

Дренирование ложа отростка или полости абсцесса в настоящее время проводится только при наличии выраженных воспалительных изменений (гноино-некротические поражения тканей ложа отростка). Обычно мы ограничивались оставлением лишь дренажа в малом тазу, который удалялся на 2-3 сутки после операции, как при традиционном оперативном вмешательстве.

Средняя продолжительность лапароскопической аппендэктомии составляла 60 мин (от 45 мин до 90 мин).

В послеоперационном периоде анализировались такие показатели, как продолжительность болевого синдрома, активность больного, время до первой самостоятельной дефекации, частота послеоперационных осложнений.

После лапароскопической аппендэктомии 40% больных перестали жаловаться на боли через 12 часов, а к концу первых суток жалоб не предъявляли 82% пациентов (в группе сравнения болевой синдром обычно был выражен в течение 36-48 часов). Большинство больных после лапароскопической аппендэктомии начинали ходить через 12 часов, после традиционной операции это время было выше в 2 раза. У большинства пациентов после лапароскопической аппендэктомии самостоятельный стул отмечен на 2-3 сутки, а в контрольной - на 3-4 сутки после операции.

Интраоперационных осложнений и летальных исходов не наблюдалось. Больные выписывались на 5-6-е сутки.

Заключение. Преимущества эндоскопической методики:

- более гладкое течение послеоперационного периода;
- уменьшение количества осложнений;
- исключение нагноения раны и расхождения краев раны;
- отсутствие эвентрации;
- минимальная площадь повреждения брюшины сводит к минимуму условия для развития спаечных послеоперационных осложнений;
- - минимальная операционная травма способствует раннему восстановлению всех функций организма, особенно моторики кишечника.
- сокращение сроков госпитализации.

Список литературы:

1. Дронов А.Ф., Котловский В.И. Лапароскопическая аппендэктомия у детей. - 1992.
 2. Никитенко А.И., Никитенко Е.Г., Майорова А.Р., Желанов А.М. Результаты лапароскопической аппендэктомии. - 1993.
 3. Седов В.М., Стрижелецкий В.В., Рутенберг Г.М. и др. Эффективность лапароскопической технологии в лечении острого аппендицита.
 4. Череватенко А.М., Фаллер Э.Р. и др. Лапароскопическое лечение острого аппендицита. - 1995.
 5. Александров К.Р., Туманов А.П., Долина Е.В. Опыт лапароскопической аппендэктомии. - 1997.
 6. Кригер А.Г. Лапароскопические операции в неотложной хирургии. - М.: 1997.
-

УДК: 616-0532:616.367-089.85:47-089.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ КИСТЫ ХОЛЕДОХА У ДЕТЕЙ

Анарбаев А.А., Айбашев К.А., Абдихаликов Ж.А., Рыскулбеков М.Р.

*Ошская межобластная детская клиническая больница,
г. Ош, Кыргызстан.*

Резюме: в работе представлены результаты хирургического лечения 26 детей в возрасте от 2 месяцев до 15 лет с врожденной кистой общего желчного протока в хирургическом отделении Ошской межобластной детской клинической больницы в период с 2001 по 2014 год. Лечение кисты общего желчного протока проводилось методом наложения цистохоледохоеюноанастомоза на выключенной по Ру петле тощей кишки с холецистэктомией.

Ключевые слова: киста общего желчного протока, холецистэктомия, цистохоледохоеюноанастомоз, дети.

БАЛДАРДЫН ЖАЛПЫ ӨТ ЖОЛУНУН ТУБАСА КЕҢЕЙҮҮСҮН ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛОО

Анарбаев А.А., Абдихаликов Ж.А., Айбашев Х.А., Рыскулбеков М.Р.

*Оштогу облустар аралык балдардын клиникалык ооруканасы,
Ош ш., Кыргыз Республикасы.*

Корутунду: бул макалада Оштогу облустар аралык балдар клиникалык ооруканасынын №1-хирургия бөлүмүндө 2001-2014 жж. 2 айдан 15 жашка чейинки курактагы 26 балага жалпы өт жолунун тубаса кеңейүүсүндөгү хирургиялык дарылоонун жыйынтыгы каралат. Бул ооруда ыңгайлуу ыкма болуп, өт жолунун кеңейген жерин алып таштап, Ру ыкмасы боюнча кесилген ичке ичеги менен цистохоледохоеюноанастомоз жасоо менен бирге өт баптыкчасын алып таштоо болуп эсептелет.

Өзөктүү сөздөр: жалпы өт жолунун тубаса кеңейүүсү, холецистэктомия, цистохоледохоеюноанастомоз, балдар.

SURGICAL TREATMENT FOR CONGENITAL CHOLEDOCHAL CYST IN CHILDREN

Anarbaev A.A., Aybashev K.A., Abdihalikov J.A., Ryskulbekov M.R.

*Osh interregional Children's Hospital,
Osh, Kyrgyzstan.*

Resume: this paper presents the results of surgical treatment of 26 children aged from 2 months to 15 years with a congenital cyst of the common bile duct into the surgical ward number 1 Osh interregional children's hospital in the period from 2001 to 2014. The method of choice for the treatment of common bile duct cysts served by imposing cystocholechojejunostomus off by Roux loop of jejunum with cholecystectomy.

Key words: choledochal cyst, cystocholechojejunostomus, cholecystectomy, children.

Актуальность. Кистозное расширение общего желчного протока является довольно редкой аномалией желчевыводящих путей. Не существует единого мнения о причинах развития данной патологии. Часть авторов считает ее возникновение результатом неправильного и не законченного развития эмбрионального желчного протока. Другие авторы считают, что слабость стенки холедоха обусловлена эктопией в нее ткани поджелудочной железы [1-3].

Проблема лечения врожденных кист общего желчного протока у детей остается актуальной, что обусловлено целым рядом причин: поздней диагностикой заболевания, и в связи с этим поздним поступлением детей в стационар, трудностями дифференциальной

диагностики между пороками развития и терапевтическими заболеваниями органов брюшной полости, безуспешностью консервативной терапии. Ошибки в диагностике, запоздалая операция или неправильно выбранный объем оперативного вмешательства могут привести к трагическим исходам.

Дети с врожденными кистами общего желчного протока, приводящими к необратимым изменениям в желчевыводящих путях, печени и поджелудочной железе, подлежат как можно более раннему хирургическому лечению.

Врожденное расширение общего желчного протока в 63% и более выявляется у детей до 10 лет, отмечено преобладание среди больных лиц женского пола до 81% [4, 5].

До сих пор сложно определить возраст, в котором наиболее оптимально выполнение оперативного вмешательства, а также способ хирургической коррекции порока.

Цель исследования: представить результаты хирургического лечения детей с врожденными кистами общего желчного протока.

Материалы и методы исследования. В хирургическом отделении Ошской межобластной детской клинической больницы за период с 2001 по 2014 гг. прооперировано 26 больных в возрасте от 2 месяцев до 15 лет (24 девочки, 2 мальчика).

Всем детям проводилось общеклиническое и лабораторное обследование, а также ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. По показаниям и при затруднениях при диагностике назначались компьютерная томография (КТ) и ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ), эзофагогастроскопия (ЭГДС).

Методика лечения и его результаты. В наших наблюдениях киста холедоха в возрасте до 7 лет диагностирована в 16 случаях, от 8 до 12 лет – в 6, и от 13 до 15 лет – в 4.

У 6 больных отмечена классическая триада симптомов. Болевой синдром наблюдался у 19 больных, непостоянного характера. Интенсивность его была от незначительной до выраженной. У 12 больных наблюдалась транзиторная желтуха. Кроме того, у пациентов отмечались явления холангита с повышением температуры тела, повышение уровня билирубина в 3 раза и выше отмечено у 4х пациентов.

У 3-х больных клиническая симптоматика отсутствовала. Киста общего желчного протока у них выявлена случайно при проведении УЗИ органов брюшной полости.

Остальные пациенты до установления правильного диагноза неоднократно находились на стационарном лечении по месту жительства с диагнозами: вирусный гепатит, дискинезия желчевыводящих путей, холецистит, холангит и др.

В наших наблюдениях диагностика кист общего желчного протока основывалась на данных УЗИ органов брюшной полости. В неясных случаях и с целью дифференциальной диагностики одному больному выполнена компьютерная томография, двум больным – ядерно-магнитно-резонансная томография.

У 11 детей при проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) выявлено обострение гастродуоденита различной степенью активности.

Оперативное лечение проведено всем 26 больным. Размеры кист составили от 2,5 см до 10 см в диаметре. В одном случае ребенку 2х месяцев, поступившему в тяжелом состоянии с выраженной желтухой с кистой, объемом до 200 мл, наложен холедохолецистодуоденоанастомоз. Остальным 25 больным наложен позадибодочный цистохоледохоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле тонкой кишки.

Ход операции: - верхнесрединная лапаротомия. При ревизии общий желчный проток на всем протяжении кистозно расширен. Во всех случаях выполняли холецистэктомию, показаниями к которой служили хронические воспалительные изменения в желчном пузыре, что было подтверждено гистологическим исследованием у всех больных;

- вскрытие кисты, стенки ее плотные, склерозированные;

- наложение цистохоледохоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле тощей кишки. Диаметр анастомоза от 1,5 см до 2,5 см, учитываются размеры кисты и возраст детей.

- страховые дренажи в подпеченочное пространство. Послойные швы на рану.

Результаты оперативного лечения в сроки от 6 месяцев до 10 лет. У 17 детей получены хорошие результаты. У 9 детей отмечались периодические боли в животе, связанные с погрешностью в диете.

Поверхностный гастрит был выявлен у 28% пациентов.

Заключение.

• Детям с кистами общего желчного протока целесообразно проводить оперативное лечение при установлении диагноза;

• При кистах общего желчного протока операцией выбора может быть цистохоледохоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле тощей кишки.

Преимущества данного метода:

- полное восстановление оттока желчи в кишечник;

- профилактика заброса кишечного содержимого в желчные пути, как предупреждение развития послеоперационного рефлюкс-холангита и гепатита.

• Холецистэктомию считаем обязательной, так как после наложения билиодигестивного анастомоза нарушение эвакуаторной функции желчного пузыря приводит к застою желчи и прогрессированию хронического воспалительного процесса в стенке пузыря.

Список литературы:

1. Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста [Текст] / В.Г.Акопян // М. Медицина, 1982.

2. Акопян В.Г. Хирургия кист холедоха у детей [Текст] / В.Г. Акопян, З.Д. Муриева, Г.Т. Туманян и др. // Вестник хирургии им. Грекова. - 1984. -№3 – С. 54-58.

3. Баиров Г.А. Хирургия пороков у детей [Текст] / Г.А. Баиров.- Л. Медицина, 1966.

4. Белеков Ж.О. Хирургическая тактика при кистах общего желчного протока [Текст] / Ж.О. Белеков, У.А. Мамажанов // Анналы хирургии. – 2004. №5. - С. 68-70.

5. Соколов Ю.Ю. Диагностика и лечение дуоденопанкреатобилиарных аномалий у детей [Текст]: автореф. дисс... д-ра мед. наук / Ю.Ю. Соколов. – М. - 2002.

УДК 616.71-002-032.2 616-053.32:616-08

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Маматов А.М., Анарбаев А.А., Айбашов К.А., Жолдошев С.А.

*Ошская межобластная детская клиническая больница,
Ош, Кыргызская Республика.*

Резюме: у 76,9% новорожденных с острым гематогенным остеомиелитом развивается сепсис. Раннее комплексное лечение острого гематогенного остеомиелита позволяет избежать тяжелых костных деформаций у большинства новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные дети, острый гематогенный остеомиелит, септикопиемия, лечение.

ЫМЫРКАЙЛАРДЫН КАН АРКЫЛУУ ПАЙДА БОЛУУЧУ СӨӨК СЕЗГЕНИШИН КОМПЛЕКСТУУ ТҮРДӨ ДАРЫЛОО

Маматов А.М., Анарбаев А.А., Айбашов К.А., Жолдошев С.А.

*Ош областар аралык клиникалык балдар ооруканасы,
Ош, Кыргыз Республикасы.*

Корутунду: кан аркылуу пайда болуучу сөөк сезгениши менен ооруган 76,9% ымыркай сепсиске дуушар болоору аныкталган. Көпчүлүк ымыркайлардын сөөгүнүн деформациясын бул дартты эрте баишталган комплекстуу түрдө дарылоо менен азайтса болот.

Өзөктүү сөздөр: ымыркай, кан аркылуу пайда болуучу сөөк сезгениши, септикопиемия, дарылоо.

COMPLEX TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS IN NEWBORNS

Mamatov A.M., Anarbaev A.A., Aybashov K.A., Joldoshev S.A.

*Osh Interregional Children's Clinical Hospital,
Osh, Kyrgyz Republic.*

Resume: sepsis were diagnosed in 76,9% of newborns with acute hematogenous osteomyelitis. Early complex treatment of acute hematogenous osteomyelitis is promoting to prevent severe bone deformation.

Key words: newborns, acute hematogenous osteomyelitis, sepsis, treatment.

Актуальность проблемы: Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) новорожденных занимает значительный удельный вес среди других гнойно-септических заболеваний у детей этого возраста и составляет 4,8-6,2% [1, 3, 5].

Несмотря на его распространенность, диагностика ОГО представляет подчас большие трудности, что связано с разнообразием клинических проявлений остеомиелита у новорожденных [2, 4, 6].

Целью работы явилось изучение особенностей течения ОГО у новорожденных на современном этапе и оценка эффективности хирургического лечения.

Материал и методы исследования. Нами проведен анализ историй болезни у 65 детей, которые находились на лечении в отделении гнойной хирургии ОМДКБ за 2008-2012 гг. В исследование включены все поступившие на лечение дети, у которых в периоде новорожденности установлен ОГО.

Всем детям проводилось микробиологическое исследование биологических секретов и гнойного отделяемого из местного очага воспаления в целях расшифровки этиологического фактора, рентгенография костей – по показаниям. Проводился также анализ клинических и анамнестических данных у новорожденных детей с ОГО.

Результаты исследования и их обсуждение. У 70,8% новорожденных инфицирование произошло через пупочные сосуды. У 76,9% новорожденных с ОГО различной локализации был диагностирован сепсис, у 23,1% детей – локализованная форма остеомиелита. При этом у 70,7% детей из содержимого патологического очага высевался золотистый стафилококк.

У 18,4% детей этиологической причиной ОГО явилось сочетание золотистого стафилококка с грамотрицательной флорой. В 3% случаев выделить этиологически значимую флору из гнойного отделяемого раны не удалось.

Из данных анамнеза установлено, что 29,2% женщин имели отягощенный акушерский анамнез, 2,3% матерей – ту или иную патологию беременности. У 56,9% женщин роды протекали с длительным безводным периодом. У 64,6% детей были отмечены различные проявления гнойной инфекции в родильном доме.

В начале заболевания местные изменения проявлялись ограничением подвижности в суставах пораженной конечности, вынужденном ее положении. Очень быстро появлялась припухлость, которая переходила в выраженный отек с образованием на коже пораженной области сосудистого рисунка. Одновременно наблюдалось повышение местной температуры.

Активные движения в пораженной конечности отсутствовали, пассивные движения вызывали резкое беспокойство ребенка. У 10,7% детей с локализацией процесса в эпифизе и метаэпифизе развился артрит. Гиперемия появлялась только в случае развития параартикулярной и межмышечной остеомиелитической флегмоны.

Значительное количество новорожденных имело нетипичную для них локализацию остеомиелитического процесса: в эпиметафизе (у 15,4%), метафизе (у 10,8%),

метадиафизах (у 10,8%), в диафизах (у 6,2%). У двух из четырех больных с диафизарным остеомиелитом отмечена хронизация воспалительного процесса.

При ОГО довольно рано развивалась анемия, у 55,4% новорожденных наблюдался лейкоцитоз, у 67,7% детей – сдвиг формулы крови влево с появлением незрелых форм лейкоцитов. У значительного числа больных отмечалась анэозинофилия, у 43% детей – ускорение СОЭ.

Лечение ОГО с самого начала проводилось с учетом индивидуальных особенностей ребенка, формы заболевания и чувствительности возбудителя.

Инфузионная терапия проводилась 66,2% детям из-за высокой интоксикации. Местный очаг с самого начала лечения был дренирован. Одновременно проводилась обязательная иммобилизация пораженной конечности. При поражении метаэпифизарных областей и прорыве гнойника в сустав, предпочтение отдавали пункционному методу лечения. Пункция суставов и санация их полости проводили по показаниям до стихания местного воспалительного процесса. К артротомии прибегали только при отсутствии эффекта от пункции полости сустава. Остеоперфорацию не применяли.

При выборе антибактериальной терапии решающее значение имела чувствительность возбудителя к антибиотику. Для создания высокой, длительно сохраняющейся концентрации препарата в крови и местном очаге применяли высокую дозу антибиотиков, сочетали внутривенного и местного введение антибиотиков. Наиболее эффективным было сочетание цепозина с гентамицином. Хороший эффект давало также применение линкомицина. Одновременно для повышения бактериостатического эффекта назначали ингибиторы протеаз.

Полное восстановление функции пораженной конечности наступило у 95,4% детей, ограничение подвижности пораженного сустава, патологический подвывих бедренной кости в тазобедренном суставе отмечено у 4,6% больных. Летальность при ОГО у новорожденных составила 7,7%.

Заключение. Результаты исследования позволяют заключить, что в настоящее время у новорожденных преобладает септико-пиемическая форма ОГО, которая развивается у 76,9% детей. Следует особо отметить увеличение случаев поражения плоских костей и метадиафизов длинных трубчатых костей у новорожденных. При поражении метаэпифизарных областей всегда существует опасность прорыва гнойника в сустав. Раннее начало комплексного лечения ОГО позволяет избежать тяжелых костных деформаций костей у большинства новорожденных.

Список литературы:

1. Вайсман А.А. Роль биохимических, рентгенологическая и гистологическая показателей в диагностике остеомиелита [Текст] / А.А. Вайсман // *Клиническая хирургия*. - 2001. - №10. - С. 28-30.
2. Долецкий С.Я. Острый остеомиелит у детей [Текст] / С.Я. Долецкий, В.Е. Щетинин // *Хирургия*. - 1999. - №8. - С. 31-34.
3. Красовская В.П. Острый гематогенный остеомиелит у детей [Текст] // / В.П. Красовская // *Сборник трудов Красноярского медицинского института* - 2000. - №6 - С. - 43-53.
4. Нерееянци И.В. Ранние морфологические изменения при остром гематогенном остеомиелите [Текст] / М.В. Нерееянци, Л.Б. Захарова // *Вестник хирургии*. - 2004. - №4. - С. 85-87.
5. Прокопова Я.В. Атипичные формы остеомиелита у детей. [Текст] / Я.В. Прокопова. К.П. Алексюк, Н.Г. Николаев // *Хирургия*. – 2006. - №1. – С. - 81-84.
6. Султанбаев Т.Ж. Гематогенный остеомиелит. [Текст] / Т.Ж. Султанбаев // *Клиницист*. – 1999. - №1. – С. - 48-52.
7. Sweet F. et al. // *Science*. – 2006. – vol. 209. – N. 4459. - Page 931-933.

УДК 618.1 + 611.66

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАТКИ (обзор)

Батырбекова Г.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия
им. И.К. Ахунбаева, кафедра акушерства и гинекологии №1,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: в данной статье, рассмотрены вопросы изучения нормативных параметров артериального кровотока матки в разные фазы менструального цикла по данным литературного обзора.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, артериальный кровоток, менструальный цикл, матка.

ЖАТЫНДЫН ГЕМОДИНАМИКАЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮНҮН УЛЬТРАЗВУКТУК ИЗИЛДӨӨСҮ (кароо)

Батырбекова Г.Т.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академия,
№1 акушерлик жана гинекология кафедрасы,
Кыргыз Республикасы, Бишкек ш.

Резюме: бул макалада жатындын айыз мезгилинин ар кандай фазаларындагы артериалдык кан агуусунун нормативдик параметрлерин изилдөө маселелери адабияттык кароонун маалыматтары боюнча каралган.

Негизги сөздөр: ультраүндүк изилдөө, артериалдык кан агуу, айыз мезгили, жатын.

ULTRASOUND INVESTIGATION OF HEMODYNAMIC INDICES OF UTERUS (review)

Batyrbekova G.T.

Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev,
obstetrics and gynecology chair №1,
Kyrgyz Republic, Bishkek.

Resume: there are given in this article the questions of investigation of standard parameters of arterial blood flow of uterus in different phases of menstrual cycle according to literary review.

Key words: ultrasound investigation, arterial blood flow, menstrual cycle, uterus.

Ультразвуковое исследование является наиболее достоверным методом исследования в области акушерства и гинекологии. Помимо УЗИ в режиме функциональное исследование с помощью метода Допплера позволило проводить детальное функциональное обследование органов малого таза, а также изучать гемодинамику сосудов в течении менструального цикла [1]. Разработка метода трансвагинальной ультрасонографии и, в особенности, исследование кровотока методом Допплера, позволило по-новому взглянуть на физиологию и патофизиологию репродуктивного цикла [2]. Цветовое картирование и спектральная доплерография в настоящее время стали рутинными методиками. Однако исследованиям кровотока in vivo у женщин в разные фазы менструального цикла посвящено небольшое количество научных работ как в нашей стране, так и за рубежом. Из отечественных исследователей необходимо отметить разработку нормативных параметров артериального кровотока Е.В.

Федоровой и А.Д. Липманом [3], Б.И. Зыкиным и соавт. [4], а также М.Н. Булановым [5]. Для оценки кровоснабжения матки и придатков авторы используют такие показатели, как максимальная систолическая скорость, конечно-диастолическая скорость и уголнезависимые индексы периферического сопротивления (резистентности, пульсационное и систоло-диастолическое отношение). Современная ультразвуковая аппаратура позволяет полнее оценить гемодинамику внутренних половых органов женщины, что недостаточно отражено в отечественной литературе.

Исследование в матке начинали с обеих маточных артерий на уровне перешейка или в области трубных углов с соблюдением угла инсонации. После нахождения интересующего сосуда измеряли его внутренний диаметр. Поиск ветвей маточных артерий в миометрии и эндометрии осуществляли по методике, подробно описанной в книге Е.В. Федоровой и А.Д. Липмана "Применение цветового доплеровского картирования в гинекологии" [3].

С помощью спектральной доплерографии в каждой из маточных артерий автоматически получали максимальную, минимальную и среднюю скорости кровотока (V_{max} ; V_{min} ; V_{mean}), пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI). Для расчета объемного кровотока (V_{vol}) использовали формулу, которая является произведением площади сосуда на среднюю скорость кровотока: $V_{vol}=A \times V_{mean}$, где A - площадь сечения сосуда, V_{mean} - средняя скорость кровотока [6]. В ветвях маточных артерий определяли IR. Также некоторые авторы отмечают, что васкуляризация эндометрия динамично изменяется в течение короткого времени — менструального цикла; при этом сосудистая сеть эндометрия подвержена структурным и функциональным изменениям, тесно связанным с изменениями, происходящими в самой эндометрии [7, 8, 9]. В первую фазу цикла происходит интенсивный рост сосудов эндометрия особое внимание обращают: на степень и симметрию васкуляризации миометрия, визуализацию всех последовательных ветвей сосудистого дерева матки (маточных, аркуатных, радиальных, базальных, спиральных артерий), наличие как систолической, так и диастолической составляющей кровотока в исследуемых сосудах, величину показателей уголнезависимых индексов кривых скоростей кровотока (КСК): пульсационного (PI), индекса резистентности (RI), систолодиастолического соотношения (S/D).

Уголнезависимые индексы рассчитываются по предустановленным формулам (автоматически), где используются следующие показатели КСК: P_s — максимальная систолическая скорость; E_d — конечная диастолическая скорость; T_{av} — средняя скорость за сердечный цикл.

При доплерографии матки обращают на себя внимание изменения показателей, как скорости, так и резистентности кровотока, причем в зависимости не только от калибра сосуда, но и от фазы менструального цикла [10, 11]. В настоящее время в клинической практике начинают использовать новый метод оценки кровотока в эндометрии и субэндометриальной зоне путем трехмерной реконструкции изображения в режиме цветного и энергетического доплера. С помощью прикладной программы VOCAL (Virtual Organ Computer-aided AnaLysis) определяют индекс васкуляризации (VI), индекс кровотока (FI) и васкуляризационно-поточковый индекс (VFI), которые автоматически рассчитываются при построении гистограмм [12]. Преимуществом данного метода является выведение любой желаемой плоскости, проходящей через матку, и сохранение записи полученных параметров, что дает возможность рассчитывать дополнительные характеристики [13, 14]. Это расширяет возможности традиционного ультразвукового исследования и придает методу большую объективность [15, 16]. Ультразвуковую анатомию эндометрия целесообразно рассматривать применительно к различным фазам менструального цикла. Параметры кровотока у здоровых пациенток в разные фазы менструального цикла непосредственно связаны не только с выработкой в определенном соотношении центральных и периферических половых гормонов, но и со всем нейроэндокринно-биохимическим комплексом женского организма. Результаты

исследований доплерометрических показателей интраовариального кровотока, проведенных многими авторами демонстрируют существенные циклические изменения показателей скорости и периферической резистентности интраовариального кровотока в овулирующем яичнике в различные фазы менструального цикла [1, 17, 18].

Нужно отметить, что на размеры матки влияют не только предшествующие беременности, но и фаза менструального цикла - матка относительно уменьшена в пролиферативную фазу и относительно увеличена в конце секреторной фазы. Размеры матки могут незначительно меняться в зависимости от методики исследования. Ультразвуковую анатомию эндометрия целесообразно рассматривать применительно к различным фазам менструального цикла (речь идет о так называемом "идеальном" цикле, длящемся 28 дней, с овуляцией на 14-й день [19]. История исследований гемодинамики матки началась с определения скорости кровотока в маточных артериях [20]. В последующем были отмечены более высокие скоростные показатели во II фазе цикла по сравнению с I и достоверное повышение максимальной артериальной скорости в период расцвета желтого тела [3, 5, 21]. В исследовании, проведенном американскими учеными, обращает на себя внимание большой разброс систолической скорости в маточных артериях, которые колебались от 10 до 108 см/с (в среднем 36,1 см/с) [22]. Следует отметить, что на скорость кровотока существенное влияние оказывает угол инсонации, который не всегда удается соблюдать в связи с извитым ходом маточных артерий и их индивидуальным расположением, что приводит к погрешности скоростных показателей до 40% [23]. В некоторой степени нивелировать эту погрешность можно с помощью коррекции угла сканирования (Angle) в доплеровском режиме.

Отсутствие существенных различий между контрлатеральными артериями в скоростных показателях и индексах периферического сопротивления в зависимости от наличия или отсутствия с одноименной стороны желтого тела в яичнике подтверждает факт гуморального влияния гормонов на перфузию матки в отличие от заинтересованных артерий яичников [24, 25]. Характерной особенностью постменопаузального периода является длительное бессимптомное течение гинекологических заболеваний. Бессимптомное течение постменопаузального периода не является свидетельством благополучия в инволютивном эндометрии, а клиническая симптоматика не отражает наличие заболевания эндо- и миометрия. В то же время частота патологии эндо- и миометрия у пациенток постменопаузального периода выявленная при эхографии, на доклинической стадии заболеваний составляет 30,6% [26].

Угасание репродуктивной функции сопряжено с множеством факторов, которые не всегда удается достоверно выявить или предвидеть. На этот процесс влияют генетическая детерминация, перенесенные или имеющиеся хронические заболевания не только гениталий, но и других органов и систем, социальная среда и др. Все эти обстоятельства, безусловно, отражаются на гемодинамических показателях внутренних половых органов женщины в различные возрастные периоды [27].

Идентификация магистральных сосудов малого таза у таких женщин сопряжена с определенными трудностями, связанными с вариабельностью их расположения, инкорпорирования артерий, кровоснабжающих матку и придатки, в венозные сосудистые сплетения. Тем не менее, сканирование в области боковых краев матки от перешейка до трубных углов позволяет обнаружить маточные артерии у 100% женщин репродуктивного и раннего постменопаузального возраста. В случаях длительной менопаузы, особенно превышающей 15 лет, для обнаружения маточных артерий порой приходится затратить много времени, даже при использовании приборов экспертного класса. Как было выявлено, у здоровых женщин диаметр маточных артерий колеблется от 2 до 4 мм в репродуктивном и перименопаузальном возрасте и сокращается до 1,5-2 мм в постменопаузе более 10 лет.

Технический уровень ультразвукового аппарата влияет на частоту регистрации терминальных ветвей маточных артерий. Так, на приборах среднего класса у здоровых

женщин частота обнаружения аркуатных артерий составляет 100%, радиальных - 80%, базальных - 60%, при этом не определяются спиральные артерии [3, 28].

С окончанием менструальной функции в маточных артериях снижаются максимальная, минимальная и средняя скорости кровотока. Приближение конечнодиастолической скорости к нулю влияет на IR, который стремится к 1,0. Вопреки данным литературы о повышении PI в постменопаузе [3, 23], собственные результаты свидетельствуют о том, что этот индекс является достаточно стабильным в течение 10 лет после прекращения менструации. Достоверное снижение его наблюдается в группе женщин с менопаузой более 10 лет только по сравнению с перименопаузой. Нам не удалось найти данных об объеме кровотока матки в отечественной литературе, за рубежом имеются лишь единичные публикации по этой теме [29]. Отчасти это связано с тем, что для расчета приходится вручную пользоваться трудоемкой формулой, включающей диаметр маточных артерий и среднюю скорость кровотока.

Как следует из работы К. Ноут и соавт. [30], которые проводили параллельные обследования одних и тех же пациенток на 5 современных приборах, получена минимальная ошибка ($r2 > 99,1\%$) измерений между 3 независимыми исследователями. На корректность результата влияет точность измерения объема матки. А.Н. Стрижаков и А.И. Давыдов [31] считают, что объем матки у женщин репродуктивного возраста не должен превышать 100 см³. Такое отличие связано с различными формулами, применяемыми при расчете. Так, А.Н. Стрижаков и А.И. Давыдов предлагают использовать следующее математическое выражение: $V = (L+W+H)3 : 60,79$, где V - объем матки, L - длина матки, W - ширина матки, H - переднезадний размер матки и 60,79 - постоянный коэффициент. В представленной работе объем матки и яичников автоматически рассчитывался по формуле, заложенной в программное обеспечение ультразвуковых сканеров, которая представляет собой произведение трех взаимно перпендикулярных линейных измерений на постоянный коэффициент, т.е. $V = LxWxHx0,523$ с теми же обозначениями. Гемодинамика матки у здоровых пациенток связана с их возрастом.

Между 25 и 30 годами происходит максимальное кровенаполнение во все фазы цикла, и соответственно являются максимальными показатели ИАП. Более молодые женщины, а также в возрастной группе от 30 до 35 лет имели объемный кровоток и ИАП значительно меньше, чем 25-30-летние. Выявленные закономерности могут быть причиной меньшего количества благополучного наступления и течения беременности у юных пациенток, а также у женщин старше 30 лет. После 35 лет перфузия матки существенно снижается, приближаясь по своим показателям к перименопаузальному периоду, что существенно осложняет реализацию генеративной функции и может явиться фоном для возникновения миомы матки [32, 33, 34]. В течение постменопаузального периода фолликулярный аппарат постепенно подвергается практически полной редукции. Первые 5 лет после менопаузы в паренхиме яичника "имеют право" визуализироваться единичные фолликулы диаметром <10 мм, а после 5-ти лет постменопаузы визуализация в яичниках персистирующих кистозных включений любых размеров должна рассматриваться как патология [35, 36]. В пери-постменопаузе динамика регресса матки соответствует данным Е.А. Щегловой, которая доказала, что существенное уменьшение матки претерпевает в пременопаузе и первые 3 года после прекращения менструаций [37].

Возможность получения высокоточного индивидуального прогноза состояния эндометрия с помощью неинвазивного метода может быть использована в амбулаторных условиях для выделения группы риска по развитию рака эндометрия у пациенток в постменопаузальном периоде. Кроме того, на догоспитальном этапе полученный прогноз может быть учтен в качестве дополнительного критерия для принятия решения о необходимости инвазивного хирургического вмешательства, далеко небезопасного, особенно у пациенток старшей возрастной группы, отягощенных различными экстрагенитальными заболеваниями, а при высоком риске – обеспечить возможность прогнозирования клинической ситуации.

Список литературы:

1. Kurjak A. An atlas of transvaginal color Doppler. The Parthenon Publishing group Ltd, London 1994, 335-347.
2. Kurjak A. Transvaginal color Doppler and pelvic tumor vascularity lessons learned and future challenges [Test] / A. Kurjak and S. Kupesic // J Ultrasound Obstet Gynecol. - 1995. –N. 6. - P. 145-59.
3. Федорова Е.В. Применение цветового доплеровского картирования и доплерометрии в гинекологии [Текст] / Е.В. Федорова, А.Д. Липман // М.: Видар. - 2002. - 104 с.
4. Зыкин Б.И. Стандартизация ультразвукового исследования в гинекологии. II. Допплерографические нормативы артериального кровотока [Текст] / Б.И. Зыкин, О.В. Проскуракова, М.Н. Буланов и др. // Эхография. - 2001. - Т. 2. - N 3. - С. 289-296.
5. Буланов М.Н. Ультразвуковая диагностика в гинекологической практике [Текст] / М.Н. Буланов // СД. М.: Искра Медикал Корпорейшн, 2002.
6. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. М.: Видар. - 1998. - 432 с.
7. Алиева К.У. Особенности маточного кровотока у пациентов программы ЭКО и ПЭ. [Текст] / К.У. Алиева, Л.Н. Кузьмичев, Ю.В. Комиссарова // Международный конгресс «Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии»: Материалы. М. - 2006; 10.
8. Пономаренко Г.Н. Физиотерапия в репродуктивной гинекологии [Текст] / Г.Н. Пономаренко, Е.С. Силантьева, Е.Ф. Кондрина. СПб. – 2008. – С. 118.
9. Белоусов Д.М. Принципы подготовки к беременности женщин с синдромом привычной потери беременности в I триместре [Текст] / Д.М. Белоусов, П.А. Кирющенко, М.С. Алексеева // Consilium Medicum. – 2005. – 7. – 7 – С. 566—569.
10. Шишканова О.Л. Гемодинамические аспекты низкочастотной электротерапии хронического эндометрита [Текст] / О.Л. Шишканова, Е.С. Силантьева, Д.М. Белоусов // Международный конгресс: «Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии»: Материалы. – М. – 2006. – С. 220.
11. Фролова И.И. Регуляция ангиогенеза в эндометрии [Текст] / И.И. Фролова // Вопросы гинекологии акуш. и перинатол. - 2008. – 7. – 6. – С. 85—91.
12. Alcazar J.L. Three-dimensional ultrasound assessment of endometrial receptivity: a review [Test] / J.L. Alcazar // Reprod Biol Endocrinol. - 2006. – 4 P. 56.
13. Alcazar J.L. Endometrial volume and vascularity measurements by transvaginal threedimensional ultrasonography and power Doppler angiography in stimulated and tumoral endometria: an inter-observer reproducibility study [Test] / J.L. Alcazar, L.T. Merce, M. Garcia-Manero et al. // J Ultrasound Med. – 2005. – 24. - С. 1091-1098.
14. Raine-Fenning N.J. Endometrial and subendometrial perfusion are impaired in women with unexplained subfertility [Test] / N.J Raine-Fenning, B.K. Campbell, N.R. Kendall, J.S. Clewes, I.R. Johnson // Hum Reprod. - 2004; 19. - P. 2605-2614. .
15. Келлэт Е.П. Роль эндометрия в неудачах реализации репродуктивной функции [Текст] / Е.П. Келлэт, А.В. Шуришалина, И.Е. Корнеева // Пробл репрод. – 2010. - № 2. – С. 16-20.
16. Yaman C. Accuracy of three-dimensional transvaginal ultrasound in uterus volume measurements: comparison with two-dimensional ultrasound [Test] / C. Yaman, K. Jesacher. W. Polz // Ultrasound Med Biol. – 2003 № 29. – P. 1681—1684.
17. Стрижаков А.Н. Возможности ультразвуковой диагностики в изучении кровотока подвздошных и яичниковых артериях у здоровых женщин [Текст] / А.Н. Стрижанов, М.В. Медведев, А.И. Давыдов, И.А. Бунин, Н.Н. Подзолкова // Акушерство и гинекология. - 1989. - №7. - С. 28-31.
18. Parsons A.K. Sonographic demonstration and analysis of the vascular structure of the human corpus luteum [Test] / A/K/ Parsons // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 1996. - V.8. - Suppl. 1. - P. 252.
19. Сметник В.П. Неоперативная гинекология [Текст] / В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович // МИА. Москва. – 1998.
20. Taylor K.J.W. MRG: Ultrasound Doppler flow studies of ovarian and uterine arteries [Test] / K.J.W. Taylor, P.N. Burns, P.N. Wells, et al. // Br. J. Obstet. Gynecol. - 1985. - V. - 92. - P. 240-252.
21. Допплерография в гинекологии / Под ред. Зыкина Б.И. Медведева М.В. М.: Реальное Время. - 2000. - 152 с.
22. Kamaya A. Spectrum of Color Doppler findings [Test] / A. Kamaya, I. Petrovitch, B. Chen // J. Ultrasound Med. - 2009. - V. 28. - P. 1031-1041.

23. Doppler ultrasound in gynecology / Ed. by A. Kurjak and A.C. Fleischner. The Parthenon Publishing Group: New York, London. - 1998. - 166 p.
24. Руководство по эндокринной гинекологии. 3-е изд., стер. / Под ред. Вихляевой Е.М. М.: Медицинское информационное агентство. - 2002. - 768 с.
25. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология [Текст] / В.Н. Серов, В.. Прилепская, Т.В. Овсянникова // М.: МЕД прессинформ. - 2006. - 528 с.
26. S. Neele, W. Marchien van Baal, M. Van der Mooren et al. Ultrasound massetsment of the endometrium in healthy asyptomatik early post-menopaysal women. *Ultrasound obstetrics gynekol.* - 2000. - 16. - 254-259
27. Asim Kurjak, Jose Bajo Arenas. Donald School Textbook of Transvaginal Sonography Asim Kurjak, Jose Bajo Arenas JP Medical Ltd, 2013 г. 478с
28. Дубиле П.М., Бенсон К.Б. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии. [Текст] / П.М. Дубиле, К.Б. Бенсон // Пер. с англ./ Под общ. ред. В.Е. Гажоновой. — М.: МЕДпресс-информ. - 2007. - 328 с.
29. Kripfgans O.D. Measurement of Volumetric flow [Test] / O.D. Kripfgans, J.M. Rubin, A.L. Hall et al. // *J. Ultrasound Med.* - 2006. - V. 25. - P. 1305-1311.
30. Hoyt K. Accuracy of Volumetric flow rate measurements [Test] / К., Hoyt, F.A. Hester, R.L. Bell et al. // *J. Ultrasound Med.* - 2009. - V. 28. - P. 1511-1518.
31. Стрижаков А.Н. Трансвагинальная эхография: 2D и 3D методы [Текст] / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов // М.: ОСЛН. - 2006. - 160 с.
32. Озерская И.А. Эхография в гинекологии [Текст] / И.А. Озерская // М.: МЕДИКА. - 2005. - 292 с.
33. Гинекология: национальное руководство / Под ред. Кулакова В.И., Манухина И.Б., Савельевой Г.М. М.: ГЭОТАР - Медиа. - 2007. - 1072 с.
34. Тихомиров А.Л. Миома матки. [Текст] / А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин // М.: ООО "Медицинское информационное агентство". - 2006. - 176 с.
35. Буланов М.Н. Значение трансвагинальной цветовой доплерографии в сочетании с импульсной доплерометрией для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований яичников [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / М.Н. Буланов. - Москва. - 1999. - 165 С.
36. Conway C. Simple cyst in the postmenopausal patient: detection [Test] / С., Conway, i. Zalud, M. Dilena et al // *Book of Abstracts of 7th World Congress on Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Washington, DC.* - 1997. - P.97.
37. Щеглова Е.А. Ультразвуковая диагностика гиперпластических процессов эндометрия у женщин различных возрастных периодов [Текст]: дисс...канд. мед. наук / Е.А. Щеглова. - М., 2009. - 152 с.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ (обзор) Израилова А.С.

*Национальный центр охраны материнства и детства,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.*

Резюме: изучение причин неврологических нарушений при ПЭТС (преэклампсия тяжелой степени), механизмов их развития, разработка алгоритмов диагностики и неотложной терапии, методов профилактики - актуальная проблема, как в неврологической, так и в акушерско-гинекологической практике.

Ключевые слова: ПЭТС, неврологические нарушения при беременности.

КАТААЛ КЕЧ ТАЛГАКТЫН ООР ДАРАЖАСЫНЫН НЕГИЗИНДЕГИ НЕВРОЛОГИЯЛЫК КАБЫЛДООЛОР (кароо) Израилова А.С.

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы.*

Котормо: ПЭТСТе неврологиялык бузулуулардын себептерин, алардын өнүгүү механизмдерин, дарттапма жана кечиктирилгис терапиянын алгоритмдерин иштеп чыгуу, алдын алуунун ыкмаларын изилдөө – неврологиялык да, акушердик-гинекологиялык практикада да актуалдуу көйгөй.

Негизги сөздөр: катаал кеч талгак, неврологиялык кабылдоолор.

NEUROLOGICAL SYMPTOMS OF SEVERE PREECLAMPSIA

(review)

Izrailova A.S.

*National Centre of Maternity and Child Health Care,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.*

Resume: a study of the causes of neurological disorders in preeclampsia, mechanisms of their development, the development of algorithms for diagnosis and emergency treatment, methods of prevention is an urgent problem.

Key words: preeclampsia, neurological complications.

Актуальность. В мире ежегодно от эклампсии или связанных с нею осложнений погибает около 50 тыс. женщин. В отдельных странах уровень материнской смертности при эклампсии достигает 17,5%, а перинатальной смертности - от 13 до 30% [1]. Таким образом, становится очевидным тот факт, что существенного прогресса в осмыслении этиологии, патогенеза, а, следовательно, и профилактики гестоза за последние несколько десятков лет не произошло.

В общей популяции беременных женщин частота преэклампсии составляет 5-10%, а эклампсии – 0,05%. В мировой структуре материнской смертности доля преэклампсии составляет 12-15%, а в развивающихся странах этот показатель достигает 30% [4].

Гестоз является одним из самых частых и опасных осложнений беременности, ведущей причиной материнской смертности и перинатальных потерь [4-8].

Данная патология отмечается у 6–8% беременных в развитых странах и превышает 20% в развивающихся. В России, Беларуси, Украине и некоторых других республиках постсоветского пространства частота гестоза из года в год увеличивается и достигает 16-22%, а в специализированных стационарах высокого риска – 28-30% [4, 5, 8-11].

Причины гестоза до сих пор мало изучены. В настоящее время предложена двухэтапная модель его развития. I этап - снижение плацентарной перфузии в связи с недостаточным ремоделированием спиральных артерий. На II этапе присоединяется реакция материнского организма, характеризующаяся мультисистемным воспалительным ответом и нарушением функционирования эндотелия [12].

Патологический процесс при гестозе связан с нарушениями в системе микро- и макроциркуляции. Главным из них является генерализованный артериолоспазм, ухудшающий перфузию тканей, вызывающий гипертензию, гипоксию матери и плода.

Тяжелые формы гестоза можно характеризовать как модель полиорганной недостаточности, в основе которой лежит синдром генерализованной эндотелиальной дисфункции на фоне гиперсекреции биологически активных веществ, сопровождающийся развитием дистонии сосудов и нарушением системной и регионарной гемодинамики [13-15].

Механизмы поражения центральной нервной системы (ЦНС) при тяжелых формах гестоза изучены недостаточно. Основное количество работ посвящено состоянию вегетативной нервной системы (ВНС), изменению психического статуса. Показано, что гестоз обусловлен патологией надсегментарного отдела ВНС, которая проявляется синдромом вегетативной дисфункции и психовегетативными нарушениями. Вегетативные расстройства при гестозе развиваются приблизительно у 90% беременных и носят полисистемный характер. Больные предъявляют жалобы на периодические головные боли, головокружение, перебои в области сердца, сердцебиение, чувство нехватки

воздуха, потливость, непереносимость душных помещений, метеотропность, нарушение режима сна и бодрствования, повышенную утомляемость, эмоциональные нарушения в виде раздражительности, резкой смены настроения, чувства беспокойства, страха. При объективном обследовании выявляется тремор век и пальцев вытянутых рук, дистальный гипергидроз, стойкий красный дермографизм, лабильность пульса и АД [16].

Наряду с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии при гестозе отмечаются признаки заинтересованности центральной нервной системы (ЦНС). Характерным симптомом при всех формах гестоза является гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов в сочетании с анизорефлексией. Асимметрия брюшных рефлексов может быть обусловлена положением плода, как патологический симптом ее следует рассматривать лишь в случаях гомолатерального проявления с сухожильными и периостальными рефлексами или при повторных наблюдениях в динамике. Из патологических стопных рефлексов наиболее часто определяются симптомы Россоломо, Бабинского, «веера». Часто определяются симптомы орального автоматизма. Нарастание степени тяжести может сопровождаться поражением стволовых структур с вовлечением глазодвигательного и отводящего нервов (птоз, мидриаз, страбизм, диплопия), появлением нистагма [17].

Прогрессирующий гестоз с длительным нарушением микроциркуляции приводит к нарастанию неврологических симптомов, появлению тошноты, рвоты, боли в эпигастрии как следствие циркуляторных расстройств в области печени и желудка. Зрительные расстройства могут проявляться фотофобией, диплопией, скотомами и развитием амавроза. Такие нарушения встречаются у 25% женщин с преэклампсией. Потеря зрения (амавроз), встречающаяся у 1–3% женщин с преэклампсией, обусловлена поражением сетчатки с развитием ее отека, сосудистых изменений или отслойки. Диплопия может быть вызвана поражением III пары черепных нервов [18].

Допплерография сосудов головного мозга выявляет увеличение систолической скорости в центральной артерии сетчатки, что свидетельствует о спазме в ее дистальных отделах. Магнитно-резонансная ангиография определяет диффузный вазоспазм церебральных сосудов. В большинстве случаев эти нарушения обратимы, но могут сохраняться до 12 недель послеродового периода [18]. У больных с преэклампсией по данным транскраниальной доплерографии отмечается повышение церебрального перфузионного давления и снижение резистентности сосудов головного мозга в сравнении со здоровыми беременными [12].

Неврологическая симптоматика может быть следствием гипогликемии, нередко осложняющей течение преэклампсии и эклампсии [18].

Примерно 50% случаев послеродовой эклампсии развиваются в первые 48 ч после родов [5]; по данным других авторов, около 25% случаев возникают на 2–28-й день после родов [13]. До 38% приступов эклампсии могут развиваться без предшествующих признаков преэклампсии [5].

Характерные симптомы – предшественники эклампсии: нарастающая головная боль, тошнота или рвота, раздражительность, беспокойство в постели, повышенная чувствительность к яркому свету, зрительные нарушения (мелькание «мушек» перед глазами, пелена и туман, вплоть до потери зрения). Иногда у больных отмечается повышенная сонливость, не обусловленная приемом медикаментов. Считают, что типичный экламптический приступ носит генерализованный тонико-клонический характер [13, 18].

Чем больше у больной судорожных приступов, чем длительнее коматозное состояние после них, тем неблагоприятнее прогноз, который еще более ухудшается при появлении высокой температуры (вследствие повышения внутричерепного давления нарушается функция центра терморегуляции), тахикардии, гипотензии (что может указывать на кровоизлияние в мозг), уменьшении диуреза. Во время приступа эклампсии

может произойти отслойка сетчатки, плаценты, гибель плода [17, 18]. Для неосложненной эклампсии очаговые симптомы в целом не характерны [13].

Гипертензивная энцефалопатия, как правило, развивается перед родами, реже – во время родов или в первые сутки после них [11]. У больных имеет место нарастающая выраженная артериальная гипертензия (диастолическое АД превышает 120 мм рт. ст.) в сочетании с нарушением сознания. Клинические проявления заболевания включают головную боль гипертензионного характера, головокружение, шум в ушах, тошноту, рвоту, нарушение зрения (пелена, туман, мелькание «мушек» перед глазами, корковая слепота), заторможенность или беспокойство, судороги. Очаговая симптоматика зависит от локализации сосудистых нарушений [8, 9].

При офтальмоскопическом обследовании выявляются отек диска зрительного нерва, кровоизлияния на глазном дне или выраженный спазм артериол сетчатки. Для постановки диагноза гипертензивной энцефалопатии проводят компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, которые визуализируют отек мозга и позволяют исключить очаговую церебральную патологию [7].

КТ и МРТ у пациенток с эклампсией выявляют обратимые нарушения в корковых и подкорковых отделах мозга в виде гиподенсивных зон на ранних КТ-сканах и сигналов повышенной интенсивности в T2-режиме на МРТ. Более выраженные нарушения регистрируются в области парието-окципитальных долей с вовлечением базальных ганглиев и ствола мозга [1, 3]. Патогенез этих изменений окончательно не выяснен. По мнению одних исследователей, в основе их развития лежит гипоперфузия мозга как результат вазоспазма [4], по мнению других – гиперперфузия как следствие вазодилатации [6, 8], а некоторые полагают, что изменения в мозге обусловлены последовательно наступающими нарушениями церебральной гемодинамики ишемического реперфузионного характера [4, 10]. Патологические изменения в головном мозге в виде церебрального отека при МРТ обнаружены в 84,9% случаев эклампсии и в 14,3% - тяжелой преэклампсии [12, 16, 18].

Посмертные исследования головного мозга женщин, погибших от эклампсии и преэклампсии, выявили фибриноидный некроз, периваскулярные микроинфаркты, микроскопические кровоизлияния и фокальный отек мозга, вызванные ишемией и гипоксией. В ряде случаев имели место обширные субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния. В значительной части судорожный синдром при развитии эклампсии обусловлен ишемией головного мозга [3, 4]. При гистологических исследованиях выявлены небольшие кровоизлияния диаметром от 0,3 до 1 мм. Эти изменения аналогичны тем, которые обнаруживаются при гипертонической энцефалопатии у небеременных женщин и являются результатом выраженной и продолжительной ишемии головного мозга [14].

Изучение причин гестационных неврологических нарушений, механизмов их развития, разработка алгоритмов диагностики и неотложной терапии, методов профилактики - актуальная проблема, как в неврологической, так и в акушерско-гинекологической практике. Неврологические симптомы при гестозе не только дополняют клиническую картину заболевания, но и порой раскрывают сущность его симптомов, что позволяет найти новые способы лечения. Ведение беременной с гестозом и неврологическими нарушениями – сложная междисциплинарная проблема, которая требует приложения совместных усилий акушеров-гинекологов и неврологов.

Список литературы:

1. Шифман Е. М. *Патофизиологические механизмы развития неврологических осложнений эклампсии: систематический обзор [Текст] / Е.М Шифман., С.Е. Флока, Тихова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 5. – С. 10.*
2. Венцовский Б.М. *Гестозы [Текст]: руководство для врачей / Б. М. Венцовский, В. Н. Запорожан, А. Я. Сенчук, Б. Г. Скачко / под общ. ред. Б. М. Венцовского. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 312 с.*

3. Григоренко А. П. Диагностика церебрального отека у больных перенесших эклампсию [Текст] / А. П. Григоренко, М. Н. Козий, Н. А. Карпов [и др.] // Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 48.
 4. Колгушкина, Т. Н. Гестоз: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение [Текст] : метод. рекомендации / Т. Н. Колгушкина ; Минск. гос. мед. ин-т. — Минск: МГМИ, 2000. — 36 с.
 5. Гончар И. А. Неврологическая симптоматика гестозов [Текст] / И. А. Гончар, А. В. Остапенко, Е. А. Короткевич [и др.] // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. трудов / под ред. С. А. Лихачева. — Минск: Беларуская навука, 2006. — Вып. 8. — С. 28–34.
 6. Сидорова И. С. Новые данные о генезе гестоза и оценке степени его тяжести [Текст] / И. С. Сидорова, А. Г. Габибов, Н. А. Никитина [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2006. — № 6. — С. 10–14.
 7. Репина, М. А. Гестоз как причина материнской смертности [Текст] / М. А. Репина // Журнал акушерства и женских болезней. — 2000. — № 3. — С. 11–18.
 8. Сидорова И. С. Роль окислительного стресса в патогенезе гестоза [Текст] / И. С. Сидорова, Е. И. Боровкова, И. В. Мартынова [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 3. — С. 3–5.
 9. Серов, В. Н. Гестоз: современная лечебная тактика [Текст] / В. Н. Серов // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 1. — С. 2–6.
 10. Мусуралиев М. С. Инновационные подходы к лечению массивных кровотечений в акушерстве [Текст] / М.С.Мусуралиев, У.А. Макенжан // Перспективы развития научно-инновационной деятельности: тезисы докл. 11 международной науч. практ. конф. Национ. АН КР. - Б., 2010. - С.69-70.
 11. Базылбекова З. О. Руководство по оказанию неотложной помощи в перинатологии. [Текст] / Базылбекова З.О. Бикташева Х.М., Боедилова Н.С. и др. - Алматы, 2010. - 233 с.
 12. Шифман, Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром [Текст] / Е. М. Шифман // Респ. перинат. центр М-ва здравоохранения Респ. Карелия. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. — 429 с.
 13. Хануй Х. Х. Эклампсия. Причины ее развития (сообщение 1) [Текст] / Х. Х. Хануй, Ю. С. Подольский, Н. Х. Хануй, Д. А. Хисматуллин // Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 4. — С. 28–29.
 14. Mastuda H. Cerebral edema on MRI in severe preeclamptic women developing eclampsia [Text] H. Mastuda, K. Sakaguchi, T. Shibasaki [et al.] // J. Perinat. Med. — 2005. — Vol. 33, N 3. — P. 199–205.
 15. Belfort M. A. Evaluation of a noninvasive transcranial Doppler and blood pressure-based method for the assessment of cerebral perfusion pressure in pregnant women [Text] / M. A. Belfort, C. Tooke-Miller, M. Varner [et al.] // Hypertens. Pregnancy. — 2000. — Vol. 19, N 5. — P. 331–340.
 16. Giller, C. A. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound [Text] / C. A. Giller // Acta Neurochir. — 1991. — Vol. 108, N 1-2. — P. 7–14.
 17. Two cases of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, one with and the other without pre-eclampsia [Text] Y. Fujiwara, H. Higaki, T. Yamada [et al.] // J. Obstet. Gynaecol. Res. — 2005. — Vol. 31, N 6. — P. 520–526.
 18. Williams, K. P. Persistence of cerebral hemodynamic changes in patients with eclampsia: A report of three cases [Text] / K. P. Williams, S. Wilson // Am. J. Obstet. Gynec. — 1999. — Vol. 181, N 5. — P. 1162–1165.
-

УДК 616.151.5:618.2/.3(048.8)

РОЛЬ ТРОМБОФИЛИЙ В АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ (обзор)

Кибец Е.А., Самигуллина А.Э.

*Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.*

Резюме: в статье предоставлен обобщающий анализ современного представления о тромбофилии, как генетически обусловленных и приобретенных дефектов гемостаза, в связи с этим выяснилась их роль в патогенезе ряда заболеваний и патологических состояний, среди которых одно из первых мест занимают акушерские осложнения.

Ключевые слова: тромбофилии, акушерские осложнения, антифосфолипидный синдром, генетически обусловленные и приобретенные дефекты гемостаза, молекулярные маркеры.

АКУШЕРДИК КАБЫЛДООЛОРДО ТРОМБОФИЛИЯЛАРДЫН ОРДУ (кароо)

Кибец Е.А., Самигуллина А.Э.

*Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо жана адистикти жогорулатуу институту
(КММКДжАЖИ)
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.*

Корутунду: макалада генетикалык шартталган жана кабылданган кан токтотуунун кемтиктери катары, тромбофилия жөнүндө заманбап көз караштын жалпылаган талдоосу көрсөтүлдү, буга байланыштуу алардын бир катар оорулардын патогенезинде жана патологиялык абалдарда, анын ичинде алдыңкы орундардын бирин акушердик кабылдоолор ээлеген орду аныкталды.

Ачкыч сөздөр: тромбофилиялар, акушердик кабылдоолор, фосфолипидке каршы синдром, генетикалык шартталган жана кабылданган кан токтотуунун кемтиктери, молекулярдык маркерлер.

THE ROLE OF THROMBOPHILIA IN OBSTETRIC COMPLICATIONS (review)

Kibets E. A., Samigullina A. E.

*Kyrgyz State Medical Institute of Advanced Training and Staff Retraining,
Bishkek, Kyrgyz Republic.*

Resume: the article gives a corporate analysis of the present-day ideas about thrombophilia, both heritable (genetic) and non-heritable hemostasis disorders, as well as their role in pathophysiologic reproductive loss mechanisms of various diseases and pathological conditions, with obstetric complications being high on the list.

Key words: thrombophilia, obstetric complications, antiphospholipid syndrome, heritable (genetic) and non-heritable hemostasis disorders, molecular markers.

Цель: анализ современных данных литературы о роли тромбофилий в патогенезе осложнений беременности, таких как репродуктивные потери (гестозы, тромбоэмболии), невынашивание беременности, неудачные попытки ЭКО.

Впервые термин «тромбофилия» был введен Egeberg в 1965 г. для описания тенденции к венозным тромбозам, обусловленным дефицитом АТ III. Позже этот термин широко внедрился и стал объединять множество расстройств, сопровождающихся повышенной предрасположенностью к тромбозам, включая как наследственные, так и приобретенные. И так, тромбофилические состояния это гетерогенная группа заболеваний

и синдромов, характеризующихся повышенной свертываемостью крови и высоким риском развития тромбоэмболических осложнений [1, 2].

За последнее время взгляды на патогенез тромбофилических состояний претерпели значительные изменения. Это связано с открытием новых форм генетически обусловленных и приобретенных дефектов гемостаза, предрасполагающих к тромбозам. Благодаря этим открытиям выяснилась роль тромбофилии не только в структуре тромбозов и тромбоэмболических осложнений, но и в патогенезе ряда заболеваний и патологических состояний, среди которых одно из первых мест занимают акушерские осложнения [34].

Успехи последних лет XX века в области молекулярной медицины и биологии, а также медицинской генетики позволили с новых, принципиально важных, позиций оценить патогенез осложнений беременности, таких как невынашивание беременности, неудачные попытки ЭКО и другие формы репродуктивных потерь (гестозы, тромбоэмболии), которые на данный момент продолжают оставаться весьма актуальными проблемами современного акушерства [56].

До этого акушерские осложнения рассматривались как симптомокомплекс, и лечение их носило симптоматический характер, современное акушерство интенсивно изучает этиопатогенетические аспекты развития акушерских осложнений и разрабатывает принципы профилактики, исходя из патогенетической их обоснованности. Во многом такой подход к акушерским осложнениям обусловлен широким внедрением последних достижений в области клинической иммунологии, гемостазиологии в акушерстве [7, 8].

Парадоксально, что большинство открытий в гемостазиологии связаны с акушерством (ДВС-синдром, септический шок, как аналог феномена Санарелли-Шварцмана, антифосфолипидный синдром), однако именно акушерами они долгое время игнорировались и внедрялись с большим опозданием по сравнению с другими клиническими дисциплинами [9, 10].

Согласно данным, представленным в Национальном руководстве РФ «Акушерство» (2007), мутацию гена протромбина обнаруживают у 2-5% здорового населения, наследственный дефицит антитромбина III отмечается с частотой 200-500 случаев на 1 млн. населения. Повышенный уровень гомоцистеина является фактором риска по развитию венозных и артериальных тромбозов (относительный риск возникновения венозных тромбозов – 2,5). Гипергомоцистеинемия выявляется у 25% женщин с рецидивирующими тромбозами, у 10% с первичным эпизодом тромбоза [11, 12].

При наследственных тромбофилиях увеличивается частота осложненного течения беременности: в 35% происходят самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, тяжелые гипертензионные нарушения беременности. Значительно повышается частота преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты с массивными кровотечениями. При наследственных тромбофилиях увеличивается частота привычного невынашивания, бесплодия, неудачные попытки ЭКО. В послеродовом периоде значительно чаще отмечается коагулопатическое, гипотоническое кровотечение, послеоперационные тромбоэмболические и гнойно-септические осложнения [13, 14].

Открытие в 1987 г. антифосфолипидного синдрома (АФС) и целого ряда ранее неизвестных, но наиболее распространенных форм генетических дефектов системы гемостаза, предрасполагающих к разнообразным тромботическим осложнениям (мутация фактора V Лейден, мутация протромбина, мутация метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), полиморфизм гена активатора плазминогена (PAI-1), полиморфизм тромбоцитарных рецепторов (1993-2000 гг.), как основных причин приобретенной и генетической тромбофилий, позволило значительно углубить представления о патогенезе множества заболеваний в акушерской практике [15, 16].

Если суммировать прямо связанные с тромбозами фатальные исходы при самых разнообразных заболеваниях в клинической практике, то станет очевидным, что тромбозы являются главной причиной смерти населения Земли, на протяжении многих лет

тромбозы и тромбоэмболии рассматривались как непредотвратимые осложнения. С внедрением в клиническую практику новых технологий по выявлению антифосфолипидных антител (АФА) и генетических тромбофилий, нарушающих функционирование защитных механизмов против тромбоза естественных антикоагулянтов, эндотелия, системы фибринолиза, появилась возможность своевременной диагностики и профилактики тромбозов и тромботических осложнений [17, 18].

В акушерской практике тесты, свидетельствующие о наличии тромбофилий, стали одновременно молекулярными маркерами высокого риска синдрома потери плода, гестоза, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты [19, 20].

Отсутствие четких представлений о патофизиологических процессах, происходящих на протяжении беременности у пациенток с тромбофилией, реализующихся впоследствии в гестационные осложнения, приводят к неадекватной терапии и неблагоприятным перинатальным исходам в отношении матери и плода [21].

Статистико-популяционные исследования, посвященные роли наследственных дефектов гемостаза и АФС в этиологии привычных потерь плода, гестозов, ПОНРП, активно ведутся с середины 90-х годов. Накопленные на сегодняшний день клинические данные и результаты мета-анализа позволяют выделить генетические формы тромбофилии в самостоятельную группу невынашивания беременности, гестозов и ПОНРП, не говоря о тромбоэмболических осложнениях [22].

Традиционно причины привычного невынашивания беременности объединяют в 6 больших групп: генетические, эндокринные, хромосомные, анатомические и иммунные. Однако только в последние годы в отдельную группу начинают выделять нарушения в системе гемостаза – как наследственные, так и приобретенные [23].

В современной литературе практически нет работ, из которых было бы ясно, какие гемостазиологические тесты и в какой логической последовательности наиболее рационально применять для диагностики нарушений свертывания крови при различных формах тромбофилии, равно как и унифицированных методов прогнозирования тромбозов.

В то же время, опыт клинического обследования и лечения подобных больных указывает на необходимость определения совокупных изменений в системе гемостаза, характеризующих степень риска тромбообразования у пациентов с наследственными и приобретенными формами тромбофилии, что позволит своевременно прогнозировать перинатальные осложнения, проводить адекватную противотромботическую терапию, и контролировать эффективность лечения.

Таким образом, очевидна необходимость продолжения углубленных исследований, направленных на выявление патофизиологических механизмов формирования тромбозов у пациенток акушерского профиля с исходной патологией системы гемостаза, разработки унифицированных, патогенетически обоснованных лечебно-диагностических стандартов ведения этой категории больных с целью снижения материнских и перинатальных потерь и экономических затрат на терапию тяжелых перинатальных осложнений.

Список литературы:

1. Макацария А.Д. Тромбофилические состояния в акушерской и гинекологической практике [Текст] / А.Д. Макацария, Е.А. Киселева-Романова, Ж.Б. Кролл, Л.Ш. Бухаева // Научный форум: новые технологии в акушерстве и гинекологии – М., 1999. - С.90-93.
2. Савельева Г.М. Осложненное течение беременности и гипергомоцистеинемия [Текст] / Г.М. Савельева, В.С. Ефимов, А.З. Кашежева // Акушерство и гинекология. – М., 2000. - №3. - С.3-5.
3. Brenner B. Thrombophilic polymorphisms in women with fetal loss [Текст] / B. Brenner, G. Sarig, Z. Wetner, J. Younis, Z. Blumenfeld, N. Lanir // *Thromb. Mac.* 1999. - P. 82: 6-9.
4. Матвеева Т.Е. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией [Текст]: дис. ... канд. мед наук / Т.Е. Матвеева – М., 2002. – 131 с.

5. Гениевская М.Г. Патогенетическое обоснование противотромботической терапии невынашивания беременности у больных с антифосфолипидным синдромом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Г. Гениевская. – М., 1999. – 27с.
6. Бицадзе В.О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией [Текст]: дисс. ... док. мед наук / В.О. Бицадзе. – М., 2004. – 271 с.
7. Макацария А.Д. Врожденные и наследственные дефекты гемостаза, предрасполагающие к рецидивирующим тромбозам, и беременность [Текст] / А.Д. Макацария, И.Г. Просвирякова // *Акушерство и гинекология*. – М., 1989. - №6. - С.3-6.
8. Ceberio I. Prevalence of factor V Leiden and the prothrombin variant 20210 GA in patients with arterial thrombosis [Tekst] / I. Ceberio, I. Alberca, R. Montes, M.L. Lopes. et al. // *16 Congress oh thrombosis and haemostasis*. - Porto, 2000. - P. 79.
9. Баркаган З.С. Тромбофилия, характеризующаяся резистентностью к антикоагулянтам прямого действия [Текст] / З.С. Баркаган, Е.И. Бувевич, Е.А. Тимошенко // *Терапевт*. – М, 1995. - №7. – С. 50-52.
10. Silva Pinto. Hyperhomocysteinemia and methylene-tetrahydrofolate reductase (MTHFR) mutations in patients with stroke [Tekst] / Silva Pinto, T. Fidalgo, D. Marques et al. // *16 Congress oh thrombosis and haemostasis*. - Porto, 2000. - P. 152.
11. Баркаган З.С. Распознавание синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания: методология и экспертная оценка [Текст] / З.С. Баркаган, В.Г. Лычев : Лаб. дело. - 1989. - №7. - С. 30-35.
12. Озолия Л.А. Распространенность мутаций в генах фактора V (G1691 A, LEIDEN), протромбина (G20210A) метилентетрагидрофолатредуктазы среди беременных московской популяции (С677Т) и их связь с патогенезом [Текст] / Л.А. Озолия, Л.И. Патрушев, Н.Ю. Шполянская. с соавт // *Тромбоз, гемостаз и реология*, 2001. - №1. - С. 10-13.
13. Kupferminc M.J. Increased frequency of genetic thrombophilias in women with complications of pregnancy [Tekst] / M.J. Kupferminc, A. Eldor, N. Steiman et ol // *N. Engl. J. Med.*, 1999. – 340. - P. 9-13.
14. Громыко Г.Л. Роль антифосфолипидного синдрома в развитии акушерских осложнений [Текст] / Г.Л. Громыко // *Проблемы репродукции*. - 1997. - №4. - С. 13-17.
15. Warkentin T.E. Laboratory testing for heparininduced thrombocytopenia. Heparin-induced thrombocytopenia [Tekst] / T.E. Warkentin, A. Greinacher // *New York: Marcel Dekker Inc*. 2000. - P. 211-244.
16. Макаров О.В. Венозные тромбозы в акушерстве и гинекологии [Текст] / О.В. Макаров, Л.А. Озолия. – М., 1998. – 262 с.
17. Матвеева Т.Е. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией [Текст]: дисс. ... канд. мед наук / Т.Е. Матвеева. – М., 2002. - С.111.
18. Сухих Г.Т. Спектр антифосфолипидных антител у беременных с гестозом [Текст] / Г.Т. Сухих, И.В. Пономарева, Ж.А. Городничева с соавт // *Акушерство и гинекология*. - М., 1998. - №5. - С.22-26.
19. Bailliere's: *Clinical obstetrics and Gynecology Intemation. Practice and research [Tekst] // Thromboembolic disease in obstetrics and gynecology*, 1997.
20. Гениевская М.Г. Патогенетическое обоснование противотромботической терапии невынашивания беременности у больных с антифосфолипидным синдромом [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Г. Гениевская. – М., 1999. – 27 с.
21. Макацария А.Д. Врожденные и наследственные дефекты гемостаза, предрасполагающие к рецидивирующим тромбозам, и беременность [Текст] / А.Д. Макацария, И.Г. Просвирякова // *Акушерство и гинекология*. – М., 1989. - № 6. - С.3-6.
22. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии [Текст] / З.С. Баркаган - М.: «Ньюдиамед», 2000. – 148 с.
23. Макацария А. Д. Антифосфолипидный синдром [Текст] / А. Д. Макацария. - М.: «РУССО», 2000. - 373 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН

Мамырбаева Т.Т., Назаралиева С.Б., Атакозиева Г.М., Черикчиева А.Б.

*Национальный центр охраны материнства и детства,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.*

Резюме: в статье представлены рекомендации по скринингу, профилактике и лечению железодефицитной анемии у беременных и кормящих женщин, основанные на доказательствах, для широкого обсуждения приемлемости тех или иных рекомендаций, поскольку на их основе будет разработан клинический протокол для медицинских работников ЦСМ и ГСВ.

Ключевые слова: беременная женщина, кормящая женщина, железодефицитная анемия, скрининг, профилактика, лечение.

КОШ БОЙЛУУ ЖАНА ЭМЧЕК ЭМИЗГЕН АЯЛДАРДЫН ТЕМИРДИН ЖЕТИШСИЗДИГИНЕН ПАЙДА БОЛУУЧУ АЗ КАНДУУЛУГУ БОЮНЧА ЗАМАНБАП КЕҢЕШТЕР

Мамырбаева Т.Т., Назаралиева С.Б., Атакозиева Г.М., Черикчиева А.Б.

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы.*

Корутунду: статьяда кош бойлуу жана эмчек эмизген аялдардын темирдин жетишсиздигинен пайда болуучу аз кандуулугун аныктоо, анын алдын алуу жана дарылоо боюнча жакшы сапаттагы изилдөөлөрдүн негизинде иштелип чыккан ыкмалары келтирилген. Бул ыкмалар канчалык деңгээлде биздин ҮБДБ/ҮБДТ шартына ылайык келээрин талкуулагандан соң клиникалык негиздеме катары бекитилет.

Өзөктүү сөздөр: кош бойлуу аялдар, темирдин жетишсиздигинен пайда болуучу аз кандуулук, аныктоо, алдын алуу, дарылоо.

MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT AND LACTATING WOMEN Mamyrbayeva T.T., Nazaralieva S.B., Atakozueva G.M., Cherykchieva A.B.

*National Centre of Maternity and Child Health Care,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.*

Resume: the article presents evidence-based recommendations for early screening, prevention and treatment of iron deficiency anemia in pregnant and lactating women for a broad discussion in terms of admissibility of recommendations, since a respective clinical Protocol for primary level health care workers will be developed in accordance with these recommendations.

Key words: pregnant women, iron deficiency anemia, screening, prevention and treatment

Высокая распространенность железодефицитных состояний (ЖДС), тяжелые и часто необратимые их последствия для беременной, плода и детей раннего возраста делают эту проблему чрезвычайно актуальной и требуют совершенствования современной системы охраны здоровья матери и ребёнка. Каждая беременность предрасполагает к возникновению истинного ЖДС, поскольку в этот период происходит повышенное потребление железа [7]. Факторами, способствующими развитию железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных женщин, являются частые роды, самопроизвольные выкидыши в анамнезе, кровотечения в предыдущих родах способствуют истощению депо железа в организме, многоплодная беременность, рвота беременных, юный возраст беременной (моложе 17 лет), обострение хронических инфекционных заболеваний во время беременности, предлежание плаценты и преждевременная отслойка плаценты.

Тяжесть дефицита железа зависит от компенсаторной возможности организма. Вначале организм беременной женщины удовлетворяет свои повышенные потребности за счет прекращения потерь железа менструацией, мобилизации депо и повышения всасывания железа из пищи [4]. Но в течение беременности потребности в железе у беременной женщины возрастают настолько, что не могут быть покрыты с помощью обычного рациона питания, даже при возросшем в несколько раз всасывании железа [5].

На фоне ЖДА у беременной женщины возникает кислородное голодание плода, что приводит к задержке его внутриутробного развития, в результате ребенок может родиться незрелым, с низкой массой тела. В тяжелых случаях гипоксия может угрожать жизни плода. ЖДА матери во время беременности оказывает неблагоприятное влияние и на развитие ребенка и после его рождения. Такие дети отстают от сверстников в физическом развитии, у них чаще наблюдаются различные инфекционные заболевания и ЖДА [1].

При ЖДА у беременных женщин наблюдаются угроза прерывания беременности (у 20-42%), артериальная гипотония (у 40%), преждевременные роды (у 11-42%), синдром задержки развития плода (у 25%) и врожденные аномалии развития плода (у 17,8%).

Наличие анемии у рожениц сопровождается нарушением сократительной активности матки (у 10-15%), преждевременным излитием околоплодных вод (у 8-10%), слабостью родовой деятельности (у 10-37%), гипотоническим кровотечением (у 7-8%), интранатальной гипоксией плода. При ЖДА в послеродовом периоде нарушается сокращение матки, в несколько раз возрастает риск гнойно-воспалительных осложнений [3].

Рекомендации по скринингу ЖДА среди беременных женщин. Следует проверить уровень гемоглобина (Hb) у всех беременных женщин не позднее чем в первом триместре беременности. Повторное измерение уровня Hb у всех беременных женщин проводится в 28 недель беременности [5, 8].

Критерии диагностики анемии. Анемия у беременных женщин в первом триместре определяется при уровне Hb ниже 110 г/л, во втором и в третьем триместрах – Hb ниже 105 г/л. В послеродовом периоде анемия определяется при уровне Hb ниже 100 г/л.

Питание беременных женщин. Консультирование с использованием «пирамиды питания для беременных женщин» должно быть включено в протокол по предоставлению антенатального ухода беременной женщине. Неотъемлемой частью такого консультирования является беседа о важности потребления продуктов питания, которые богаты стимуляторами всасывания железа, например витамином С.

Профилактика ЖДА у беременных женщин и кормящих матерей. Рекомендуется ежедневное пероральное потребление 30 мг элементарного железа (60 мг в случае, когда распространенность составляет выше 40%) и 400 мкг (0,4 мг) фолиевой кислоты в течение всего периода беременности [5]. Саплементация препаратами железа и фолиевой кислоты должны начинаться в максимально возможные ранние сроки беременности.

В регионах, где регистрируется высокая распространенность анемии, наряду с саплементацией препаратами железа и фолиевой кислоты, проводится однократная дегельминтизация, что значительно снижает распространенность анемии.

В течение 3-х месяцев после родов женщинам следует ежедневно принимать 60 мг элементарного железа и 400 мкг (0,4 мг) фолиевой кислоты.

Лечение ЖДА у беременных. При ЖДА назначается комбинация элементарного железа в дозе 120 мг ежедневно и фолиевой кислоты 400 мкг. Оценка приверженности к терапии проводится через 14 дней от начала лечения [8].

Через 4 недели после начала лечения ЖДА следует повторно определить Hb. Если отмечается положительный результат на назначенное лечение (любое увеличение Hb по сравнению с исходным уровнем до начала лечения), то лечение должно продолжаться еще 2 месяца. Общий курс лечения препаратом железа составляет 3 месяца, с последующим переходом на профилактический режим ежедневной саплементации (см. выше).

В случае же отсутствия положительного результата от проводимого лечения врач должен определить возможные его причины: недостаточная доза элементарного железа, нерегулярный прием или отказ от приема препарата железа. В случае исключения погрешностей в лечении следует направить женщину к терапевту или гематологу для уточнения формы анемии.

Все беременные женщины с тяжелой анемией (Hb ниже 70 г/л) должны быть проконсультированы терапевтом или гематологом.

Показания к госпитализации. Беременные женщины с тяжелой степенью ЖДА с признаками декомпенсации сердечнососудистой системы должны быть госпитализированы. Необходимо госпитализировать также тех беременных женщин, чье состояние ухудшилось через одну-две недели от начала лечения, или не улучшилось через 4 недели от начала лечения.

Список литературы:

1. Beard, J. Iron Deficiency Alters Brain Development and Functioning [Text] / J.Beard // *The Journal of Nutrition*. - 2003. 133 (5 Suppl. 1): 1468S – 72S.
2. Dewey KG. Does birth spacing affect maternal or child nutritional status? A systematic literature review [Text] / K.G. Dewey, R.J. Cohen. - *Matern Child Nutr.*- 2007. - Jul;3(3):151-73.
3. Gulani A, et al. Effect of administration of intestinal anthelmintic drugs on haemoglobin: systematic review of randomised controlled trials [Text] / A. Gulani et al. - *BMJ* 2007 334: 1095. doi:10.1136/bmj.39150.510475.AE (published 13 April 2007).
4. Fernández-Gaxiola Intermittent Iron Supplementation for Reducing Anaemia and Its Associated Impairments in Menstruating Women [Text] / Fernández-Gaxiola, C. Ana Luz M.De-Regil. // *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2011. - No. 12: CD009218. doi:10.1002/14651858.CD009218.pub2.
5. Peña-Rosas, Juan P., Luz M.De-Regil et al. /Daily Oral Iron Supplementation during Pregnancy [Text] / Peña-Rosas, P. Juan, Luz M.De-Regil et al. // *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012. – 12 : CD004736. doi:10.1002/14651858.CD004736.pub4.
6. Stevens, G.A, Mariel M F., Luz M. De-Regil et al. /Global, Regional, and National Trends in Haemoglobin Concentration and Prevalence of Total and Severe Anaemia in Children and Pregnant and Non-Pregnant Women for 1995–2011: A Systematic Analysis of Population-Representative Data [Text] / G.A Stevens, M F Mariel., Luz M. De-Regil et al. // *The Lancet Global Health*. 2013.1 (1): e16–25. doi:10.1016/S2214-109X(13)70001-9.
7. WHO. 2001. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control. A Guide for Programme Managers. World Health Organization. WHO/NHD/01.3. http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/WHO_NHD_01.3/en/.
8. WHO. Guideline: Daily Iron and Folic Acid Supplementation in Pregnant Women. Geneva, WHO. 2011. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77770/1/9789241501996eng.pdf?ua=1>.

УДК 618.1 + 611.66 + 612. 662. 9

ДОПЛЕРОМЕТРИЯ КРОВОТОКА МАТКИ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ ЖЕНЩИНЫ (обзор)

Теппеева Т.Х, Осмоналиева А.Т., Батырбекова Г.Т., Джетигенова С.А.

*Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
кафедра акушерства и гинекологии №1,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.*

Резюме: в статье приведены данные литературы по кровотоку матки в разные фазы менструального цикла в детородном возрасте и периоде угасания менструальной функции.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, доплерометрия, кровотоки сосудов матки и придатков, менструальный цикл, матка.

ЖАШООНУН АР КАНДАЙ МЕЗГИЛДЕРИНДЕГИ АЯЛДЫН ЖАТЫНЫНЫН КАН АГУУСУНУН ДОППЛЕРОМЕТРИЯСЫ (кароо) Теппеева Т.Х., Осмоналиева А.Т., Батырбекова Г.Т., Джетигенова С.А.

*И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академия,
№ 1 акушерлик жана гинекология кафедрасы,
Кыргыз Республикасы, Бишкек.*

Корутунду: макалада аялдын бала төрөө курагында жана айыз функциясынын начардануусунда айыз мезгилинген ар кандай фазаларындагы жатынынын кан агуусу боюнча адабияттык кароо маалыматтары келтирилген.

Негизги сөздөр: ультразвуктук изилдөө, доплерометрия, жатындын тамырларынын жана кошо чыккан мүчөлөрүнүн кан агуусу, айыз мезгили, жатын.

DOPLEROMETRY OF UTERUS BLOOD FLOW IN DIFFERENT PERIODS OF WOMEN LIFE (review) Терпеева Т.Н., Osmonalieva A.T., Batyrbekova G.T., Djetigenova S.A.

*Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev,
obstetrics and gynecology chair № 1,
Kyrgyz Republic, Bishkek.*

Resume: literary review data of uterus blood flow in different phases of menstrual cycle in child – bearing age and during menstrual function extinction are given in this article.

Key words: ultrasound investigation, doplerometry, blood flow of uterus vessels, menstrual cycle, uterus.

Введение. В настоящее время эхографическое исследование стало одним из ведущих методов обследования в акушерстве ввиду высокой информативности, простоты метода и безвредности для организма женщины. Алгоритм комплексного УЗИ включает двухмерную эхографию матки, цветовое доплеровское картирование, импульсную доплерометрию. Наиболее широко в настоящее время применяется абдоминальное ультразвуковое исследование, при котором визуализация некоторых дефектов миометрия весьма затруднительна. Эндовагинальное ультразвуковое исследование [13] позволяет получить более детальную картину.

Проблеме объективности сонографической картины изменений в мягких тканях посвящена работа Е.А. Gallardo и др. [18]. При ультразвуковом исследовании мягких тканей преобразователем с высокой частотой (9-13 МГц) они провели сравнительный анализ сонографических данных с гистологической картиной, и пришли к заключению, что результаты, полученные при ультразвуковом исследовании, детально отражают состояние тканей мышцы, а гистологическое исследование это подтверждает. Y. Nakaи соавт [23] применили энергетический доплер при исследовании кровотока в маточных артериях и сосудах миометрия в области послеоперационного рубца на матке в раннем послеоперационном периоде после кесарева сечения. В маточных артериях резистивный индекс не изменялся, но постепенно снижался в мелких артериях миометрия рядом с послеоперационной раной. Эффективная профилактика послеродовых кровотечений невозможна без четкого представления об особенностях инволюции матки на протяжении послеродового и послеродового периодов у пациенток группы риска. Высоко информативным методом оценки состояния матки в пуэрперии является эхография, которая до настоящего времени недостаточно широко используется при обследовании пациенток после родов [6, 11,13].

Важным фактором, препятствующим более широкому применению эхографии, является отсутствие четких критериев нормы и патологии. Представленные в литературе сведения о нормативных эхографических параметрах матки в послеродовом и послеродовом

периодах имеют весьма противоречивый характер и не позволяют составить целостной картины инволюции матки [21, 22].

Вопросы изучения нормативных параметров артериального кровотока женщин в разные фазы менструального цикла посвящено небольшое количество научных работ, как в нашей стране, так и за рубежом. История исследований гемодинамики матки в России началась с определения скорости кровотока в маточных артериях [4]. В дальнейшем авторы большое внимание уделяли применению цветового доплеровского картирования и доплерометрии в гинекологии [15]. Дальнейшее изучение ультразвукового исследования в гинекологии и доплерографические нормативы артериального кровотока отмечены в работах Зыкиной и соавторами [5]. Для получения эхографического изображения органов малого таза у женщин используют трансабдоминальный и трансвагинальный метод ультразвукового исследования. Исследование всегда начинают с трансабдоминальной эхографии по общепринятой методике при наполненном мочевом пузыре для определения топографии органов малого таза, оценки состояния органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Затем после опорожнения мочевого пузыря проводят трансвагинальную эхографию. Биометрию матки осуществляют путем продольного и поперечного сканирования. При этом измеряют ее длину (расстояние от области внутреннего зева до наружной поверхности матки), ширину (расстояние между наиболее удаленными точками передней и задней поверхности), переднезадний размер (расстояние между наиболее удаленными точками боковых поверхностей тела матки перпендикулярно к продольной оси), при этом определяют размеры полости и характер находящихся в ней включений. У женщин после кесарева сечения помимо этого оценивают состояние миометрия в проекции шва на матке [8, 24, 25].

Для выявления состояния маточного кровотока проводят цветное доплеровское картирование. Для оценки кривых скоростей кровотока используют индексы сосудистого сопротивления: индекс резистентности (ИР (С-Д/С)), пульсационный индекс (ПИ (С-Д/Сред)), систоло-диастолическое отношение (СДО, С/Д), где С – максимальная систолическая скорость кровотока; Д – конечная диастолическая скорость кровотока; Сред – усредненная скорость кровотока. Кровоток во внутренних подвздошных артериях оценивают в области бифуркации общей подвздошной артерии. Визуализацию маточной артерии проводят в продольной плоскости сканирования на уровне перешейка матки. Состояние аркуатных сосудов матки определяют во внешнем слое миометрия при продольном и поперечном его сканировании [19].

Для изучения кровотока в артериях небольшого калибра контрольный объем позиционируются в следующих зонах: для радиальных артерий – в средней трети толщи миометрия, для базальных артерий – в области миометрия, непосредственно граничащей со слизистой матки, - для спиральных артерий в толще эндометрия. При отсутствии систолической составляющей тип кровотока расценивается как венозный. Следует также отметить, что на скорость кровотока существенное влияние оказывает индивидуальное расположение маточных артерий, что может привести к погрешности скоростных показателей до 40%. Гемодинамика внутренних половых органов женщины зависит от гормонов, регулирующие репродуктивную функцию, которые влияют на тонус сосудистой стенки, вязкость [9, 10, 12].

В зависимости от выработки гормонов в разные фазы менструального цикла меняются и параметры кровотока матки у здоровых женщин. В период расцвета желтого тела были отмечены более высокие скоростные показатели кровотока в маточных артериях, чем в I фазе цикла [12, 1].

Скоростные показатели кровотока в маточных артериях также зависят от времени суток проведения исследования. Выявление максимальных значений скорости кровотока в утренние часы, видимо зависит от импульсной секрецией гормонов. У женщин репродуктивного возраста индекс артериальной перфузии соответствует кровоснабжению

1 см³ матки, при этом зависит от измерения объема матки, который не должен превышать 100 см³ [4].

В зарубежных данных литературы об объемном кровотоке матки имеются лишь единичные публикации [14, 20, 22]. Имеются данные о том, что абсолютное количество притекающей крови зависит от массы органа и не полностью соответствует уровню перфузии [22]. Следует отметить, что гемодинамика матки у здоровых женщин также зависит от их возраста. Между 25 и 30 годами происходит максимальное кровенаполнение во все фазы менструального цикла, и отмечаются максимальные показатели ИАП, а после 35 лет перфузия матки существенно снижается, и это существенно осложняет реализацию генеративной функции [3, 7, 19]. Оценить кровоснабжение миометрия можно также с помощью индекса васкуляризации, характеризующего процентное отношение сосудов в ткани органа, индекса кровотока, соответствующего клеткам крови, перемещающимся в этих сосудах во время исследования, и васкуляризационно-потокового индекса, который, по сути, является показателем артериовенозной перфузии органа [16]. Кроме количественных характеристик кровоснабжения, дают качественное описание васкуляризации внутренних половых органов и патологических образований в них, где была предложена методика подсчета количества цветочных локусов на определенной площади исследуемого объекта. Для правильной интерпретации данных ультразвукового исследования должны способствовать улучшение диагностики с помощью эхографии, получение новых диагностических критериев, способствующих разработке новых лечебных и тактических подходов в акушерской практике [17].

Список литературы:

1. Буланов М.Н. Ультразвуковая диагностика в гинекологической практике [Текст] / М.Н. Буланов - CD. М.: Искра Медикал Корпорейшн, 2002.
2. Буланов М.Н. Ультразвуковая диагностика шейки матки [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук / М.Н. Буланов. - М., 2004. - 263 с.
3. Гинекология: национальное руководство / Под ред. Кулакова В.И., Манухина И.Б., Савельевой Г.М. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - 1072 с.
4. Допплерография в гинекологии / Под ред. Зыкина Б.И., Медведева М.В. М.: Реальное Время. - 2000. 152 с.
5. Зыкин Б.И. Стандартизация ультразвукового исследования в гинекологии. II. Допплерографические нормативы артериального кровотока [Текст] / Б.И. Зыкин, О.В. Проскуракова, М.Н. Буланов и др. // Эхография. - 2001. - Т. 2. - N 3. - С. 289-296.
6. Кочиева С.К., Издание [Текст] / С.К. Кочиева., Е.А. Чернуха. Н.А. Короткова, Т.В. Бабичева, И.Е. Драгун // Акушерство и гинекология. - 2002. - N 1. - С.6-8 с.
7. Кондриков Н.И. Патология матки [Текст] /Н.И. Кондриков. - М.: Практическая медицина. - 2008. - 334 с.
8. Логутова Л.С. Возможности использования новых ультразвуковых технологий в диагностике послеродовых осложнений [Текст] / Л.С. Логутова, Л.И. Титченко, С.В. Новикова и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2007. - № 5. - С. 24—30.
9. Репродуктивная гинекология [Текст]: в 2 томах. - Том 1. Пер. с англ. / Под ред. Йена С.С.К., Джаффе Р.Б. - М.: Медицина. - 1998. - 704 с.
10. Руководство по эндокринной гинекологии [Текст]: 3-е изд., стер. / Под ред. Вихляевой Е.М. - М.: Медицинское информационное агентство. - 2002. - 768 с.
11. Савельева Г.М Роль кесарева сечения в современном акушерстве [Текст] / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, О.Г. Иванова, Л.Х. Ероян // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: сб. научн. Трудов. -М., 2001-2002. - Т.1. - №1. - С.81-82.
12. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология [Текст] / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. - М.: МЕД прессинформ, 2006. - 528 с.
13. Стыгар А.М. Эхографические аспекты физиологии и патологии последа. I. Плацента [Текст] / А.М. Стыгар // Ультразвуковая диагностика, 1997. - N 1. - С. 78-92. 66.
14. Стрижаков А.Н. Трансвагинальная эхография: 2D и 3D методы [Текст] / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов. - М.: ОСЛН, 2006. - 160 с.
15. Федорова Е.В. Применение цветового доплеровского картирования и доплерометрии в гинекологии [Текст] / Е.В. Федорова, А.Д. Липман. - М.: Видар, 2002. - 104 с.

16. Alcazar J. L. *Three-dimensional ultrasound assessment of endometrial receptivity: a review [Text]* / J. L. Alcazar // *Reproductive Biology and Endocrinology*, 2006. - V. - 22. - P. 143-151.
17. Berghella V. *Placenta praevia, placenta praevia accrete and vas praevia* / In: *Obstetric Evidence Based Guidelines* / Edited by Vincenzo Berghella MD FACOG, Philadelphia, PA, USA. First published in the United Kingdom in 2007, 235 pp / Ch. 24. - P. 187-194.
18. Gallardo E.A. *Correlation between High-Resolution Ultrasound and Microscopic Anatomy in the Evaluation of the Biceps Tendon Disorders [Text]* / E.A. Gallardo, I.M. Barber, A. Serrano et al. // *European Congress of Radiology*. - Vienna, 2001. - P. 210.
19. Hoyt K. *Doppler ultrasound in gynecology [Text]* / K. Hoyt, F.A. Hester, R.L. Bell et al. // *J. Ultrasound Med.*, 2009. - V. 28. - P. 1511-1518.
20. Zaidi J. *Description of circadian rhythm in uterine artery blood flow during peri-ovulatory period [Text]* / J. Zaidi, D. Jurkovic, S. Campbell et al. // *Hum. Reprod.* 1995. - V. 10. - P. 1642-1646.
21. Kamaya A. *Spectrum of Color Doppler findings [Text]* / A. Kamaya, I. Petrovitch, B. Chen // *J. Ultrasound Med.*, 2009. - V. 28. - P. 1031-1041.
22. Kripfgans O.D. *Measurement of Volumetric flow [Text]* / O.D. Kripfgans, A.L. Rubin Hall et al. // *J. Ultrasound Med.*, 2006. - V. 25. - P. 1305-1311.
23. Nakai Y. *Uterine blood flow velocity waveforms during early postpartum course following caesarean section [Text]* / Y. Nakai, M. Imanaka, J. Nishio et al. // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1997. - V. 74 (2). - P.121-124.
24. Rodeck C.H. *Study of the uterine cavity by ultrasound in the early [Text]* / C.H. Rodeck, J.R. Newton // *J. Obstet. Gynecol.*, 2006. - P. 83.
25. Sherer D. M. *Intra-early postpartum ultrasonography: a review. [Text]* / D.M. Sherer O. - *Abulafia Part 2 Ob. Gynec. Surv.* 2008. - 53(3). - P. 181-190.

УДК 618.1 + 612. 662.9 + 616 – 007.61

ИЗМЕНЕНИЯ ФАГОЦИТАРНОГО И КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО КЛИМАКСА

Теппеева Т.Х.

*Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
кафедра акушерства и гинекологии №1,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.*

Резюме: у женщин, страдающих климактерическим синдромом на фоне гиперплазии эндометрия, регистрируются более выраженная дисфункция нейтрофилов и нарушения в гуморальном звене иммунитета. Выявленная у женщин в перименопаузе депрессия пула Т-хелперных и Т-супрессорных клеток может приводить к недостаточной выработке регуляторных цитокинов и поражению органов-мишеней, что повышает риск развития инфекционно-воспалительных заболеваний, развитию полиорганности патологического процесса, и усугублению течения климактерического синдрома.

Ключевые слова патологический климактерий, климактерический синдром, иммунитет, гуморальный иммунитет, иммуноглобулины, В-лимфоциты, гиперплазия эндометрия.

АЯЛДАРДЫН ЭНДОМЕТРИЙ ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ МЕНЕН ПАТОЛОГИЯЛЫК КЛИМАКС АБАЛЫНДА ИММУНИТЕТТИН ФАГОЦИТАРДЫК ЖАНА КЛЕТКАЛЫК ЗВЕНОСУНУН ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮ

Теппеева Т.Х.

*И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академия,
№1 акушерлик жана гинекология кафедрасы,
Кыргыз Республикасы, Бишкек ш.*

Корутунду: ГЭ жүрүшүндө КСтен азап тарткан аялдарда нейтрофилдердин бир кыйла ачык-айкын болгон дисфункциясы жана иммунитеттин гуморалдык звеносунун бузулуштары белгиленет. Аялдардын айыз тынуу мезгилиндеги аныкталган хелпер Т-пулу жана Т-супрессордук клеткалардын дисфункциясы тейлөөчү цитокиндердин жетишсиз болуп иштелип чыгышына жана белгиленген органдардын жабыркашына алып келиши мүмкүн, ал болсо жүзүштүү-сезгенүү оорулардын, патологиялык жүрүштөрүнө көпчүлүк органдардын кабылуусун жана климакс синдромунун өтүүсүн күчөтүүчү коркунучтарын жогорулатат.

Негизги сөздөр: патологиялык климактерий, климакс синдрому, иммунитет, гуморалдык иммунитет, иммуноглобулиндер, В-лимфоциттери, эндометрий гиперплазиясы.

THE CHANGE OF PHAGOCYTE AND CELL IMMUNITY COMPONENT IN WOMEN WITH HYPERPLASIA OF ENDOMETRIUM ON THE BACKGROUND OF PATHOLOGICAL CLIMAX

Terpeeva T.H.

*Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev,
obstetrics and gynecology chair № 1,
Kyrgyz Republic, Bishkek.*

Resume: more marked dysfunction of neutrophils and disturbances in humoral immunity component is registered in women with climacteric syndrome on the background of HE. Depression of pool T-helper and T-suppressive cells marked in women in perimenopause may lead to insufficient production of regulatory cytokines and lesions of organs-targets increasing risk of development of infectious-inflammatory diseases and polyorganic pathological process, and aggravation of climacteric syndrome course.

Key words: pathological climacterium, climacteric syndrome, immunity, humoral immunity, immunoglobulinus, B-lymphocytes, hyperplasia of endometrium.

Актуальность. У женщин в пре- и постменопаузе отмечается развитие гиперпластических процессов эндометрия, частота различных форм которых составляет 23% всех гинекологических заболеваний [1, 3, 4].

Как известно, в развитии и прогрессии патологической трансформации эндометрия важная роль отводится нарушениям функции иммунного надзора [2]. Последние исследования убедительно доказали роль иммунной системы женщины в формировании патологических процессов в эндометрии (авторы). До настоящего времени в Кыргызской Республике не было проведено исследований, изучающих состояние системного иммунитета у женщин с различным течением климактерия. Данное исследование было предпринято с целью определения иммунологических маркёров формирования гиперплазии эндометрия на фоне патологического климактерия у женщин Кыргызской Республики.

Материал и методы исследования. У 79 пациенток с верифицированным диагнозом гиперплазии эндометрия на фоне патологического климактерия, было изучено состояние системного иммунитета. Для достижения репрезентативности в качестве группы сравнения системный иммунитет был изучен у 54 женщин с патологическим климаксом не имеющих гиперплазии эндометрия. Контрольная группа представлена 82 пациентками с патологическим течением климактерического периода без детализации состояния эндометрия, согласно основному критерию отбора – наличие климактерического синдрома.

Исследование иммунного статуса осуществлялось по 20 показателям. Оценивали фагоцитарную реакцию по состоянию нейтрофильных гранулоцитов как «профессиональных» фагоцитов. Тестирование функций нейтрофильных гранулоцитов проводили по - количеству лейкоцитов в периферической крови; абсолютному и относительному числу циркулирующих нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови; - состоянию рецепторного аппарата - по экспрессии E-рецепторов нейтрофильных

гранулоцитов к эритроцитам барана в тесте Е-розеткообразования (Е-РОН); поглотительной способности в отношении частиц латекса; состоянию цитотоксической кислородзависимой системы по показателям спонтанного НСТ-теста (тест с нитросиним тетразолием): а) проценту формазанположительных клеток (ФПК, %), б) среднему цитохимическому коэффициенту (СЦК /НСТ). Оценивая состояние клеточного звена иммунитета, определяли иммунокомпетентные клетки с разными эффекторными функциями, в частности, тимусзависимыми Т-лимфоциты, ответственными за развитие клеточных иммунологических реакций. Так же было изучено состояние гуморального иммунитета на основании определения уровня В-лимфоцитов и полифункциональных белков плазмы крови (иммуноглобулинов) по трем иммуноглобулинам А, G, М.

Результаты исследования. При сравнительном анализе иммунограммы у женщин с гиперплазией эндометрия на фоне патологического климактерия с аналогичной группой женщин, но без гиперплазии эндометрия выявлена более выраженная дисфункция нейтрофилов, характеризующаяся депрессией пула нейтрофильных фагоцитов и снижением их рецепторной, поглотительной и особенно метаболической активности. Тогда как у женщин с наличием климактерического синдрома эти явления зафиксированы, но в меньшей степени.

Таблица 1.

Изменения фагоцитарного звена иммунитета у женщин с КС на фоне гиперпластических процессов эндометрия

| Показатели фагоцитарного звена иммунитета | Клинические группы | | |
|---|--------------------|---------------------|--------------------|
| | ПК, N=82 (1) | ПК без ГЭ, N=54 (2) | ПК+ГЭ, N=79 (3) |
| Лейкоциты, в 1 л $\times 10^9$ | 4,08 \pm 0,79 | 4,18 \pm 1,93 | 3,44 \pm 0,23** |
| Нейтрофилы, % | 42,0 \pm 1,94 | 44,0 \pm 1,18 | 38,1 \pm 1,07** |
| Нейтрофилы, абс. ч. в 1 мкл | 2761 \pm 207 | 2867 \pm 202 | 2972 \pm 244** |
| Е-РОН, % | 43,8 \pm 2,62 | 42,4 \pm 1,97* | 44,0 \pm 2,3** |
| Активность фагоцитоза, % | 59,8 \pm 3,9 | 63,7 \pm 3,2** | 49,4 \pm 3,4* |
| Активные нейтрофилы в НСТ - тесте, % | 43,7 \pm 2,16 | 45,2 \pm 1,97* | 37,9 \pm 1,99*** |
| СЦК-НСТ, усл. ед. | 1,01 \pm 0,03 | 0,91 \pm 0,07** | 1,40 \pm 0,03** |

Примечание: *достоверность различий $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, между 2 и 3 группами.

Усугубление дисфагоцитоза у женщин с гиперпластической трансформацией эндометрия реализуется через значительное повышение уровня реакционно-способных активных форм кислорода в гранулах нейтрофильных гранулоцитов. Развитие хронического «оксидантного» стресса является неблагоприятным признаком, может играть роль в развитии метаболической дезадаптации и деструктивных процессов в различных органах и тканях, в поддержании хронически текущих заболеваний.

Состояние гуморального иммунитета у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия. Гуморальные иммунные взаимодействия изучали на основании исследования В-системы иммунитета и иммуноглобулинов класса А, G и М.

Таким образом, у женщин, страдающих климактерическим синдромом на фоне гиперплазии эндометрия, регистрируются более выраженные нарушения в гуморальном звене иммунитета. Персистирующий характер вторичной гранулопатии и угнетение локального иммунитета способствуют развитию большей предрасположенности женщин к реализации инфекционных и хронических процессов, более того, инициации аутоиммунных заболеваний. Имеющее значительное увеличение уровня иммуноглобулинов класса М, при снижении уровня Ig G, является маркером неадекватности синтеза специфических антител на антигены, в том числе, на патогенные

