 0,05$). Cantitatea de aminoacizi liberi proteino-genii crește cu 8,1-8,8% în ambele grupe. Crește numărul de aminoacizi liberi imunoactivi - 6,6% în grupul cu tratament complex și 4,7% în grupul cu tratament obișnuit, cu îmbunătățirea statutului imun al organismului gravidelor.

În ceea ce privește concentrația gomocisteinei, aceasta scade cu 18,6% în grupul cu tratament complex și cu 26,2% în cel cu tratament obișnuit. Acest rezultat se lămurește prin particularitățile sorbenților, care fac parte din tratamentul complex, în urma cărora ei „absorb” gomocisteina din țesuturi în plasma sanguină (tab. 4).

Tabelul 4

Concentrația comparativă a aminoacizilor după tratament în toate grupele investigate

Denumirea aminoacizilor	Gravidele sănătoase	Gravidele cu pielonef. gestațională grupul I după trat. complex	Gravidele cu pielonef. gestațională grupul II după trat. obișnuit
Ac. Cisteinic	9,0 ± 1,9	9,4 ± 1,5	9,2 ± 1,8
Taurina	73,9 ± 15,2	65,0 ± 8,3*	57,7 ± 14,0*
Cisteina	38,2 ± 10,4	47,4 ± 11,2*	44,7 ± 11,5*
Gomocisteina	10,7 ± 2,0	15,0 ± 4,1*	14,4 ± 3,0*
Metionina	15,6 ± 2,6	13,2 ± 2,3*	13,9 ± 1,9*
Σ A.I.A.	147,8 ± 17,6	140,0 ± 21,3	140,0 ± 21,3
Triptofan	18,4 ± 3,4	27,3 ± 7,9*	30,1 ± 6

* - ($p \leq 0,05$)

Concentrația triptofanului în ambele grupe se reduce după tratament (29,4% în grupul cu tratament complex și 21,1% în grupul cu tratament obișnuit).

Indexul Fișer (tab. 5) în ambele grupuri se mărește (11,3% în grupul cu tratament complex și 5,2% în grupul cu tratament obișnuit), ceea ce se explică prin influența și eficacitatea tratamentului complex asupra hepatocitelor ($p \leq 0,05$).

Tabelul 5

Indexul Fișer în ambele grupuri

	Control	Pină la trat.	După trat.
Tratament complex			
Indexul Fișer	2,95 ± 0,39	2,31 ± 0,25*	2,60 ± 0,4*
Tratament obișnuit			
Indexul Fișer	2,95 ± 0,39	2,20 ± 0,30*	2,34 ± 0,35*

Concentrația amoniacului descrește cu 39,1% în grupul cu tratament complex, pe când în grupul cu tratament obișnuit 30,2% ($p \leq 0,05$).

Nivelul de uree în plasmă scade în ambele grupuri cu 21-24%, dar mai evident se observă în grupul cu tratament complex.

Concluzii

1. În timpul sarcinii, nașterii și lăuziei apar un șir de complicații cauzate de pielonefrita gestațională (gestoză severă, insuficientă fetoplacentară, retard de dezvoltare intrauterină a fătului, iminență de naștere prematură). După inițierea tratamentului complex cu stimularea drenajului limfatic, prematuritatea s-a redus cu 12%, gestoza severă s-a diminuat cu 18%. Retardul fetal a fost identic în ambele grupuri de studiu.

2. Drenajul limfatic îmbunătățește starea endoecologică a întregului organism și facilitează o însănătoșire mai rapidă cu 3 zile a gravidelor cu patologia sistemului urinar.

3. Concentrația de triptofan mai mare de 18.0 mkm/l în plasma sanguină a gravidei în trimestrul III este un indice de prognostic al reacțiilor stresorice ale nou-născutului.

4. Sporirea concentrației cu 0,5 mkm/l a gomocisteinei contribuie la apariția nefropatiei, diabetului zaharat gestațional, hipertensiunii arteriale induse de sarcină.

Bibliografie

1. Бегова СВ, Омаров НС. К вопросу коррекции гипергомоцистеинемии у многорожавших женщин с гестозом. *Научные исследования*. 2007;4:18-19.
2. Белокрылов ГА, Молчанова ИВ, Сорочинская ЕИ. Способность некоторых иммунокилолов, входящих в состав белка, стимулировать тимус-зависимый иммунный ответ. *Бюлл. экп. биол. и мед.* 1986;7:4-17.
3. Доброхотова ЮЭ, Ли АД, Джобавва ЭМ. Вопросы патогенеза и терапии тромбофилических состояний у беременных с тромбоцистическими осложнениями и невынашиванием беременности. *Гинекология*. 2006;8(3):16-30.
4. Кольман Я, Рем К-Г. Наглядная биохимия. М.:Мир. 2000;212.
5. Ancâr Virgiliu, Ionescu Crânu. *Obstetrică*. București: Ed. Națională. 1999.
6. Andronescu D, Olteanu D. *Pielonefritele*. București: Ed. Medicală. 1996.
7. Cernetechi Olga, Sârбу Z, Dondiuс Iu. Algoritм de diagnostic și tratament al infecției urinare la gravide. *Elab. metodică USMF „N.Testemițanu”, Chișinău*. 2005;46.
8. Djugostran V. *Chimioterapia endolimfatică indirectă și enterosorbția în tuberculoza pulmonară*. Chișinău, 2001;94.
9. Supciuc Viorica. *Morfologia sistemului limfatic*. USMF “N.Testemițanu”, Chișinău: Medicina. 2004.
10. Levin YUM. *Endo-lymphatic and lymphotrope therapy*. Tashkent, 1987.
11. Шевченко ОП, Олефиренко ГА. Гипергомоцистеинемия и ее клиническое значение. М., 2002.
12. Шевченко ОП, Олефиренко ГА, Червякова НВ. Гомоцистеин. М., 2002.
13. Dumbrava V.-T. *Bolile ficatului. Scheme și tabele*. Vol.1. Chișinău, 2003.
14. Miga DE, Roth KS. Hyperammonaemia: The silent Killer. *Southe Med. J.* 1993;86(7):742-747.
15. Newsholme P. Glutamine and glutamate as vital metabolites. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2003;36(2):153-163.
16. Newsholme EA. The possible role of glutamine in some cells of the immune system and the possible consequence for the whole animal. *Experientia*. 1996;52(5):455-459.
17. Zschocke J, Hoffmann G. *Vademecum Metabolicum Manual of Metabolic Paediatrics*. Germany:GmbH. Milupa, 2004.

Marin Rotaru, dr. h., profesor

*Laboratorul Științific de Obstetrică și Ginecologie
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății
Mamei și Copilului
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.: 523661*

Recepționat 16.04.2010