

У Ч Р Е Д И Т Е Л Ь :

АССОЦИАЦИЯ  
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ  
УЗБЕКИСТАНА

**НОВОСТИ**

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И  
РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ  
**1.2008**

ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКИЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

«Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья»

Рецензируемый научно-практический журнал  
Публикуется 4 раза в год  
Основан в 1997 году

«The news of dermatovenerology  
and reproduction health»  
is a peer reviewed journal,  
is published 4 times a year

Журнал зарегистрирован Госкомитетом  
Республики Узбекистан по печати  
Лицензия № 133 от 05.12.2003 г.

### АДРЕС РЕДАКЦИИ:

г. Ташкент, ул. У. Юсупова,  
Авиационный проезд, 10.  
Ассоциация дерматовенерологов Узбекистана  
«Новости дерматовенерологии и репродуктивного  
здоровья»  
Тел.(3712) 331-51-59, 144-06-33  
E-mail: [dermatol@bcc.com.uz](mailto:dermatol@bcc.com.uz)

Подписной индекс - 1039  
1042

ГНПП «Картография»  
Адрес: 100170, Ташкент, ул. Зиёлилар, 6  
Тел.: 262-53-66  
Факс: 262-57-31

За содержание рекламных материалов  
ответственность несет рекламодатель

Подписано в печать 11.01.2008 г. Формат А4.  
Печать офсетная.  
Цена договорная.

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор - А. Ш. Вайсов  
Зам. гл. редактора - Р. А. Капкаев  
Зам. гл. редактора - Д. Д. Курбанов  
Отв. секретарь - А. Б. Рахматов  
С. С. Арифов  
Г. М. Гиясова  
Ю. К. Джаббарова  
Ш. И. Ибрагимов  
Г. А. Исмаилова  
Э. Г. Ким  
И. М. Мухамедов  
Б. А. Магруппов  
Х. К. Шодиев

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А. М. Абидов (Ташкент)  
Д. Л. Арустамов (Ташкент)  
В. А. Аковбян (Москва)  
Г. Р. Батпенова (Астана)  
А. Гюнеш (Турция)  
Б. А. Дусчанов (Ургенч)  
П. Т. Зоиров (Душанбе)  
А. М. Исмаилов (Ашхабад)  
Ш. М. Кабулов (Ташкент)  
Ж. Р. Каримбердиев (Ташкент)  
З. Д. Каримов (Ташкент)  
Д. Ф. Каримова (Ташкент)  
З. Б. Кешилева (Алматы)  
Р. Кумар (Индия)  
Э. И. Мусабаяев (Ташкент)  
П. Р. Менликулов (Ташкент)  
Д. К. Нажмитдинова (Ташкент)  
М. Ш. Садыкова (Ташкент)  
С. С. Саипов (Ташкент)  
С. Н. Султанов (Ташкент)  
Р. И. Усманов (Ташкент)  
В. П. Федотов (Днепропетровск)  
Ш. А. Хамидов (Андижан)  
Э. Х. Эшбаев (Ташкент)

**ПОСВЯЩАЕТСЯ**  
**АКАДЕМИКУ**  
**АН РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН,**  
**ЗАСЛУЖЕННОМУ ДЕЯТЕЛЮ**  
**НАУКИ РЕСПУБЛИКИ**  
**УЗБЕКИСТАН,**  
**ДОКТОРУ МЕДИЦИНСКИХ НАУК,**  
**ПРОФЕССОРУ**  
**ИСЛАМУ ЗАКИРОВУ**

# НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

<p><b>ВСТУПИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ</b> .....5</p> <p><b>БЕРЕМЕННОСТЬ И МИОМА МАТКИ</b> Азизова Ю.А., Каримова Д.Ф., Мирзахмедова Н.А., Саямова С.Ш.....7</p> <p><b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ СБАЛАНСИРОВАННОЙ ОБЩЕЙ МНОГОКОМПОНЕНТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ</b> А.М. Абдуллаев, А.С. Любич.....10</p> <p><b>ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ХЛАМИДИЙНО-УРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ</b> Абдуллаева М.А.....12</p> <p><b>ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ЛЕУКЕЙР» В ЛЕЧЕНИИ ВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА</b> Абдуллаева Л.М., Захидова Н.Э., Ульмасова З.Н.....15</p> <p><b>ВЛИЯНИЕ ПРЕДГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ</b> Аскарлова С.В. Султанов СИ.....19</p> <p><b>КРИТЕРИИ БЕЗОПАСНОСТИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ</b> Аташев О.Р., Ким Ен Дин.....22</p> <p><b>ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ</b> Аюпова Ф.М., Джумагулова Д.Н.....24</p>	<p><b>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА</b> Закирова Н.И., Бадриддинова М.С., Эломова З.М., Абдукадыров Н.....26</p> <p><b>ПАТОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЛАЦЕНТЫ ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «В», ЛЕЧЕННЫХ ПРЕПАРАТОМ «ПРОТЕФЛАЗИД»</b> Зарипова З.Ш., Исроилов Р.И., Курбанов С.Д.....29</p> <p><b>СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ</b> Д.Ф. Каримова, Ж.Е. Пахомова.....32</p> <p><b>ПРЕИНДУКЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВАГИНАЛЬНО ВВОДИМЫМ ПРОСТАГЛАНДИНОМ Е1 СОВМЕСТНО С ИНФУЗИЯМИ P- АДРЕНОМИМЕТИКОВ</b> Каримова Ф.Д., Рахманова И.И., Ходжаева М.А.....35</p> <p><b>МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ</b> Каюмова Д.Т.....38</p> <p><b>БЕЗОПАСНОЕ МАТЕРИНСТВО - ОПАСНО ИЛИ БЕЗОПАСНО</b> Ким Ен Дин.....42</p> <p><b>КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТОКСИНОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА</b> Мирсаидова Ш. Т., Нигматова Г.М., Моргунова М.....44</p> <p><b>СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ</b> Муминова Н.Х., Ходжаева А.С., Мирходжаева С.А., Мирзахмедова Н.А.....46</p>
---	---

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БЕСПЛОДИЯ Г. У. Муминова.....	48	БИОФИЗИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПЛОДА В УСЛОВИЯХ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К ПЛАНОВОМУ КЕСАРЕВУ СЕЧЕНИЮ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ Сабирава Ш.К., Каримова Д.Ф., Муминова Н.Х.....	65
ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ Муслимова Н.М., Мирходжаева С.А., Салямova С.Ш.....	50	ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МИКРОДОЗИРОВАННЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ ДЛЯ МНОГОРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ Садыкова М.Ш., Султанов С.Н., Рузметова З.А., Садыкова С.А., Атаджанова Н.П.....	69
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ФЕРРУМ ЛЕК» В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ Негмагуллаева М.Н. Саркисова Л.В.	52	ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ HELLP-СИНДРОМОМ Салямova С.Ш., Мирзахмедова Н.А., Азизова ЮА.....	72
ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА У ПАЦИЕНТОК ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Нишанова Ф.П.....	54	ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА Г.А.Хасанова.....	74
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ КЛИМАКСА Расулова М.И.....	57	К ВОПРОСУ О ТРИГГЕРНЫХ МЕХАНИЗМАХ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ Ходжаева М.А., Каримова Ф. Д.....	78
СОДЕРЖАНИЕ ЭНДОТЕЛИНА-1 И МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА И ТРОМБОФИЛИИ Рапильбекова ПК.....	60	ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ВНЕБОЛЬНИЧНУЮ ПНЕВМОНИЮ (ТВП) ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ Худойбердиев СИ., Исроилов Р.И., Юсупова МА.....	80
ЭКСТРЕННЫЙ ТОКОЛИЗ И ПРЯМОЙ АНТИГИПОКСАНТ АКТОВЕГИН В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Рахманова И.И., Каримова Ф.Д.....	63		

К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ  
АКАДЕМИКА АН РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН,  
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН,  
ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК,  
ПРОФЕССОРА  
ИСЛАМА ЗАХИДОВИЧА ЗАКИРОВА



Родился Ислам Захидович Закиров в 1928 году в махалле Кошхауз г. Самарканда и сохранял в сердце все традиции и обычаи этой махалли. В школе он учился на отлично, активно участвовал во всех мероприятиях школы, занимался спортом и увлекался шахматами. По окончании школы он поступил в Самаркандский медицинский институт, где успешно учился (был отличником, Сталинским стипендиатом) и проявлял свои организаторские способности среди студентов. Исламу повезло, так как во время учебы в институте читали лекции и проводили практические занятия видные врачи-ученые, приехавшие в Самарканд с Военно-медицинской академией из Ленинграда. Среди них была профессор акушер-гинеколог Е.О.Иоффе-Голубчик.

После окончания СамМИ Ислам Захидович Закиров был оставлен в клинической ординатуре на кафедре акушерства и гинекологии СамМИ. Обаяние, природный ум, самодисциплина, стремление познать больше помогли его успешному продвижению. По окончании клинической ординатуры он был избран ассистентом, а после блестящей защиты кандидатской диссертации в 25 лет — доцентом данной кафедры. А когда он успешно защитил в 37 лет докторскую диссертацию, то получил ученую степень профессора и стал заведовать кафедрой акушерства и гинекологии СамМИ.

Ислам Захидович был прекрасным педагогом и замечательным врачом. «Мне очень повезло в жизни, т~ говорит О.М.Фейгина, — я более 45 лет проработала рядом с таким замечательным человеком». Простота и скромность, умение разговаривать с больными вселяли уверенность в скором выздоровлении. Требовательность к сотрудникам, студентам, четкость в работе, любовь и уважение к окружающим и к своему делу, последовательность во всем — этих правил придерживался Ислам Захидович.

Имея благородную внешность и обаяние, дивный голос и добрый взгляд, будучи простым в

общении с людьми, он снискал любовь и признательность коллег-врачей, студентов-медиков.

Прекрасный лектор, оратор, он мастерски читал лекции и проводил практические занятия со студентами. Лекции его из года в год дополнялись новыми научными сведениями о новых методах лечения.

Он был требователен к себе и своим коллегам, всегда принимал участие в трудных операциях, привлекая молодых сотрудников. На утренних конференциях, которые проводились каждый день с глубочайшим анализом суточного дежурства, разбирались подробно все, что было за сутки в клинике. Помимо разборов всех родов, операций и гинекологических больных за сутки с подробным описанием состояния всех вновь поступивших и тех, кто находился в клинике, обсуждались также планы и задачи на новый день или, вернее, сутки. На каждой утренней конференции, помимо врачей, отчитывались дежурные студенты всех трех курсов (4-й, 5-й, 6-й) и анализировалось их участие в работе клиники и что они освоили за дежурство. Уделялось большое внимание студенческому научному кружку.

Ислам Захидович проводил огромную работу в областях Узбекистана, выезжал в различные области, вплоть до Каракалпакстана, Термеза, где находились студенты нашего института на производственной практике, и анализировал работу студентов акушеров-гинекологов в областях — в каких условиях они находятся, как работают и что осваивают. Ежемесячно в обязательном порядке в Самаркандской области Ислам Захидович проводил заседание общества акушеров-гинекологов, где обсуждались анализы работы различных лечебных учреждений и родильных домов в области, случаи перинатальной и материнской смертности, новейшие достижения науки и практики, приказы Минздрава УзССР и СССР.

Он создал целую школу акушеров-гинекологов, подготовил более 60 кандидатов и 8 докторов медицинских наук.

И.З.Закиров издал ряд монографий, и в сотнях журналов имеются его научные статьи.

Он участвовал во многих съездах, конгрессах, конференциях как за рубежом, так и на территории СССР.

Он был избран действительным членом Академии Наук Республики Узбекистан и являлся заместителем председателя Всесоюзного Общества акушеров-гинекологов Советского Союза, членом научного совета при МЗ СССР, редактором раздела Большой Медицинской Энциклопедии, членом редакционной коллегии журнала «Акушерство и гинекология».

Академик И.З.Закиров являлся крупным организатором здравоохранения. Научно-исследовательский институт Акушерства и гинекологии Минздрава Узбекистана связан непосредственно с его именем. Он стал Заслуженным деятелем науки Республики Узбекистан, членом Европейской Ассоциации акушеров-гинекологов.

И.З. Закиров пользовался большим авторитетом в научном мире. Так, на съезде в Алматы профессор Н.А. Каюпова назвала Ислама Захидовича «Авиценной XX века». Длительное время И.З.Закиров являлся заместителем председателя бывшего Всесоюзного общества акушеров-гинекологов, членом научного совета при МЗ СССР, редактором раздела БМЭ.

Его заслуги и достижения велики. По его инициативе был основан научно-практический журнал «Вестник врача общей практики», он являлся главным редактором этого журнала. И.З.Закиров был членом экспертной комиссии — ВАК, и председателем специализированного совета по защите диссертаций по акушерству и гинекологии. Он получил множество наград и грамот.

Высокую оценку видных ученых получила монография И.З.Закирова «Беременность и плод при болезни Боткина», где освещается влияние болезни Боткина на плод и новорожденного, дается комплексная терапия заболеваний у беременных, с учетом антенатального состояния плода, вопросы ведения беременности и родов, профилактика материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Научные труды академика И.З.Закирова опубликованы в отечественной и иностранной печати, изложены в 8 монографиях, посвященных вирусному гепатиту, ревматизму, гестозам, перинатологии и освещены в методических рекомендациях, в 250 научных статьях, 22 учебно-методических пособиях для педагогов и студентов, сборниках трудов СамМИ и стран СНГ, многотомных руководствах и в материалах конгрессов, съездов, конференций и симпозиумов.

Труды по претоксикозу были представлены на ВДНХ СССР, отмечены медалью и дипломом.

И.З.Закиров демонстрировал незаурядные познания не только в инфекционной патоло-

гии, но и в области биохимии и патологической анатомии.

Он впервые в СССР в 1958 году организовал специализированное отделение для беременных с болезнью Боткина при инфекционной больнице.

Используя современные методики, смог разработать ряд мероприятий по снижению недоношенности, мертворождаемости, материнской и детской смертности. Им был установлен факт, указывающий на то, что самопроизвольное или искусственное прерывание беременности ухудшает течение болезни Боткина и повышает летальность. Это получило одобрение других научных центров и практических врачей.

Эти успехи достигнуты благодаря не только специализированному отделению, но и своевременной диагностике и комплексному лечению больных, с учетом особенностей течения беременности и состояния плода, аминокислотного, белкового обмена, установления степени нарушения свертывающей, антисвертывающей систем крови и профилактике синдрома коагулопатии, включая в арсенал лечебных средства переливание крови и плазмы, глюкозы и витаминов, гормонов и соответствующей диеты и коррекции нарушения кислотно-щелочного состояния.

Большое значение И.З. Закиров придавал изучению взаимосвязи осложнений для матери и плода при таких заболеваниях, как анемии и ревматизм. Им изучены отдельные стороны этиопатогенеза слабости родовой деятельности, предложено включение меди в арсенал родоускоряющих средств.

И.З.Закиров много сделал для изучения токсикозов беременных и возникновения кровотечений при родах, их предупреждения и лечения.

Им освещены проблемы опухолей гениталий, трофоблестических болезней, дисфункциональных маточных кровотечений и лечений их лагохилузом и микроэлементами.

И.З.Закиров был внимателен к людям, и они часто обращались к нему за помощью и советом. Он никогда не оставлял их в беде. Оказывал материальную и моральную поддержку. За простоту и скромность его горячо любили ученики и сотрудники института, он пользовался всеобщей симпатией и любовью.

Теперь, отмечая 80-летие со дня рождения И.З.Закирова, мы еще и еще раз убеждаемся, что понесли большую утрату, но он не зря прожил жизнь и блестяще выполнил свою миссию не только как замечательный врач, ученый и педагог, а еще и отец семерых дочерей, которые, получив медицинское образование, пошли по стопам отца, а Нодира Исламовна, став доктором медицинских наук, возглавила кафедру своего знаменитого отца — Ислама Закирова. Это был воистину мудрый, справедливый и добрый человек.

Светлая память об Исламе Захидовиче Закирове навсегда останется в наших сердцах!

## БЕРЕМЕННОСТЬ И МИОМА МАТКИ

Азизова Ю.А., Каримова Д.Ф., Мирзахмедова Н.А., Салямова С.Ш.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Проблема стратегии и тактики ведения беременных с миомой матки фокусирует самые разнообразные аспекты консервативно-пластической хирургии и акушерства, что обусловлено увеличением распространённости этой патологии среди беременных, отсутствием в настоящее время чётких критериев определения показаний и сроков проведения оперативного лечения, дальнейшей терапии после хирургического вмешательства.

Наличие субсерозной миомы матки зачастую является показанием к консервативной миомэктомии, так как ряд авторов считает, что миома матки является причиной развития бесплодия (Савицкий Г.А. с соавт., 2000 г.), а по данным Ивановой Н.В. с соавт., 1999г, у 30-75% женщин при развитии беременности в миоматозной матке резко возрастает риск угрозы преждевременного прерывания беременности.

В последние годы отмечено увеличение частоты сочетания миомы матки и беременности (Л.С. Логутова с соавт. 2000г.), что в свою очередь может способствовать осложненному течению беременности в виде дородового излития околоплодных вод, слабости или дискоординации родовой деятельности, патологии расположения плаценты и плода, значительно чаще способствует предложению плаценты, преждевременной её отслойке, разрыву матки, являющимся угрозой жизни матери и плода.

Помимо влияния миомы матки на течение и исход беременности, сама беременность может способствовать извращению роста миомы матки: усиление кровоснабжения матки, связанное с беременностью, как правило приводит к росту фиброматозных узлов, которые могут достигать размеров 70-100 мм и более в диаметре. В некоторых случаях возможен рост нескольких миоматозных узлов в размерах, превосходящих размеры самой матки. В других случаях отмечается интенсивный рост множества субсерозных узлов, осыпающих поверхность матки. И, наконец, одним из серьёзных осложнений, требующих немедленного решения является нарушение питания миоматозного узла.

В доступной нам литературе мнение учёных, касающееся тактики ведения беременности при наличии миомы матки, резко противоположны. Ряд авторов высказываются о сугубо консервативном ведении беременности, а в случаях осложнений, таких как некроз узла, наличие воспалительного

процесса, рекомендуют не только удаление узла, но и расширение операции до кесарева сечения с последующим удалением матки (Штыров С.В. с соавт., 1996г.).

Ряд других авторов высказывают мнение, что при операции кесарево сечение у беременных с миомой матки допускается удаление узла, расположенного по ходу операционной раны, либо выщипывание большого узла, если он может быть помехой для сократительной её деятельности. Однако расширять объём операции за счет удаления мелких узлов, и операций на придатках не рекомендуется, так как возникает высокий риск гнойно-септических осложнений.

Мнение авторов по поводу тактики при миомэктомии при кесаревых сечениях также достаточно радикальны, так как, если при выщипывании узла произошло вскрытие полости матки, то это является показанием к ампутации её.

Совершенно очевидно, что всё вышеуказанное вполне рационально, однако в последние годы появились довольно обоснованные мнения о возможности консервативных, реконструктивных операций во время беременности с целью сохранения беременности и профилактики осложнений (Н.В. Иванова и соавт., 1999г.).

В связи с вышесказанным, целью нашего исследования явилась разработка тактики ведения беременных с миомой матки, выработка показаний к консервативной миомэктомии, определение объёма операции, послеоперационное ведение, нацеленное на сохранение беременности и профилактику гнойно-септических осложнений.

Для нас представлял особый интерес проведение консервативной миомэктомии у беременных, с размерами узлов от 114 до 160 мм, с последующим пролонгированием беременности.

Подобной информации в доступной нам литературе встретить не удалось.

Следует отметить, что хирургическая тактика консервативной миомэктомии при беременности существенно отличается от таковой, производимой вне беременности. Это связано с необходимостью проведения операции с соблюдением следующих условий:

- 1) минимальная травматичность для плода и кровопотеря;
- 2) выбор рационального разреза на матке с учетом последующего абдоминального родоразрешения;

3) шовный материал, обладающий достаточной прочностью, минимальной аллергенностью, способный образовывать полноценный рубец на матке;

4) в случаях нереализованной репродуктивной функции — максимальный органосохраняющий объём операции.

В нашем исследовании оперативному лечению во время гестации подверглись 6 женщин. В качестве примера предлагаем рассмотреть два случая.

1. Беременная Мамедова У., 26 лет, история болезни №2048, поступила в гинекологическое отделение родильного комплекса №2 г.Ташкента с ДЗ: беременность I; 7-8 недель; роды I; узловая миома матки.

Больная была госпитализирована в стационар с жалобами на сильные боли внизу живота, которые не купировались спазмолитическими препаратами. Из анамнеза: менархе с 11 лет, цикл установился в течении года, менструация длительностью 5-6 дней, болезненная, обильная, цикл не регулярный. Беременность первая; гинекологические заболевания отрицает. Наследственный фактор: мама страдает гипертонической болезнью. По данным УЗИ: беременность 7-8 недель, субсерозный миоматозный узел у дна матки размерами 106-100мм на ножке. При измерении  $t$  тела каждые 3 часа, отмечено повышение температуры от 37,6 до 38 градусов Цельсия. Из анализов: Нв-113-г/л; Л-10,9; Э-3,3; СОЭ-30мм/час; ПТИ-95%; фибриноген 1,1м/л; тромботест-4 степень, анализы мочи без патологии.

Начали антибактериальную терапию, на фоне которой, в связи с нарушением питания узла, больной была произведена консервативная миомэктомию. Во время операции был обнаружен миоматозный узел, исходящий из области дна матки размерами 220/180/200мм на ножке в 6 см, узел был иссечён.

Послеоперационный период протекал без осложнений, беременность была пролонгирована. Родоразрешение посредством операции кесарево сечение в 39-40 недель, без осложнений.

2. Больная Мусабаева Ф., 30 лет, история болезни № 188, также поступила в гинекологическое отделение родильного комплекса №2 г. Ташкента с ДЗ: беременность I; 17-18 недель; роды I; узловая миома матки.

Больная была госпитализирована с жалобами на боли внизу живота, больше справа. Из анамнеза: менархе с 14 лет, цикл установился в течении двух лет, менструация длительностью 4-5 дней, болезненная, обильная, цикл не регулярный. Беременность первая, гинекологические болезни отрицает. По данным УЗИ: беременность 17-18 недель, субсерозный миоматозный узел, расположенный в области дна, ближе

к правому ребру матки на ножке, размерами 120/89/-59мм.

Из анализов:Нв-120 г/л; Л-8,1; СОЭ 16мм/час; Э-4,5; тромбоциты 220,0; общ. белок-64,2; мочевины-5,4;-ПТИ-95%; вр. рекальцификации 72F; фибриноген 5,9%; тромботест 4 ст.; анализы мочи без патологии. ДЗ: беременность 17-18 недель. Угрожающий поздний выкидыш. Узловая миома матки.

Учитывая выраженный болевой симптом, больной было решено произвести консервативную миомэктомию. Интраоперационно был обнаружен огромный субсерозный миоматозный узел, расположенный в области дна матки, на ножке, размерами 110/90-мм. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Патоморфологическое исследование удалённых миоматозных узлов показало наличие в узлах большого количества плотных фиброзных тяжей, без озлакоачествления.

Послеоперационное ведение беременных, перенесших консервативную миомэктомию, имело свои специфические особенности. Это обусловлено, с одной стороны, необходимостью создания благоприятных условий для репарации тканей, профилактики гнойно-септических осложнений, адекватного функционирования кишечника. С другой стороны, продолжали ранее начатый комплекс терапевтических мероприятий, направленных на пролонгирование беременности и улучшение маточно-плацентарного кровотока. После проведения хирургического вмешательства в течение 2-3 дней проводили интенсивную инфузионную терапию, включающую белковые, кристаллоидные препараты и средства, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей (реополиглюкин в сочетании с тренталом и курантилом, плазма, 5-20%-е растворы глюкозы, актовегин или солкосерил). Вопрос о длительности инфузионной терапии решался индивидуально для каждого случая, в зависимости от объёма оперативного вмешательства и кровопотери. С целью профилактики гнойно-септических осложнений назначался курс антибиотико-профилактики (предпочтительно синтетические пенициллины или цефалоспорины первой генерации).

В зависимости от выраженности клинических проявлений угрозы прерывания беременности продолжали с первых часов после операции терапию, направленную на пролонгирование беременности (токолитики, спазмолитики, магния сульфат по общепринятым схемам). Принимая во внимание гиперэстрогению у беременных с миомой матки, назначались гестагенные препараты (Дюфастон по схеме) до 24-25недель беременности. На 9-15 сутки больные выписывались домой с рекомендациями.



## *НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ*

Для родоразрешения беременных госпитализировали в стационар при сроке 37-38 недель. Все роды были оперативные, путём кесарева сечения, Послеоперационный период протекал без осложнений. Все роженицы были выписаны домой с детьми в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, консервативная миомэктомия во время беременности оправдана и является методом выбора для благополучного протекания беременности и профилактики осложнений, связанных с миомой матки.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. «Актуальные вопросы гинекологии» Под ред. Е.В. Коханевич/ Киев, 1998г.
2. «Миома матки — проблемы патогенеза и пато-

генетической терапии». Г.А.Савицкий, А.Г. Савицкий Санкт-Петербург, 2000.

3. «Российский вестник акушера-гинеколога», Москва. Том 2, 1/2002.

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ СБАЛАНСИРОВАННОЙ ОБЩЕЙ МНОГОКОМПОНЕНТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.М. Абдуллаев, А.С. Любчик  
Республиканский перинатальный центр.

Показания к операции кесарево сечение у пациенток с недостаточностью кровообращения (НК) как правило связаны с ухудшением общего состояния, прогрессированием сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, в связи с чем дальнейшее пролонгирование беременности становится опасным.

Наиболее часто у этого контингента больных используют общую многокомпонентную анестезию (ОМА) с ИВЛ или эпидуральную анестезию (ЭА) [1,2,3,5]. В то же время рядом фундаментальных работ [4,5] установлено, что все современные варианты ОМА не могут быть признаны надёжными в плане адекватности антиноцицептивной защиты пациента, а ЭА общепринятыми концентрациями местных анестетиков представляет реальную опасность в плане развития негативных сердечно-сосудистых эффектов [4,5,6].

Вышеизложенное побудило нас объединить эти два метода, максимально снизив при этом медикаментозную нагрузку и концентрацию местно-анестезирующего препарата.

**Цель работы** — объективная оценка эффективности и безопасности ОМА, основным анальгетическим компонентом которой является ЭА, определение целесообразности её использования у больных с НК.

**Материал и методы исследования.** Исследования проводили у 19 женщин в возрасте от 19 до 26 лет, при сроках беременности 32-36 недель. У всех пациенток имела место НК I-II ст, обусловленная наличием врождённых и приобретённых заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая больных, перенёсших операции на сердце. Показанием к операции служили прогрессирование НК, рекомендации кардиолога, кардиохирурга. Степень операционно-анестезиологического риска соответствовала IV-V ст. по классификации ASA.

Методика анестезии: премедикацию осуществляли с учётом исходного состояния пациента и включали в неё по показаниям сердечные гликозиды, кортикостероиды, антигистаминные препараты. Первым моментом на уровне L1-L2 проводили пункцию-катетеризацию ЭП с проведением катетера в краниальном направлении на 3-5 см. После «тест-дозы» — 2 мл 2%-го лидокаина — при отсутствии признаков спинальной анестезии в ЭП вводили 1%-й раствор лидокаина (1,5 мл. на

спинальный сегмент) в сочетании с 1,4 мкг/кг фентанила.

С развитием первых признаков сегментарной анальгезии начинали вводный наркоз кетамин (1-1,5мг/кг), вводили мышечные релаксанты деполяризирующего типа, интубировали трахею. Перед интубацией голосовую щель обрабатывали 10%-й аэрозолем лидокаина. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции проводили воздушно\*-кислородной смесью; тотальную миоплегию достигали панкуронием (ардуаном); сознание выключали внутривенным введением рекофола (1-1,2мг/кг/час) или ингаляцией закисно-кислородной смеси (2:1) Показанием к повторному введению 1%-го раствора лидокаина (в объёме 1/3 первоначальной дозы) служили признаки неадекватности обезболивания, которые проявлялись не ранее чем через 60 минут с момента эпидурального введения обезболивающих препаратов.

Адекватность анестезии оценивали по общепринятым клиническим признакам, концентрации в крови катехоламинов (флюорометрический метод). ЧСС, артериальное давление, Sp O<sub>2</sub>, ЭКГ с регистрацией отведения V<sub>2</sub> контролировали непрерывно в течении всей операции и в ближайшем послеоперационном периоде с помощью монитора фирмы Datex. Анализ результатов интраоперационного исследования проводили до операции, перед кожным разрезом, в наиболее травматичный этап операции, после её окончания. Полученные результаты обработаны статистически.

**Результаты и их обсуждение.** Исследования центральной гемодинамики, проводимые накануне операции в специализированном кардиохирургическом отделении, позволили выявить выраженную миокардиальную недостаточность, которая проявлялась в резком снижении разовой и минутной производительности сердца. У всех пациенток имел место гиподинамический режим кровообращения.

На операционном столе, несмотря на премедикацию, регистрировали повышение артериального и центрального венозного давления, концентрацию катехоламинов плазмы крови, снижение Sp O<sub>2</sub>, выраженную тахикардию, что обусловлено, прежде всего, недостаточностью кровообращения.

После перевода больных на ИВЛ, перед кож-

## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

ным разрезом на фоне полноценной эпидуральной блокады регистрировали достоверное, урежение ЧСС на 15-20%, снижение артериального давления на 10-12%, повышение Sp O<sub>2</sub> — до 96-98%. Вышеизложенное можно объяснить, с одной стороны, действием умеренно выраженной сегментарной симптоматической блокады, а с другой - ИВЛ, обеспечивающей достаточный газообмен. Достоверных изменений со стороны ЦВД и концентрации в плазме крови катехоламинов не отмечали.

В наиболее травматичные этапы операции, включая «извлечение плода», артериальное давление, ЧСС, ЦВД, Sp O<sub>2</sub>, оставались стабильными и достоверно не отличались от предыдущего этапа исследования. Концентрация катехоламинов несколько повышалась, но эти изменения не носили достоверного характера и не выходили за границы «стресс-нормы», что подтверждает высокую эффективность обезболивания.

По окончании операции все изучаемые нами показатели оставались стабильными с тенденцией к улучшению.

Обращала на себя внимание возможность ран-

него перевода на самостоятельное дыхание, гладкое течение ближайшего послеоперационного периода и сокращение сроков реабилитации. Осложнений, связанных с анестезиологическим пособием, не зарегистрировано.

Таким образом, апробируемый нами вариант сбалансированной общей многокомпонентной анестезии не оказывал патологического влияния на основные системы жизнеобеспечения беременных с НК и обеспечивал надёжную защиту организма от хирургической агрессии.

### **Выводы:**

1. Использование эпидуральной блокады малыми концентрациями и дозами лидокаина и фентанила в качестве основного антиноцицептивного компонента общей многокомпонентной анестезии обеспечивает надёжную защиту организма беременных от хирургической агрессии.

2. Метод не оказывает отрицательного влияния на основные системы жизнеобеспечения беременных с недостаточностью кровообращения, в связи с чем может быть рекомендован для анестезиологического обеспечения операции кесарева сечения.

### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Ибрагимов А.А. Гемодинамика у беременных с приобретёнными пороками сердца при различных вариантах анестезиологического пособия в родах. Автореферат дис. канд. мед. наук - Ташкент 1993.

2. Ким Ё.Д. Семейных А.А. Варианты эпидуральной анальгезии в родах у женщин с высоким риском осложнений. //Анестезиология и реаниматология. - 2006 N4 с. 60-62.

3. Светлов В.А. Козлов С.П., Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад: 1. Эпидуральная анестезия// Анестезиология и реаниматология. 1997 -N5-С. 52-54.

4. Светлов В.А. Зайцев А.Ю. Козлов С.П., Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад; стратегия и тактика. Анестезиология и реаниматология. 2006-N4-С. 4-12.

5. Осипова Н.А. Петрова В.В. Митрофанов С.В. и др. Системная регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора./ Анестезиология и реаниматология. 2006-N4- с. 12-16.

Семенов А.А. Курбанов Д.Д., Кадыров Н.У. Анестезиологические ошибки и осложнения в акушерской и гинекологической практике. Ташкент 2006 - с. 186. . .

## ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ХЛАМИДИЙНО-УРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Абдуллаева М.А.

Урогенитальный хламидиоз и уреоплазмоз являются одними из наиболее распространенных заболеваний, передающихся половым путем (100-120 случаев на 100 тыс. населения, что отражает не более 40% от реального количества болеющих). Наличие урогенитального хламидиоза и уреоплазмоза у беременной (4-21% всех беременных) опасно возникновением в 40-50% инфицированием плода. Клинические проявления хламидийно-уреоплазменной инфекции зависят от вирулентности возбудителя, длительности пребывания патогена в организме и топографии поражения. У новорожденных заболевание проявляется в виде конъюнктивита, назофарингита, бронхита, пневмонии, гастроэнтеропатии, гепатита, проктита, вульвита, уретрита, а также менингита, менингоэнцефалита, миокардита и реактивного артрита. Особенно опасно инфицирование до 20 недель беременности, когда воспалительный процесс в фетоплацентарном комплексе характеризуется альтернативными процессами [2, 3,4].

Коварность хламидийно-уреоплазменной инфекции состоит в том, что у 75% женщин отсутствуют специфические симптомы. Диагностика данной патологии у беременных и прогноз риска инфицирования для плода базируется на анализе иммунного статуса методом ИФА и выявлении ДНК хламидии методом ПЦР в типичных местах локализации (цервикальный канал, уретра). Лечение хламидийно-уреоплазменной инфекции при беременности не преследует цели полного излечения. Главная задача — подавление репродукции инфекционного фактора, предотвращение обострений инфекции во время беременности и заражения плода. Выбор тактики лечения инфекционного процесса у беременных труден из-за отсутствия стандартных схем назначения антибактериальных средств беременным, узкого спектра препаратов, разрешенных к применению во время беременности. И в этом плане представляются интересными исследования, проведенные по изучению влияния на состояние иммунной системы препарата Лакто-Флор.

Доказана роль и значение препарата Лакто-Флор, в составе которого — природный комплекс, содержащий белки молекулярной массой от 140 кД и ниже, получаемые из молозива коров на ранних сроках лактации, стимулирующий регенерацию тканей. Механизм действия препарата Лакто-Флор обусловлен иммуномоду-

лирующим, гемостимулирующим, противовоспалительным, антиоксидантным действием, способностью усиливать регенерацию тканей, повышать неспецифическую резистентность организма, восстанавливать метаболические процессы на клеточном и тканевом уровнях. Через 15 минут после парентерального введения препарат обнаруживается практически во всех органах и тканях организма. Время достижения его максимальной концентрации в различных органах и тканях составляет от 30 минут до 3 часов. Высокая концентрация препарата наблюдается в течение 24 часов. Через 72 часа до 90% препарата выводится из организма.

**Цель работы:** оценка эффективности применения Лакто-Флор у беременных, страдающих хламидийно-уреоплазменной инфекцией, на состояние иммунного статуса плода.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 44 беременные женщины с хламидийно-уреоплазменной инфекцией. Наблюдение за беременными продолжалось вплоть до родов, что позволило проследить динамику развития беременности и ее исход на фоне проводимой терапии, а также оценить соматический и иммунный статус плода. Основную группу составили новорожденные, родившиеся от матерей, страдающих хламидийно-уреоплазменной инфекцией. Группу сравнения составили новорожденные, родившиеся от матерей с данной урогенитальной инфекцией, получавших в различные сроки беременности комплексную терапию с включением иммуномодулятора Лакто-Флор. Группу контроля составили новорожденные, родившиеся у женщин с физиологическим течением беременности. Исследование пуповинной крови новорожденных включало определение абсолютного и относительного содержания Т- и В- лимфоцитов (CD3, CD19); иммунорегуляторных Т-хелперов/индукторов (CD4) и Т- супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8); определение числа натуральных клеток киллеров (CD16), концентрации иммуноглобулинов G, A, M и количественное определение фагоцитарной активности нейтрофилов в сыворотке крови.

**Результаты исследования.** Результаты, приведенные в таблице, позволяют четко проследить снижение показателей Т-клеточного звена иммунитета у новорожденных основной группы, повышение напряженности иммунитета (увеличение количества иммуноглобулинов, актив-

Таблица 1.

Показатели иммунной системы пуповинной крови новорожденных, рожденных от женщин, страдающих хламидийно-уреаплазменной инфекцией, ( $M \pm t$ )

Показатели	Контрольная группа n = 21	Основная группа n = 23	Лакто Флор группа n = 21
CD3, %	43,6 ± 1,6	38,1 ± 1,4*	42,5 ± 1,3**
CD4, %	32,3 ± 1,32	27,8 ± 0,9*	32,3 ± 0,9**
CD8, %	16,5 ± 0,9	22,6 ± 0,8*	16,7 ± 1,7**
ИРИ	2,6 ± 0,05	1,23 ± 0,08*	1,93 ± 0,02**
CD16, %	17,8 ± 2,1	22,3 ± 1,5*	16,1 ± 1,3**
CD19, %	29,2 ± 2,2	25,6 ± 2,0*	29 ± 3,2**
Ig G, мг%	1170 ± 142	1560 ± 157*	1150 ± 114**
Ig A, мг%	0,5 ± 0,01	10,4 ± 0,3*	4,6 ± 0,9**
IgM, мг%	175 ± 25	210 ± 31*	195 ± 33
ФАН, %	52 ± 2,7	58,9 ± 2,4*	63,1 ± 2,5**

Примечание: \*Значения достоверны по отношению к контрольной группе; \*\* Значения достоверны по отношению к группе до лечения ( $P < 0,05 - 0,001$ ).

ности фагоцитоза, снижение количества НК-клеток). Проведенные иммунологические исследования пуповинной крови новорожденных, родившихся от матерей, страдающих хламидиозом и уреаплазмозом, выявили в этой группе сравнения преобладание иммуносупрессивных реакций иммунитета, способствующих персистенции хламидийной инфекции, диссеминации ее в организме, что клинически выражается хронизацией процесса, торпидностью течения, многоочаговостью поражения, склонностью к формированию осложнений.

Включение в комплексную терапию Лакто-Флор на разных сроках беременности у женщин с хламидиозом и уреаплазмозом позволило получить выраженные положительные иммунологические эффекты в иммунограмме новорожденных. Наблюдается модулирующий эффект Лакто-Флор в отношении Т-клеточного звена иммунитета: СОЗ+-клетки составили 40,1 ± 1,4% в основной группе, 42,5 ± 1,3% после лечения Лакто-Флор, 43,6 ± 1,6% в контроле. Аналогичная положительная динамика отмечалась и при оценке количества CD4+ и CD8+-лимфоцитов. Иммунокоррекция также способствовала повышению активации В-клеток (26,1 ± 1,3% и 29 ± 3,2% соответственно CD 16 и CD 19 - лимфоцитов после лечения против 22,3 ± 1,5% и 25,6 ± 2,0% в основной группе;  $P < 0,05$ ). В гуморальном звене иммунитета наблюдалась тенденция к по-

вышению IgG, а также к снижению IgM и IgA. Процентное содержание фагоцитарной активности нейтрофилов в пуповинной крови новорожденных, родившихся от матерей, которым была проведена комплексная терапия хламидийно-уреаплазменной инфекции, характеризуется снижением фагоцитарной активности нейтрофилов.

Предполагается, что механизм терапевтического воздействия иммуномодулирующей терапии связан с образованием дополнительного антигенного стимула, образованием антител, реагирующих с антигенами плаценты, нормализацией гормональной и иммунорегуляторной функцией последней, блокадой цитотоксических и усилением супрессорных локальных иммунных механизмов.

**Выводы.** Исследование влияния иммуномодулирующего препарата Лакто-Флор, содержащего микроэлементы, в комплексе терапевтических мероприятий среди беременных женщин, страдающих хламидийно-уреаплазменной инфекцией, с целью профилактики иммунологических сдвигов у новорожденных, позволило сделать вывод об эффективности использования данного вида комплексного метода лечения для коррекции иммунологических нарушений, что сопровождалось снижением частоты перинатальной патологии у исследуемой группы новорожденных.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Анкирская А. С. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции; обзор // Акушерство и гинекология. -1999. —№3 . —С. 8-10.
2. Балыкина Т. Л., Маянская Н. В., Невешкина О. А. Медико-социальные и правовые аспекты охраны материнства и детства. -Екатеринбург, 2002. -С. 22.
3. Джафарова Т.Ф. Эффективность применения Виферона в комплексной терапии ВПГ-2 у беременных.// International J. on Immiinorehabilitation.- 2000.-vol.2.-№1.-С107
4. Дранник Г. Н., Гриневич Ю. А., Дызик Г. М. Иммуноотропные препараты. -К.: Здоров'я, 2004. -250 с.

5. Остроумов О.А., Асцатурова О.Р., Никонов А.П. Лечение хламидийной инфекции во время беременности // Российский медицинский журнал.-2003.-№ 18том 11.
6. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений). Практическое руководство. СПб.: Элби СПб, 2002.-352с.
7. Шляхов Э.Н. Иммунитет новорожденных.-Киев: Штица, 1996.
8. Bush M.R., Rosa C/Azithromycin in the treatment of cervical Chlamydial infection during pregnancy.//Obstet. Gynecol.-1994.-84(1).- р. 6J-63.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ЛЕУКЕЙР» В ЛЕЧЕНИИ ВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

Абдуллаева Л.М., Захидова Н.Э., Ульмасова З.Н.  
Ташкентская медицинская академия

**Актуальность темы.** За последнее десятилетие большую клиническую значимость приобрела проблема вагинального кандидоза, а также смешанных бактериально-грибковых инфекций влагалища [Е.Ф.Кира, 1999; В.Н. Прилепская, 1999; Е. Ozyuit, 2001; G.G. Donders, 2001]. Общеизвестна также высокая социально-биологическая значимость этих инфекций, последствия которых негативно отражаются на менструальной, репродуктивной функции и в целом на качестве жизни женщины [В.И. Кулаков, 1998; Е.М. Вихляева, 1996; W. Kogos, 2002].

Устойчивую тенденцию роста грибковых инфекций связывают с воздействием неблагоприятных экологических факторов, нерациональным применением лекарственных средств, влияющих на иммунологическую реактивность организма. Как известно, противомикробная резистентность слизистых покровов во многом определяется эффективностью местной фагоцитарной защиты, однако механизмы нарушения фагоцитоза при кандидозной и тем более микст-инфекциях влагалища до настоящего времени остаются малоизученными [В.Ф. Долгушина, 2000; А.Ю. Сергеев, 2001].

Основным возбудителем вагинального кандидоза является *Candida albicans*, по данным Сергеева А.Ю. [1999], он выделяется не менее чем в 80% случаев. В этиологии вагинального кандидоза при сохранении ведущей роли *C. albicans* отмечается тенденция к увеличению (до 10%) распространенности штаммов, устойчивых к антимикотикам [В.Ф. Кира, 1998; А.Ю. Сергеев, 2000]. В связи с этим оптимизация проводимого лечения невозможна без анализа зависимости клинического течения заболевания от состояния вагинальной микрофлоры - степени и характера колонизации слизистых грибами *Candida* и другими условно-патогенными микроорганизмами. Это должно способствовать разработке новых подходов к лечению больных с кандидозной инфекцией влагалища.

Целью настоящего исследования явилось определение эффективности применения препарата Леукейр в лечении кандидозного вульвовагинита.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии Ташкентской медицинской академии (заведующая кафедрой Аюпова Ф.М.), на базе акушерского комплекса №10 г. Ташкента (главный врач - к.м.н. Калегин А.В., зав. бак. лабораторией Ульмасова З.Н.) Проведен клинико-эпидемиологический анализ по амбулаторным картам 150 пациенток за

период 2005-2007 гг. Клинико-лабораторное обследование проведено у 58 женщин в возрасте от 18 до 38 лет с различными проявлениями вагинального кандидоза. Комплексное обследование пациенток включало клинические методы, предусматривающие анализ анамнестических данных, гинекологический осмотр, рН-метрию влагалищной среды. Бактериоскопическое и бактериологическое исследование вагинального отделяемого проводили традиционным методом [Р.В. Федоров и др., 1995]. Состояние местной фагоцитарной защиты влагалища оценивали по фагоцитарной активности нейтрофилов [В.Н. Каштан, 1996] с определением их абсолютного количества (АКН). Учитывали также общее абсолютное количество лейкоцитов в 1 мкл отделяемого [В.Ф. Долгушина, 1999]. Исследования проводили в три этапа: I этап - до лечения; II этап - на 14 день наблюдения; III этап - на 28 день наблюдения. Всего за период наблюдений было исследовано 172 образца вагинального отделяемого, выделено и идентифицировано более 1030 микробных культур. В серии специальных экспериментов было изучено фунгицидное действие на выделенные от обследованных штаммы *C. albicans* препарата «Леукейр» и 1%-го хлорофиллипта, в зависимости от рН-среды.

**Характеристика препарата.** «Леукейр» является растительным препаратом, изготовленным на основе следующих компонентов: сандаловое дерево (*Santalum album*); КаНТаКаpН (*Amaranthus Spinosus*); дарухалдар (*Berberis Aristata*); джавакусум (*Hibiscus Rosasinensis*); балпанчанг (*Sida Cordifolia*); Бел (*Aegle Marmelos*); Батиджата (*Ficus Bengalensis*). Он эффективно борется с инфекциями женских половых органов, вызванными бактериями, дрожжевыми грибами, амебами, трихомонадами, глистами (дарухалдар) и гонококками (белый чандан, сандаловое дерево). Оказывает болеутоляющее и противовоспалительное действие (балпанчанг). Уменьшает локальный зуд и лихорадку. Обладая антиоксидантными, седативными и вяжущими свойствами (кантакари, батиджата), «Леукейр» защищает матку.

В начале исследования все пациентки были разделены на две группы: первая - со стертыми клиническими признаками влагалищной инфекции (35 чел.), и вторая - с ярко выраженными признаками заболевания (23 чел.). В результате проведенного микробиологического исследования оказалось целесообразным разделить обследован-

ных на 3 группы: I группа - пациентки с кандидозом (19 чел.), II группа - пациентки с кандидозной моноинфекцией влагалища (23 чел.) и III группа - пациентки со смешанной бактериально-грибковой инфекцией влагалища с преобладанием аэробного типа условно-патогенных бактерий (16 чел.). Пациенток III группы разделили на две подгруппы: III А - с компенсированной формой бактериально-грибковой инфекции (6 чел.) и III Б - с декомпенсированной формой (10 чел.). Контрольная группа состояла из 30 здоровых женщин. Проведено комплексное лечение 39 больных с различными клинико-микробиологическими вариантами вагинального кандидоза. В лечебный комплекс для пациенток с кандидозной моноинфекцией влагалища входили растительный препарат «Леукейр», и поливитаминный препарат «Магне-Вб». Больным со смешанной бактериально-грибковой инфекцией влагалища назначали растительный препарат «Леукейр», 1%-й хлорофиллипт поливитаминный препарат «Магне-Вб».

**Результаты исследований и их обсуждение.** По нашим наблюдениям, за период 2005-2007 годов вагинальный кандидоз зарегистрирован у 32% женщин с воспалительными заболеваниями нижнего отдела половой сферы, причем в 67 % случаев - среди пациенток в возрасте от 19 до 30 лет. Пациентки в исследуемых группах были сопоставимы по возрасту, времени начала половой жизни, а также количеству беременностей и родов. Однако у больных первой группы было достоверно больше аборт, чем у больных второй группы ( $4,0 \pm 0,33$  и  $1,43 \pm 0,22$ , соответственно), что может свидетельствовать о возможной роли искусственных абортов в развитии вялотекущего варианта инфекции влагалища. У наблюдаемых пациенток кандидозная инфекция влагалища протекала по-разному - от ярко выраженной воспалительной реакции слизистых до стертых клинических проявлений. Большинство обследуемых (77,8%) имели различные гинекологические заболевания (табл. 1).

**Таблица 1.**  
**Структура перенесенных гинекологических заболеваний (M+/-ш,%)**

Заболевания	Первая группа (n = 19)	Вторая группа (n = 23)
Воспалительные заболевания органов малого таза	$63,1 \pm 5,9$	$32,6 \pm 7,1$ *
Эндоцервициты	$58,5 \pm 6,1$	$27,9 \pm 6,8$ *
Бактериальный вагиноз	$55,4 \pm 6,2$	$48,9 \pm 7,6$
Нарушения менструальной функции	$12,3 \pm 4,1$	$16,3 \pm 5,6$
Функциональные кисты яичников	$6,2 \pm 3,0$	$9,3 \pm 4,4$
Миома матки	$4,6 \pm 2,6$	$4,7 \pm 3,2$
Эндомиометриоз	$1,5 \pm 2,3$	$2,3 \pm 2,3$

Примечание: \* - достоверная разница показателей I и II группы ( $p < 0,05$ )

Наряду с клиническими, нами были установлены микробиологические параметры, характеризующие отдельные варианты кандидозной инфекции влагалища (табл. 2). Бактериологическая картина у кандидоносителей (I группа) характеризовалась диагностически значимым увеличением количества грибов *Candida* (до  $3,5 \lg$  КОЕ/мл) при имеющемся нормальном количестве *Lactobacillus* и представителей условно-патогенной микрофлоры. При микроскопии имело место увеличение количества микроорганизмов и появление единичных спор *Candida* (до 1-2 в поле зрения).

В клинической практике накоплен значительный позитивный опыт применения раство-

ра хлоргексидина биглюконата в качестве антисептика с антимикробной активностью. Нас заинтересовал растительный препарат «Леукейр», разработанный индийской фармацевтической компанией «Шрей». В эксперименте (табл. 3) была установлена высокая фунгицидная активность этого препарата. Выявлено, что компоненты Леукейра, повышают антимикробную активность антисептика, а их совокупное действие обеспечивает наилучший фунгицидный эффект. Эти наблюдения позволили использовать этот препарат в качестве основы предлагаемой, схемы лечения различных форм вагинального кандидоза.



Таблица 3.  
Эффективность действия препарата «Леукейр» на культуры *Candida*.

Условия эксперимента	Время экспозиции (мин.)	Количество выросших колоний				
		рН среды				
		3,5-4,0	4,5-5,0	5,5-6,0	6,5-7,0	7,5-8,0
Контроль	30	106,0±5,7	100,0±4,2	119,0±58,0	51,0±5,7	85,5±23,3
	60	151,5±7,8	141,5±2,1	161,5±14,9	79,0±22,6	124,5±2,1
Леукейр	30	72,5±16,3	-	-	6,0±2,8	-
	60	34,5±31,8	-	-	2,0±2,8	-

Нами предложен лечебный комплекс, состоящий помимо «Леукейра» из 1%-го хлорофиллипта и поливитаминного препарата «Магне-В6». Преимуществами использования данных препаратов является снижение токсической нагрузки на организм и иммуномодулирующее действие. Этот комплекс оказался эффективным у 86-91% пациентов с кандидозной моноинфекцией влагалища, что проявилось нормализацией клинических и микробиологических показателей, а также парамет-

ров местной фагоцитарной защиты. Большинство пациенток на 14 и 28 дни наблюдения не предъявляли жалоб, при объективном осмотре отсутствовали признаки воспаления. Бактериологическое исследование влагалищного отделяемого, проведенное в эти сроки, свидетельствовало о достоверном снижении количества грибов *Candida* и повышении численности *Lactobacillus*, количество аэробных условно-патогенных микроорганизмов не превышало показатели нормы (табл.4).

Таблица 4.  
Характеристика микрофлоры влагалища на фоне лечения больных с кандидозной инфекцией (М+/-г/количество случаев)

Виды	Норма IgKOE/мл	До лечения n=23	На фоне лечения	
			14 сут (n=14)	28 сут (n=5)
		IgKOE/мл abc (%)	IgKOE/мл abc (%)	IgKOE/мл abc (%)
<i>Lactobacillus spp.</i>	6-8	4,5±0,9 31 (72%)	5,8±1,2* 4(12%)	5,6±1,1* 3 (20%)
<i>Candida spp.</i>	<3-4	5,3±1,3 43 (100%)	0,7±0,1* 3 (9%)	0,9±0,2* 2 (13%)
<i>St. epidermidis</i>	<3	1,5±0,4 2 (5%)	0,5±0,1 4 (12%)	0,7±0,1 1 (7%)
<i>E. coli (haem -)</i>	<3	1,3±0,3 3 (7%)	0,3±0,1* 2 (6%)	0,8±0,2 1 (7%)
<i>Enterococcus spp.</i>	<3	1,1±0,3 1 (2%)	0 0	0 0
<i>Corynebacterium</i>	<5	1,2±0,2 4 (9%)	0,9±0,2 2 (6%)	0,8±0,2 1 (7%)
<i>St. aureus</i>	0	0 0	0 0	0 0
<i>E. coli (haem +)</i>	0	0 0	0 0	0 0

Примечания: \* - p < 0,05, \*\* - p < 0,01 при сравнении с данными, полученными до лечения.

Микробиологическая картина после проведенного лечения характеризовалась достоверным, с уменьшением количества грибов *Candida* и условно-патогенной флоры, повышением количества

*Lactobacillus*. Показатели местной фагоцитарной защиты на 14-й день наблюдения пришли к норме, оставаясь в этих границах до конца наблюдения (28-е сутки). При декомпенсированной форме

смешанной инфекции эффективность проведенного лечения составила 65%. Недостаточно удовлетворительные результаты терапии у больных этой подгруппы обусловлены не только глубокими нарушениями микробиоценоза и местной фагоцитарной защиты влагалища, но и, возможно, несостоятельностью иммунной и других систем организма. Поэтому лечение больных с декомпенсированной формой кандидо-инфекции не укладывается в рамки какой-либо универсальной схемы, а должно проводиться индивидуально с определением чувствительности выделенных штаммов к антимикотическим препаратам, изучением иммунного статуса, сопутствующей гинекологической и соматической патологии.

#### **ВЫВОДЫ:**

Лечение пациенток с вагинальным кандидозом должно быть комплексным и дифференцированным в зависимости от его клинико-микробиологических вариантов. Основу лечебного комплекса может составлять антисептик «Леукейр», обладающий выраженной фунгицидной и антимикробной активностью. В эксперименте показана высокая фунгицидная активность препарата Леукейр в сравнении с контрольной группой, причем комбинированные компоненты препарата повышают антимикробную активность антисептика, а их совокупное действие обеспечивает наилучший лечебный эффект.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В., Фурсова С.А., Миронова Т.Г. Некоторые аспекты лечения урогенитального кандидоза // Вест. Росс. ассоц. акуш.—гинекол. -2000. -№1. -С.106-109.
2. Акопян Т.Э.. Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение) // Дисс... канд. мед. наук. - М. 1996-141 с.
3. Быков В.Л. Динамика инвазивного роста *Candida albicans* в тканях хозяина // Вестник дерматологии и венерологии. -1990. -№ 4. -С.25-8.
4. Прилепская В.Н. Генитальный кандидоз. Современ-

ные подходы к лечению // Акушерство и гинекология. -1996. -№ 6. -С.28-29.

5. Прилепская В.Н., Анкирская А.С., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В. Вагинальный кандидоз. // М.—1997.-40 с.
- 6- Мирзабалаева А. К. Основные принципы лечения хронического кандидоза гениталий у женщины. / / Вестник дерматологии и венерологии,—1994.— № 2. -С. 2022.
7. Муравьева В. В. Микробиологическая диагностика бактериального вагиноза у женщин репродуктивного возраста // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. —М. — 1997. —23 с.

ВЛИЯНИЕ ПРЕДГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Аскарова С.В. Султанов С.Н.  
НИИ акушерства и гинекологии МЗ РУз

Анализ данных литературы и собственный опыт позволяет сделать вывод, что герпес-вирусы являются одним из основных возбудителей внутриутробной и перинатальной инфекции [4,6,10,12]. Исследования последних лет убедительно доказали связь герпетической инфекции с неразвивающейся беременностью, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами, хронической плацентарной недостаточностью, а также антенатальной гибелью и пороками развития плода. [1,7, И].

В связи с этим особое внимание в современном акушерстве уделяется вопросам подготовки к беременности и ее планированию у женщин с высоким инфекционным риском. В последнее десятилетие клиницисты все чаще используют немедикаментозные, поливалентно действующие, эффективные методы лечения вирусной инфекции [3,5,14]. Методом выбора для лечения и профилактики хронической рецидивирующей инфекции до наступления беременности, а также во II и III триместрах гестации, является озонотерапия. Продукты озонлиза способствуют инактивации вирусов, как путем прямого воздействия, так и опосредованно, через активацию иммунного статуса организма.

**Целью** исследования явилось изучение влияния предгравидарной подготовки с применением озона на течение и исход беременности при хронической рецидивирующей герпетической инфекции.

**Материал и методы.**

Для оценки эффективности предложенной схемы ведения был проведен анализ предгравидарного фона, течения беременности, родов, послеродового состояния у 39 женщин с хронической рецидивирующей герпетической инфекцией и отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом.

I группу (основную) составили 15 женщин, взятые под наблюдение до наступления настоящей беременности в связи с патологией репродуктивной системы на фоне имевшегося инфекционного процесса. Данной группе пациенток был проведен полный комплекс клинико-лабораторного обследования, с последующей предгравидарной подготовкой, включавшей помимо общепринятых схем терапии применение медицинского озона, после чего была запланирована беременность, при которой им было проведено комплексное обследование и лечение. Озонотерапия про-

водилась в количестве 4-5 сеансов дозой 3,0 - 3,5 мл/л в 400,0 мл физиологического раствора внутривенно капельно с индивидуальным режимом введения в зависимости от степени тяжести течения герпетической инфекции, исходного предгравидарного фона женщин и т.д.

II группу (сравнения) составили 12 женщин, прошедшие подготовку к беременности общепринятыми методами, а также обследование и при необходимости специфическое лечение (антибактериальное, противовирусное, иммуномодулирующая терапия).

III группу (сравнения) составили 12 женщин с хронической рецидивирующей герпетической инфекцией без подготовки к беременности. Использовали следующие методы исследования: клинические с помощью стандартных методик, специальные (ИФАД1ЦР), гемостазиологические, функциональные (УЗИ, доплерометрия кровотока в системе мать-плацента-плод); статистические методы исследования.

**Результаты и обсуждение.**

Возраст пациенток колебался от 19 до 37 лет и составил в среднем 27,4 ± 1,3 года. Комплексный анализ общей клинической характеристики обследованных женщин с хронической рецидивирующей инфекцией выявил следующие закономерности:

- 1) наибольший процент женщин, не прошедших предгравидарную подготовку, пришелся на возраст 21-25 лет;:
- 2) высокая частота перенесенных детских инфекционных заболеваний и органов репродуктивной системы (хронической сальпингоофорит, эндометрит, эндометриоз);
- 3) длительное вялотекущее течение инфекционно-воспалительных заболеваний органов малого таза со склонностью к частому рецидивированию и персистенции вирусов и бактерии в урогенитальном тракте;
- 4) отягощенный акушерский анамнез с высокой частотой осложненного течения беременности и репродуктивных потерь на различных сроках гестации.

Пациентки всех групп имели различные осложнения во время настоящей беременности (табл. 1)

Как видно из табл.1, подавляющее число осложнений было у пациенток, не получивших полноценного курса подготовки к беременности.

У женщин III группы отмечалась высокая час-

тота угрозы прерывания беременности на всем ее протяжении. Во II группе эти показатели были несколько ниже, однако достоверно отличались в I и III триместрах от группы женщин, прошедших полный курс предгравидарной подготовки.

Обращает на себя внимание высокая частота железодефицитной анемии во всех группах, что может свидетельствовать о несомненной роли анемии в снижении защитных сил организма, а также в развитии гипоксического состояния и усугублении в связи с этим нарушений в фетоплацентарной системе [3, 11, 14]. У основной массы пациенток данное осложнение развилось во II триместре гестации (как правило, после 22 недель) и имела длительное, резистентное к терапии течение.

Практически у каждой второй (у 45,2%) беременной III группы отмечалось развитие раннего

токсикоза с первых недель беременности, и у каждой третьей (у 33,3%) - гестоза. Причем почти в половине этих случаев последний имел длительное и трудно поддающееся терапии течение, что нередко приводило к необходимости досрочного родоразрешения. В I и II группах токсикоз второй половины беременности встречался достоверно реже (у 25,5% и 26,9% соответственно). Необходимо отметить, что практически во всех случаях гестоз развивался на фоне экстрагенитальных заболеваний, у 16,7% беременных III группы - на фоне анемии, у 9,5% - на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы, и 7,1% - на фоне ожирения или сахарного диабета. В I и II группах имело место наиболее частое сочетание гестоза с заболеваниями почек (у 10,6 и 9,6% соответственно) и анемией (у 14,9 и 15,4%).

**Таблица 1.**  
**Особенности течения беременности у обследуемых женщин**

Осложнения беременности	1 группа (15 чел.)		2 группа (12 чел)		3 группа (12 чел)	
		%		%		%
Ранний токсикоз		38,3		34,6		45,2
Гестоз		25,5		26,9		33,3
Угроза прерывания:						
1 триместр		23,4		28,8		33,3
2 триместр		8,5		9,6		16,7
Угроза преждевременных родов		21,3		26,9		28,6
Плацентарная недостаточность		12,8		19,2		28,6
Анемия		31,9		32,7		33,3

Столь высокая частота развития токсикозов может быть обусловлена многими факторами, снижающими адаптационные возможности организма женщины при наступлении беременности, такими, как длительная хроническая интоксикация, обусловленная персистенцией вируса в организме, исходными нарушениями рецепторного аппарата органов-мишеней за счет поражения их вирусами, а также центральной и вегетативной нервной и симпатико-адреналовой систем [4, 5, 13].

Изменения в системе гемостаза, такие как гиперфункция тромбоцитов и гиперкоагуляция плазменного звена гемостаза приводили к усилению тромбообразования с нарушением микроциркуляции в плаценте, развитием в ней инфарктов и манифестацией плацентарной недостаточности. Следует отметить, что эти изменения имели место у женщин, не получавших комплексную терапию с применением озона, что еще раз подтверждает наличие выраженного воздействия озона на свертывающую систему крови.

Важной частью исследования явился анализ

течения инфекционного процесса во время беременности с учетом различных форм заболевания, характера их течения, частоты и длительности рецидивов, времени обострения по триместрам беременности, наиболее часто встречаемых их сочетаний.

Частота обострения герпетической инфекции, вагинального кандидоза и бактериального вагиноза в период беременности была достоверно выше (/КО.05) у пациенток III группы. Во всех группах отмечалась высокая частота обострений хронической инфекции мочевыделительной системы, а также повышенный уровень заболеваемости острыми респираторными инфекциями. Особое внимание обращает на себя частота обострения герпетической инфекции практически у каждой третьей беременной (у 36,5 %) II группы, и у каждой второй (у 57,1 %) - III группы.

Длительность рецидивов составило в среднем 3-5 дней, более продолжительные рецидивы достоверно чаще наблюдались в III группе чем в I и II группах. Общее число рецидивов у беременных

II и III групп в 1,3 раза превышало их число у пациенток первой группы, что является несомненным доказательством позитивной роли предгравидарной подготовки с применением озона.

При ультразвуковой фотометрии задержка внутриутробного развития плода выявлена у 8,5, 15,4 и 33,3% беременных (по группам соответственно), многоводие - у 10,6, 13,5 и 21,4%, утолщение и кольциноз плаценты - у 10,6, 13,5 и 19,0%. Доплерометрическое исследование позволило в 10,6, 13,5 и 19,0% случаев выявить нарушения со стороны фето- и/или маточно-плацентарного кровотока и своевременно провести корригирующую терапию.

Всего родов произошло 39. Наиболее неблагоприятная ситуация в исходах беременности для плода отмечалась у беременных без предгравидарной подготовки (III группа). Частота преждевременных родов у пациенток этой группы составила 31%, что более чем в два раза превышает данную частоту в I и II группах.

Наиболее часто встречающимся осложнением родового акта во всех группах явилось несвоевременное излитие околоплодных вод (21,3, 26,9 и

33,3% по группам соответственно). По-видимому, трансмуральный некроз плодных оболочек и воспалительные изменения в них вследствие наличия инфекции у женщины способствовали разрыву плодного пузыря и преждевременному или раннему излитию околоплодных вод [1, 3, 10].

Одним из самых распространенных послеродовых осложнений у родильниц III группы явились субинволюция матки (11,9 %) и эндометрит (9,5 %), которые были достоверно выше ( $p < 0.05$ ) частоты данных осложнений в I и II группах.

Таким образом, полученные данные указывают на высокую частоту осложнений в течении беременности, родов и послеродового периода у женщин с хронической рецидивирующей инфекцией, что убедительно доказывает необходимость своевременного обследования пациенток с герпетической инфекцией с последующей их подготовкой к предстоящей беременности. При необходимости целесообразно включение в комплекс предгравидарной подготовки лечения методом озонотерапии, что позволяет снизить частоту различных осложнений в течении гестационного периода с улучшением перинатальных исходов.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Азимова Э.И., Ворожейкин В.М. Морфология плаценты при генитальной герпетической инфекции. Неврология 2/2002; 15
2. Кулаков В.И., Серов В.Н., Гуртовой Б.Л., и другие. Герпетическая инфекция в акушерстве: в помощь практическому врачу. М.2001г.; 30
3. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М 2004; 494
4. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности. М: издательство РАМН 2003г.; 400
5. Brown Z. Preventing herpes simplex virus transmission to the neonate, herpes 2004; 11; 3: 175-186.
6. Gerber S., Hohlfeld P. Screening for infectious diseases. Childs Nerv Syst 2003; 19: 7-8: 429-432
7. Jonsson M.K., Wahren B. sexually transmitted herpes simplex viruses. Scand J Infect Dis 2004; 36: 2: 93-101

8. Leung D .T., Sacks S.L. Current treatment options to prevent perinatal transmission of herpes simplex virus. Expert opin Pharmacother 2003; 4: 10: 1809-1819
9. Schleiss M.R. Vertically transmitted herpes virus infections. Herpes 2003; 10: 1:4-11.
10. Swiss- Herpes Management Forum. Swiss recommendations for the management of genital herpes and herpes simplex virus infection of the neonate. Swiss Med Wkly 2004; 17: 134 (15-16): 205-214.
11. Vasileiadis G.T., Roukema H.W., Romano W. Intrauterine herpes simplex infection. Am J Perinatol 2003; 20: 2: 55-58
12. Wang L., Li K.H. Liu H. Analysis of serological findings and clinical manifestation of TORCH infections in newborns. Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi 2003; 17:3:283-284.
13. Whitley R .G. Neonatal herpes simplex virus infection. Curr Opin Infect Dis 2004; 17:3:243-246.

## КРИТЕРИИ БЕЗОПАСНОСТИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕЩАТЕЛЬСТВАХ

Аташев О.Р., Ким Ен Дин  
НИИ А и Г Минздрава РУз., Ташкент. ОблНЦЭМП, Ургенч

Анестезиологические подходы к оперативным вмешательствам у пациентов с высокой степенью риска в последние годы значительно изменились. В конце прошлого столетия преимущественно применялась общая многокомпонентная анестезия ОМАН с ИВЛ, но достижения анестезиологии, внедрение новых медицинских технологий требовали переоценить методы анестезиологического пособия у этих пациентов, и сегодня во всем мире прослеживается четкая тенденция применения регионарной анестезии. Регионарная анестезия (спинальная, эпидуральная и спинально-эпидуральная) стали предпочитаемым вариантом в связи с лёгкостью выполнения, невысокой стоимостью, безопасностью, а улучшенная форма игл снизила частоту постпункционных головных болей. Кроме того, к положительным эффектам следует отнести быстроту наступления анестезии, отсутствие токсического воздействия на основные системы жизнеобеспечения у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, дыхательной и т.д.

Обоснованность применения нейроаксиальных блокад связано с тем, что они обеспечивают максимальную антиноцицептивную защиту организма и эффективно предотвращают операционный стресс, а использование даже центральной анальгезии наркотическими анальгетиками не способно полностью прервать патологическую ноцицептивную импульсацию из операционной зоны.

В то же время, несмотря на то, что показания к регионарной анестезии расширены, и она считается методом оптимального выбора у пациентов с высоким риском осложнений, отношение к ней, по мнению некоторых, пока остается довольно сдержанным, поскольку она может вызвать выраженное снижение артериального давления, а назначение вазопрессорных препаратов и больших объемов жидкости для этой категории больных крайне опасно.

Цель настоящей работы - разработка показаний к использованию регионарной анестезии у пациентов с высокой степенью риска.

**Материалы и методы исследования.** Исследования были выполнены у 136 пациентов, оперированных в плановом порядке по поводу заболеваний органов малого таза и патологии опорно-двигательного аппарата. Средний возраст больных составлял 59,7± 1,6 года, среди них было 98 женщин и 38 мужчин. Степень анестезиологического риска составляла III ст. по ASA. Всем пациентам для анестезиологического пособия использовали спинально-эпидуральную анестезию (СЭАН).

Спинально-эпидуральную анестезию использовали в двухсегментарном варианте. Катетеризацию эпидурального пространства осуществляли в положении на боку, на уровне  $T_{12} - L_1$ , на уровне  $L_2 - L_3$ , пунктировали субарахноидальное пространство, интратекально вводили 4%-й гипербарический раствор ультракаина 80 мг.

В зависимости от способа коррекции артериальной гипотензии больные были разделены на 2 группы. 1 (66) - до анестезии п/к вводили мезатон, 2 (70) — преинфузия глюкозо-солевыми растворами 10-15 мл/кг.

Об эффективности анестезии судили по общепринятым клиническим признакам, а также частоте сердечных сокращений, среднему динамическому давлению (СДД) сатурации кислородом (SatO<sub>2</sub>) на мониторе ВРМ- 300 (фирма «BIOSYS» Южная Корея). Центральную гемодинамику оценивали методом эхокардиографии. Вегетативный тонус оценивали по данным кардиоинтервалографии (КИГ). Исследования проводили в 4 этапа: I — на операционном столе до анестезии, II — перед кожным разрезом, III — наиболее травматичный момент операции, IV — после ее окончания.

**Результаты исследования и их обсуждение.** К 8-10 минуте после введения местноанестезирующих препаратов в обеих группах отмечали наступление полного сенсорно-моторного блока. Признаков угнетения функции внешнего дыхания, а также достоверных изменений со стороны SaO<sub>2</sub> не регистрировали.

На 2 и 3 этапе исследования пациентки каких-либо жалоб не предъявляли. Обращала на себя внимание великолепная мышечная релаксация на соответствующем сегментарном уровне.

После окончания оперативного вмешательства изучаемые показатели SatO<sub>2</sub> оставались стабильными, достоверно не отличались от исходных до операционных величин.

Влияние спинально-эпидуральной анестезии на показатели центральной гемодинамики показало, что, несмотря на превентивную коррекцию артериальной гипотензии, в 1 группе у 7 (10,6%) больных отмечали снижение показателей гемодинамики, потребовавшее дополнительную симпатомиметическую поддержку, которая требовалась как правило к моменту наступления хирургической стадии. Достоверное снижение СИ, ИМЛЖ, ОПСС и СДД соответственно на 32,4; 11,5 и 25,5% от исходного.

## *НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ*

Во 2-ой группе 12 (17%) пациенткам потребовалось с целью коррекции гемодинамики, помимо преинфузии, введение микродоз мезатона. Так, СИ, ИМЛЖ, ОПСС и СДД достоверно снижались от исхода на 34,3; 13,5 и 28,6%. На последующих этапах (3 и 4) ни в одном случае в исследуемых группах не отмечали нестабильность гемодинамики. В послеоперационном периоде ни в одном случае не наблюдали ухудшения состояния со стороны основных систем жизнеобеспечения, необходимо отметить высокую активность пациентов: ранняя активизация и быстрое восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Учитывая вышеизложенное, нами проведен ретроспективный анализ исходного состояния гемодинамики и ВНС (КИГ) у этих пациентов. В результате проведенных исследований нами было установлено: у пациентов 1 и 2 группы независимо от превентивной коррекции артериальной гипотензии во время интраоперационного периода имела место гипертензивно-гиподинамическая диссоциация и асимпатикотония, а также, несмотря на вазопрессорную и инфузионную поддержку, развились гемодинамические нарушения.

Механизм возникновения гипотонии многие,

как правило, связывают с десимпатизацией сосудов на уровне сенсорно-моторного и симпатических блоков. В связи с этим в основном и используется агрессивная внутривенная инфузия и вазопрессорная терапия, которые не всегда способны корригировать артериальную гипотензию. В то же время немаловажное значение имеет и исходное состояние центральной гемодинамики и ВНС: наличие компенсаторных возможностей системы кровообращения и вегетативной реактивности в ответ на физиологическую нагрузку.

### **ВЫВОДЫ:**

1. Спинально-эпидуральная анестезия является высокоэффективным методом анестезиологического пособия при гинекологических и травматологических операциях.

2. С целью прогноза нарушений основных систем жизнеобеспечения при использовании регионарной анестезии во время оперативного вмешательства необходимо учитывать исходное состояние гемодинамики и ВНС на фоне проведения физиологической нагрузки. Гипертензивно-гиподинамическая диссоциация и асимпатикотония являются противопоказанием к их использованию в любом варианте.

## ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Аюпова Ф.М., Джумагулова Д.Н.  
Ташкентская медицинская академия

Ожирение в последние годы приобретает катастрофические масштабы, его распространенность достигает 20% среди населения экономически развитых стран и, согласно определению ВОЗ, оно является «эпидемией XXI века (Овсянникова Т.Г. и соавт., 2004). Это полиэтиологическое заболевание, возникающее под влиянием эндокринных, неврологических, генетических и алиментарных факторов, и в большей степени отмечается увеличение его числа за счет лиц репродуктивного и трудоспособного возраста. Поданным В.В. Серова и соавт. (1995), каждая четвертая женщина, поступающая с гинекологические стационары, имеют ту или иную степень ожирения. При ожирении нарушается не только липидный, но все виды обмена веществ. По мнению Абылайулы и соавт. (2005), накопление избыточной массы тела является предиктором повышения молекул средней массы (МСМ), что в свою очередь приводит к интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Избыток жировой ткани приводит к ускорению фолликулогенеза, при длительной стимуляции овуляции без уменьшения массы тела может развиваться синдром истощения яичников и раннее развитие менопаузы. Поэтому снижение массы тела может оказать положительное влияние. Перспективным в этом плане являются препараты периферического действия глюкофаж и орлистат, ингибирующий панкреатическую липазу (Сметник В.П. и соавт. 2003).

**Цель исследования:** оценка новых гиполипидемических препаратов глюкофаж и орлистат, их влияние на некоторые биохимические показатели женщин репродуктивного возраста с ожирением.

**Материал и методы исследования.** Исследования проведены у 43 женщин с ожирением I-III степени в возрасте от 16 до 37 лет. Диагноз ожирение устанавливали по индексу массы тела и после консультации эндокринологами. I-я степень ожирения отмечена у 12, II-я — у 28, III-я — у 3 женщин. Ожирение гипоталамического генеза отмечено у 26 женщин, яичникового генеза — у 17 пациенток. В зависимости от вида лечения, женщины с ожирением были разделены на 2 группы: 1-я группа (27 пациенток) получали на фоне комплексной терапии препарат глюкофаж в дозе 1000 мг/кг, 2-я группа (16 женщин) получала также на фоне базисной терапии орлистат в дозе 120 мг/кг. Лечение проводили в течение 3-6 месяцев.

Биохимические исследования проводили при поступлении и после заключительного лечения. Определяли липидный спектр: общий холестерин (ХС), холестерин в липопротеидах низкой (ХС ЛПНП) и высокой (ХС ЛПВП) плотности, коэффициент атерогенности (КА), содержание триглицеридов (ТГ) и липазы на автоматическом биохимическом анализаторе. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенные исследования показали значительные нарушения липидного обмена у женщин с ожирением, выраженность которых зависела от степени ожирения и индекса массы тела. Так, уровень общего ХС, ХС ЛПНП, ТГ статистически значимо возросли, в то время как ХС ЛПВП несколько снизился. В основном у женщин наблюдался II тип гиперлипидемии. Подобная гиперлипидемия в сочетании с понижением уровня ХС ЛПВП является неотъемлемым компонентом метаболического синдрома и приводит к быстрому прогрессированию атеросклеротического процесса (В.Ж. Маршал, 1999; А.В. Светлаков и соавт., 2001). Это заключение хорошо согласуется с достоверным повышением коэффициента атерогенности у наблюдаемых нами пациентов, что является закономерным отражением обнаруженных у женщин с ожирением гиперлипидемических состояний.

Согласно данным литературы (С.В. Моисеев, 2002; В.П. Прилепская, 2003), одним из механизмов ожирения является активизация панкреатической липазы, что приводит к усилению усвоения экзогенных липидов. Проведенные в этом плане исследования у женщин с ожирением показали увеличение активности липазы достоверно приблизительно в 2 раза, что свидетельствует о высоком усвоении экзогенных липидов.

В последние годы пересмотрены принципы и приоритеты в лечении больных ожирением. Терапия должна быть направлена не только на снижение массы тела, но и, в большей степени — на предупреждение развития связанных с ожирением заболеваний, улучшение метаболических показателей, длительное удерживание достигнутых результатов и, что очень важно, на улучшение качества жизни пациента.



Таблица.  
Биохимические показатели сыворотки крови женщин с ожирением в зависимости от фармакотерапии, М ± т

Показатели	Контрольная, n=10	1-я группа, n=27	2-я группа, n= 16
Общий ХС, ммоль/л	5,54±0,14	8,503±0,196 <sup>a</sup> 7,918±0,190 <sup>a</sup>	8,500±0,294 <sup>a</sup> 8,100±0,238 <sup>a</sup>
ТГ, ммоль/л	1,44*0,09	3,135±0,108 <sup>a</sup> 2,641±0,112 <sup>ab</sup>	2,780±0,095 <sup>a</sup> 2,440±0,082 <sup>ab</sup>
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,08±0,09	7,481±0,214 <sup>a</sup> 6,936±0,213 <sup>a</sup>	8,120±0,237 <sup>a</sup> 7,300±0,147 <sup>ab</sup>
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,52±0,05	1,271 ±0,017 <sup>a</sup> 1,625±0,016 <sup>b</sup>	1,318±0,006 <sup>a</sup> 1,710±0,009 <sup>ab</sup>
КА	1,37±0,07	4,774±0,151 <sup>a</sup> 4,277±0,140 <sup>a</sup>	4,929±0,154 <sup>a</sup> 4,268±0,077 <sup>a</sup>
Липаза, мкмоль/мин*л	2,27±0,13	4,345±0,259 <sup>a</sup> 3,894±0,130 <sup>ab</sup>	4,600±0,382 <sup>a</sup> 4,200±0,393 <sup>a</sup>

Примечание: а - различия между показателями контрольной и основной групп достоверны (P<0,05); б - различия между исходными показателями и после курса лечения достоверны (P<0,05).

Анализ показателей липидного спектра у женщин с ожирением, получавших глюкофаж, показал тенденцию к снижению общего ХС и ХС в ЛПНП, достоверному уменьшению содержания ТГ. Положительным действием препарата было достоверное увеличение уровня ХС в ЛПВП и активности липазы относительно исходных значений. Однако следует сказать, что все изучаемые показатели все еще достоверно отличались от показателей нормы. Такая же динамика была отмечена и у женщин, получавших орлистат. Следует сказать, что препарат глюкофаж по сравнению с орлистатом оказывал более выраженное действие, как в отношении показателей липидного обмена, так и активности липазы. Глюкофаж более выраженно снижал активность ее, чем орлистат. На наш взгляд, сохранение высоких значений липидного обмена, видимо, связано с коротким приемом препарата. Следует сказать, что действие орлистата связано с подавлением панкреатической липа-

зы. Он препятствует гидролизу триглицеридов и уменьшению всасывания жирных кислот в просвете кишечника. Вместе с тем длительный его прием может вызвать дефицит жирорастворимых витаминов, в том числе и витамина Д, усиливая развитие остеопороза. На наш взгляд, целесообразным является назначение глжкофаржа с диетотерапией.

На основании полученных данных можно заключить, что у женщин с ожирением нарушается липидный обмен и развивается гиперлипидемия Пб типа с риском развития атеросклероза. В большей степени это связано с активизацией панкреатической липазы, повышающей гидролиз триглицеридов и всасывание жирных кислот. Орлистат и, в большей степени, глюкофаж снижают уровень холестерина, ТГ, КА и активность липазы. Они стимулируют перевод холестерина в метаболически активное состояние путем его внедрения в ЛПВП.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Овсянникова Т.В. Эндокринное бесплодие у женщин при гиперпролактинемии // Гинекология. - М., 2004. - №6. - С.320-323.  
2. Серов В., Назаренко Т., Дуринян Э., Маргиани Ф. Медикаментозное лечение женского бесплодия // Meosal express / Восточные вестн. - Ташкент, 2000. - №5. - С.20-23.  
3. Абылайулы Ж., Ошакбаев К.П., Кожобекова Б.Н., Ердесова Г.Е. Взаимосвязь эндогенной интоксикации и избыточной массы тела // Клинич. Медицина. - М., 2005. - №11. - С.53-58. - Библиогр.: 30 назв.

4. Бутрова С. Ожирение. Современная тактика ведения больных // Лечащий Врач. - 2000. - №5-6. - С.30-33.  
5. Светлаков А.В. Лептин и липидный спектр крови у женщин с разными типами ожирения // Проблемы репродукции. - М., 2001. - №6. - С.33-36. Библиогр.: 32 назв.  
6. Сметник В.п., Тумилович Л. л. Г. Неоперативная гинекология. - М., 1997.  
7. Прилепская В.Н. Ожирение в практике акушера-гинеколога // Акушерство и гинекология. - М., М., 2003. - 35. - С.59-61.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Закирова Н.И., Бадридинова М.С., Эломова З.М., Абдукадыров Н.  
Самаркандский медицинский институт

В последние годы отмечается прогрессирующий рост инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей у женщин. Особенно актуальна эта проблема с позиций современного акушерства и перинатологии, так как эти заболевания сравнительно часто встречаются у беременных. Важную роль среди заболеваний почек беременных играет пиелонефрит, занимающий второе место в структуре экстрагенитальных заболеваний [2, 9].

Инфекционная патология в почках чаще возникает в детстве или годы полового созревания, нередко протекает латентно и обостряется во время беременности [3, 4], причем воспалительный процесс в почке может возникать на протяжении всего гестационного периода, и поэтому это осложнение называется острым гестационным пиелонефритом.

Частота возникновения острого пиелонефрита, по данным разных авторов, за последние годы возрастает и колеблется в пределах 10-12,5% [1, 3, 8, 9]. Около 10% женщин, перенесших пиелонефрит беременных, в последующем страдают пиелонефритом [2, 4].

Заболевания мочевыделительной системы оказывают неблагоприятное влияние на исход беременности, что может быть связано как с увеличением частоты осложнений (преэклампсии, эклампсии и др.), так и с ухудшением течения фоновой почечной патологии. Беременность значительно увеличивает нагрузку на функцию почек, поэтому любая фоновая патология мочевыделительной системы представляет риск развития почечной недостаточности вплоть до тяжелых и необратимых форм. В этой связи актуальным является вопрос профилактики и лечения заболеваний почек во время беременности. Особая сложность вопроса заключается в риске неблагоприятного воздействия тех или иных медикаментов на состояние здоровья ребенка.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение особенности течения беременности, исхода родов для матери и плода у женщин с гестационным пиелонефритом, и разработка тактики ведения этих больных, обоснование принципов комплексной терапии.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить течение беременности и исход родов у женщин с гестационным пиелонефритом.

2. Разработать тактику ведения беременности.
3. Разработать комплексную терапию гестационного пиелонефрита.

### **Материалы и методы исследования.**

Изучены течение и исход беременности и родов у 150 женщин с пиелонефритом, родоразрешившихся в клинике СамМИ в период 2005-2006 гг. Разработаны карты обследования, включающие 58 вопросов, в том числе данные УЗИ и лаборатории.

### **Результаты исследования и их обсуждение.**

Возраст обследованных женщин колебался в пределах 19 - 27 лет, составляя в среднем 24,5±2,4 года. Беременные находились под наблюдением при сроках гестации 22-40 недель. Жительниц города было 34,5%, села — 65,5%. Большинство обследованных (60, 3%) страдали хроническим пиелонефритом, гестационный пиелонефрит имел место у 39,7 % женщин. У 62,0% женщин данная беременность была первой, 2 и более беременности в анамнезе имели 38,0% женщин. Бактериурия выявлена у каждой женщины. Среди возбудителей преобладали (87,2%) грамотрипательные бактерии семейства *Enterobactena* (кишечная палочка, клебсиелла и др.), реже встречались энтерококки (10,8%) и стафилококки (2,0%). Всем беременным до лечения проводилось УЗИ. УЗИ почек обнаружало одностороннее поражение у 27,5% женщин, двустороннее — у 72,5%. При этом отмечалось расширение и гипотоническая дискенезия мочеточников и лоханок, уточнялись размеры почек, толщина коркового слоя, величина размеров чашечно-лоханочного комплекса, выявлялись анатомические и функциональные нарушения уродинамики верхних мочевых путей (гидронефроз, аномалии развития, камни и др.).

Изучение особенностей клиники острого гестационного пиелонефрита показало, что беременные жаловались на ознобы (72,4%), повышение температуры (34,4%), головную боль (20,6%), боли в пояснице (44,5%), учащенное мочеиспускание (5,6%). В большинстве случаев имело место сочетание нескольких симптомов.

Течение беременности сопровождалось анемией у 68,5% женщин. Угроза прерывания беременности отмечалась в каждом четвертом наблюдении (25,3%), многоводие — у 33,3% женщин. На фоне почечной патологии развилась преэклампсия легкой степени у 10,4%, тяжелая — у 1,3% женщин. Преждевременные роды имели место у

22,8%, внутриутробная гипоксия и инфицирование плода наблюдалось у 14,6%, синдром задержки развития плода (СЗРП) — у 17,8% женщин.

Лабораторные исследования показали, что у 86,3% женщин наблюдался лейкоцитоз (10,5 г/л и выше), нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения палочкоядерных форм и гипохромная анемия (Hb < 90 г/л). При биохимическом исследовании крови отмечалось нарушение белкового баланса, проявляющееся диспротеинемией (30,4%), уровень мочевины в сыворотке крови был высоким у 5,7% женщин. При бактериологическом исследовании мочи обнаружено увеличение содержания лейкоцитов и белка. Следует отметить, что у большинства женщин с гестационным пиелонефритом имела место фетоплацентарная недостаточность (ФПН), проявляющаяся патологической незрелостью плаценты, дистрофическими процессами и циркуляторными расстройствами.

Нами разработана акушерская тактика ведения беременных с гестационным пиелонефритом с учетом длительности и тяжести заболевания, результатов клинико-лабораторных исследований, сроком беременности и состоянием плода.

Так, при выявлении осложнений беременности и ФПН проводилось лечение данных осложнений, наряду с терапией основного заболевания. Лечение гестационного пиелонефрита включало антибактериальную, инфузионную, симптоматическую терапию, проводилась коррекция нарушений в системе мать-плацента-плод. Антибактериальная терапия включала препарат амоксицилав 375 по 1 таблетке 3 раза в день - 7 дней, при среднетяжелых и тяжелых стадиях заболевания назначали цефамед — по 1,0 в/м 3-7 дней, продолжительность антибактериальной терапии составила 10-14 дней.

Наряду с антибактериальной терапией все беременные получали препарат «Канефрон Н» по 2 таблетки 3 раза в день в течение 2-4 мес. Фитопрепарат «Канефрон Н» (Бионорика АГ, Германия) зарегистрирован в Российской Федерации в 2000 году. Этот препарат включает три растительных компонента: золототысячник, розмарин и любисток. Содержащиеся в этих растениях эфирные масла, флавоноиды, фенолкарбоновые кислоты и горечи обладают спазмолитическим, сосудорасширяющим, диуретическим, антибактериальным и противовоспалительным действием.

При внутриутробной гипоксии плода беременные получали препарат кокарнит 1,0 в/м ежедневно в течение 6-8 дней, а также актовегин по 1 таблетке 3 раза в день. Мы применяли ступенчатую терапию: в течение 3-4-х дней лечение проводилось парентеральными формами антибиотиков, в дальнейшем (до полного исчезновения кли-

нических появлений) — пероральными формами препаратов.

Критериями излеченности явилось исчезновение клинических проявлений заболевания, положительная динамика патологического процесса при УЗИ и отсутствие изменений в моче.

Беременность протекала благоприятно у всех обследованных женщин. Так, преэклампсия встречалась в 2 раза реже, внутриутробная гипоксия плода, внутриутробная задержка развития плода - в 5 раз реже чем у женщин, нелеченных Канефроном Н.

Беременность закончилось срочным родами у 77,2% беременных, преждевременные роды имели место у 22,8% беременных. У трех беременных выполнена операция кесарево сечение в плановом порядке по акушерским показаниям (тяжелая преэклампсия, слабость родовой деятельности).

Известно, что пиелонефрит, осложняющий течение беременности, может неблагоприятно влиять и на процесс родов. Различные осложнения родового акта имели место у 31 беременной, нелеченных Канефроном Н. Среди осложнений преобладали несвоевременное излитие околоплодных вод (41,2%), аномалии родовой деятельности (32,9%), аномалии отделения плаценты (25,9%). А у беременных, леченных Канефроном Н, эти осложнения встречались в 3 раза реже: несвоевременное излитие околоплодных вод — 10,4%, аномалии родовой деятельности — 7,9%, аномалии отделения плаценты — 6,2%.

Всего родилось 150 новорожденных, из них 68 мальчиков и 82 девочки. Масса при рождении менее 2500 г отмечена у 8 (5,3%) новорожденных. Масса 2500-2999 г, длина 46-47 см была у 21 (14%) новорожденного. Масса 3000-3999 г, длина 48-53 см — у 108 новорожденных (72%). Масса 4000 г и более, длина 50-57 см — у 13 новорожденных (8,7%).

Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах после рождения в 5/6 баллов была у четырех новорожденных, 6/7 баллов — у 30, 8/9 баллов — у остальных новорожденных. Асфиксия новорожденных выявлена в 28% случаях в ретроспективной группе, в проспективной группе она уменьшилась в 2 раза и составила 13,3%. Гипоксическо-ишемическое поражение центральной нервной системы уменьшилась с 16% до 10%, перинатальная энцефалопатия составила 8% в ретроспективной группе, в проспективной группе — 2%.

Пиелонефрит — заболевание, при котором повышается риск развития внутриутробной инфекции плода и новорожденного (В.И. Кулаков и соавторы, 2005). Внутриутробное инфицирование новорожденных встречалось в наших наблюдениях в 30% случаев в ретроспективной, и в 10% случаев в проспективной группах. В 3% случаев имело место изменение массо-ростовых

соотношений плода, в 15% - нарушение структуры плаценты.

Заболеваемость новорожденных у матерей с пиелонефритом составила 14%. У 2% детей имели место нарушения адаптации плода в раннем неонатальном периоде, частота гипоксического синдрома составила 10%.

Таким образом, в результате проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Критическими сроками для развития пиелонефрита является 23-28 недель беременности, что связано с выраженными гормональными сдвигами в плацентарной системе. Вместе с тем, гестационный пиелонефрит может развиваться и в сроки 29-40 недель, и продолжаться еще в течении 2-3 недель после родов, т.к. сохраняется дилатация верхних мочевых путей.

2. Гестационный пиелонефрит приводит к преждевременным родам (22,8%), анемизации беременной (68,5%), преэклампсии (11,7%), внутриутробной гипоксии и инфицированию плода (14,6%), а иногда и гибели плода, нередко новорожденные рождаются с низкой массой тела.

3. Беременных с перенесенными урологическими заболеваниями, имеющих бактериурию, а также с крупным плодом, многоводием следует включать в группу повышенного риска по возникновению гестационного пиелонефрита.

4. Всем беременным группы повышенного риска рекомендуется применение препарата Канефрон Н по 1 таблетке 2 раза в день в течение гестации и 2 недель после родов.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Ахгамова З.М. Лечение пиелонефрита беременных ампицилином и цефалоспоридами с учетом некоторых особенностей их фармакокинетики. Автореферат диссертации канд.мед. наук. - М., 1984.
2. Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. - М.-2004. - С. 58-70.
3. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И. //Акуш. и гин. - 2005. - №6.-С. 3-8.
4. Печерина В.Л., Мозговая Е.В. Профилактика позднего гестоза. Русский мед.журнал 2000. - № 3.
5. Пытель Ю.А., Амосов А.В. Растительный пре-

парат Канефрон в урологической практике. //Лечащий врач, 1999. - №6.-С.38-39.

6. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Гвоздарев И.О. //Нефрология. - 2000. - Т. 4, №3.- С. 53-57

7. Шабад А.Л., Ходырева Л.А., Кудрявцев Ю.В., Кирпатовский В.И. //Урол. и нефрол. - 1995. - №1. - С. 13-16.

8. Шабалин Е.Л. Опыт применения препарата «Канефрон Н» в амбулаторной практике врача-уролога. Сибирский консилиум. — 2002. — Т.27, №3. — С. 69.

Шехтман М.М. Акушерская нефрология. — М., 2000.

ПАТОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЛАЦЕНТЫ ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «В», ЛЕЧЕННЫХ ПРЕПАРАТОМ «ПРОТЕФЛАЗИД»

Зарипова З.Ш., Исроилов Р.И., Курбанов С.Д.  
Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр акушерства и гинекологии МЗ РУз

Большое количество исследований посвящены изучению течения беременности и родов у женщин с хроническим вирусным гепатитом «В» (ХВГ «В») и свидетельствуют о патологическом его характере, приводящем к преэклампсии и материнской смертности [2,3,4]. На сегодняшний день существуют различные теории патогенеза преэклампсии, одной из которых является сосудистая [1]. Согласно этой теории, на ранних сроках гестации (до 16 нед.) происходит нарушение миграции трофобласта в мышечный слой спиральных артерий матки, по мере прогрессирования беременности приводящее к формированию неполноценного маточно-плацентарного кровотока, поражению сосудов и развитию преэклампсии.

Частая хронизация болезни и развитие осложнений, снижающих качество жизни и являющихся причиной смерти у этих больных, требует совершенствования лечения. Несмотря на обилие литературных данных, остаются до конца не решенными зависимость частоты акушерской и перинатальной патологии от проводимого комплексного лечения нарушений функции печени, в том числе противовирусной терапии. В доступной литературе мы не встретили работ о применении препарата «Протефлазид» для лечения и профилактики осложнений гестационного процесса у беременных женщин, обусловленных хроническим вирусным гепатитом «В» минимальной активности. В связи с чем нами проведено изучение влияния хронического вирусного гепатита «В» (ХВГ «В») на морфологические и морфометрические параметры плаценты у женщин с преэклампсией.

**Цель исследования:** изучение патоморфологической картины плацент женщин с ХВГ «В», получавших во время данной беременности противовирусный препарат «Протефлазид».

**Материалы и методы исследования:** Изучена патоморфологическая картина плацент 30 женщин с ХВГ «В» минимальной активности, получавших в комплексной терапии основного заболевания «ПРОТЕФЛАЗИД» во время беременности. Возраст беременных женщин колебался от 21 до 36 лет и в среднем составил 24,3±0,3 лет.

Патоморфометрическое исследование плаценты проведено совместно с Республиканским патологоанатомическим центром (д.м.н., профессор Исроилов Р.И.). Патологические срезы плаценты окрашивались гематоксилином и эозином. Срезы просматривались на световом микроскопе. На мик-

рофотографиях с одинаковым увеличением с помощью морфометрической сетки Автандилова вычисляли сравнительную долю различных структурных компонентов терминальных ворсинок: стромы, сосудов, трофобластов, синцитиотрофобластов, очагов фибриноида и кальциноза. Для объективизации полученных результатов проведены морфометрические исследования плацентарной ткани. Для этого препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, изучали на полуавтоматическом анализаторе «Интеграл-2М», при этом исследовали следующие параметры: площадь ворсин, площадь стромы ворсин, число сосудов в 1 ворсине, площадь сосудистого русла ворсины, число сосудов, расположенных под синцитием, площадь субсинцитиальных сосудов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты морфологического исследования плаценты на фоне лечения «Протефлазидом» показали, что патоморфологические изменения, обнаруженные в плаценте при преэклампсии на фоне хронического гепатита в виде инвалютивно-дистрофических, дисциркуляторных нарушений менее выражены, а появление очагов воспаления и компенсаторно-приспособительных процессов локализованы лишь в базальной пластинке.

При этом волокнистые структуры хориальной пластинки сравнительно плотные, с повышением эозинофилии основного вещества стромы. В амнионе плаценты наблюдалось, что дистрофические изменения эпителия незначительные, базальная мембрана без отека и разрыхления стромы (рис. 1). Стволовые ворсины с небольшим отеком стромы, на поверхности которых обнаруживаются единичные небольшие терминальные ворсины.

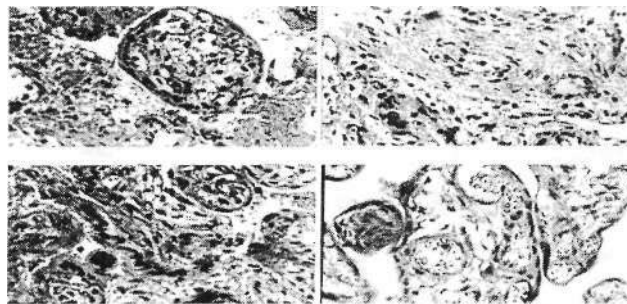


Рис. 1. После лечения. Уменьшение явления отека на базальной пластинке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: ок. 10, об.40.

В отдельных случаях хориальная пластинка местами инфильтрирована лимфоидными и юными соединительно-тканными клетками. На базальной поверхности также отмечается очаговая пролиферация юных соединительно-тканых клеток. Прилежащие к этим участкам стволые ворсины значительно утолщены и представлены хорошо дифференциальными стромальными и трофобластическими клетками. После лечения в стволых и средних по диаметру ворсинах обнаруживалась стабилизация дисциркуляторных и деструктивных нарушений как в стромах, так и в стенках сосудов. В одних случаях строма представлена огромными пучками грубоволокнистой соединительной ткани и радиальным утолщением стенок сосудов. Центральные расположенные сосуды стволых ворсин остаются суженными, в просвете — десквамированные эндотелиальные клетки, стенки утолщены, представлено несколько слоев пролиферированных юных соединительно-тканых клеток, и лимфоидных элементов (рис. 2).

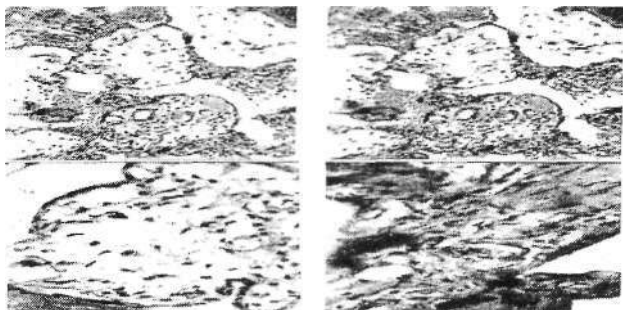


Рис. 2. После лечения. Улучшение состояние трофобластов, лимфоидная инфильтрация стромы терминальных ворсин. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: ок. 10, об.40.

В окружности этих сосудов строма обычная состоит из неоформленной соединительной ткани. В этих случаях на поверхности стволых ворсин эпителиальный покров на большом протяжении сохранен. Терминальные ворсины относительно мелкие, удлиненной формы с уплощением трофобластического слоя и расширением сосудов (рис. 3).

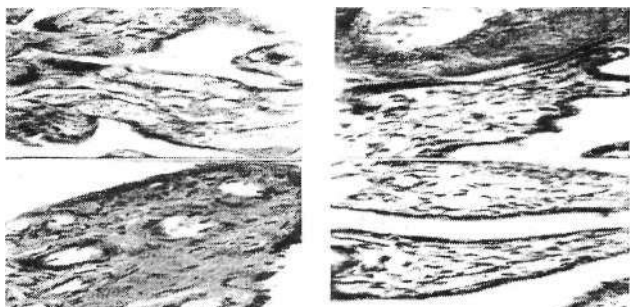


Рис. 3. После лечения. Расширение сосудов, уплощение трофобластов терминальных ворсин. Окраска гематоксилином и эозином. Ув:ок. 10,об.40.

Местами отмечается слияние между собой несколько терминальных ворсин в пучок с увеличением количества синцитиотрофобластических узелков. В других случаях в стволых ворсинах наблюдалось формирование большого количества синцитиотрофобластических узелков. Терминальные ворсины при этом умеренно развиты, мелкие, строма почти отсутствует, в них имеются единичные полнокровные сосуды. При этом в одних ворсинах имеются единичные центрально-расположенные сосуды и незрелая строма, состоящая из гиперхромных соединительно-тканых клеток. Покровный эпителий представлен в основном трофобластами и цитотрофобластами (рис. 4).

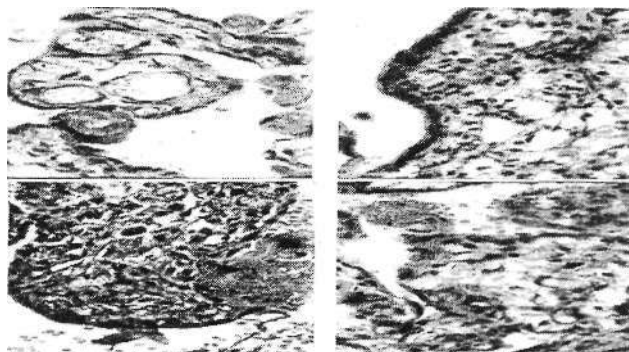


Рис. 4. После лечения. Гиперплазия трофобластов и цитотрофобластов терминальных ворсин. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: ок.10, об.40.

Нарушение кровообращения и дистрофические изменения как в материнской, так и плодовой части плаценты незначительные и приводят к появлению очагов, состоящих из зрелых и тонких ворсин с рыхлой стромой, центральным расположением сосудов. На поверхности трофобласты формируют многорядный многослойный слой и синцитиотрофобластические узелки, большинство которых свободно лежат в межворсинчатом пространстве.

Полученные результаты морфометрического исследования показали, что на фоне лечения хронического гепатита Протефлазидом отмечалось уменьшение площади соединительнотканной стромы терминальных ворсин, сосуды расширились, что свидетельствует об улучшении кровоснабжения плацентарной ткани, исчезновении отежных явлений в стромах. Расширение сосудов, естественно, приводит к повышению обеспечения кислородом клеточных элементов, что сопровождается уменьшением объема синцитиотрофобластов в 2 раза и в среднем составило  $9,6 \pm 1,7\%$ . Занимаемая площадь фибриноида ( $4,8 \pm 0,9\%$ ) и кальциноза ( $1,7 \pm 0,3\%$ ) под действием лечения значительно уменьшена.

**Выводы.** При использовании противовирус-

## *НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ*

ного препарата «Протефлазид» у беременных женщин с хроническим вирусным гепатитом «В» приводит к улучшению кровообращения, снижению дистрофических изменений как материнской, так и плодовой части плаценты. При морфологичес-

ком исследовании происходило расширение сосудов за счет уменьшения площади соединительнотканной стромы терминальных ворсин и исчезновения отечных явлений в строме плацентарной ткани.

### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Закиров И.З., Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных, 2003, .. с.
2. Буриев А. Я., Хасанов А. Х., Умиров С. Э. Вирусные гепатиты смешанной этиологии в регионе с высокой активностью эпидемического процесса

//Вестник врача общей практики. —Самарканд, 2001. -№1(17). -С. 19-21.

3. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практ.рук.: Пер. с нем./ Под ред. А.А.Шепулина. - М.: ГЕОТАР Медицина, 1999. - 432 с.

4. Прудникова Т. Вирусные гепатиты - проблема номер один гепатологии.-2004.-№12.-С. 34-35.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ

Д.Ф. Каримова, Ж.Е. Пахомова  
Ташкентская медицинская академия

Несмотря на широкую пропаганду противозачаточных средств, направленных на предупреждение нежелательной беременности, медицинский аборт остается одной из наиболее частых операций, проводимых в гинекологической практике. Кроме того, во многих странах мира аборт продолжает оставаться основным методом контрацепции.

Прерывание беременности, как правило, неблагоприятно воздействует на состояние здоровья женщины, являясь одной из основных причин гинекологической заболеваемости, последующего нарушения репродуктивного здоровья и является негативным преморбидным фоном для последующих беременностей, родов и послеродового периода [1,5].

Известно, что прерывание беременности путем искусственного аборта нередко осложняется развитием воспалительных заболеваний половых органов, эндометриозной болезнью, патологией шейки матки, функциональными нарушениями репродуктивной и эндокринной систем, дисгормональными изменениями в молочных железах [3].

Кроме того, искусственное прерывание беременности в ранние сроки является единственной операцией, которая чаще всего выполняется без визуального контроля. Успех операции во многом зависит от опыта и искусства хирурга и основан преимущественно на его тактильных ощущениях. В связи с чем, возможно повреждение стенки матки, требующее оперативного лечения, с последующим рубцом на матке.

С целью снижения частоты осложнений, связанных с проведением медицинского аборта, и объективизации результатов проводимого вмешательства предлагается проведение ультразвукового контроля во время операции. Но следует сказать, что не везде этот метод контроля выполним. Поэтому разработка новых технологий в проведении операции искусственного аборта, способствующих минимализации ближайших и отдаленных осложнений, делающих аборт безопасным, имеет очень актуальное значение во всех странах мира [2,4,6,7,8].

С учетом всего сказанного, нам представилось необходимым провести сравнительную оценку качества проведения операции искусственного аборта различными методами.

**Материал и методы исследований.** Нами был

проведен клинико-лабораторный анализ у 630 женщин в зависимости от метода прерывания беременности. Так, у 300 женщин аборт был проведен традиционным хирургическим способом, у 300 - методом мануальной вакуум-аспирации (МВА) и у 30 - медикаментозный аборт (МА).

При отторжении плодного яйца хирургическими инструментами происходит травматизация сосудов матки, вследствие чего возникает кровотечение. Чем меньше срок беременности и чем более мягко производится отделение плодного яйца, тем соответственно меньше калибр поврежденных сосудов, меньше раневая поверхность и, следовательно, меньше кровотечение.

МВА - это сравнительно новый технологичный способ проведения аспирации из полости матки, который обеспечивает возможность выполнить операцию менее травматично и бережно, что обеспечивается строением самого прибора (гибкие, мягкие наконечники и др.)

Для МА использовался препарат Мифолиан (мифепристон). Согласно современным представлениям, мифепристон является антипрогестагеном, специфически блокирует рецепторы прогестерона и глюкокортикостероидов.

Схема приема мифолиана была следующей. Препарат принимали однократно по 600 мг (3 табл. по 200 мг) перорально строго под наблюдением врача, запивая стаканом кипяченой воды.

**Результаты исследований.** Возраст беременных составлял от 18 до 42 лет. Первобеременных было 24.5% (154). Повторнобеременных — 75.6% (476).

В группах беременных не было женщин с тяжелой экстрагенитальной патологией. Так, в 1-й и 2-й группах было 4.1.2% беременных с ЖДА и 16.7% — с хроническим пиелонефритом.

В группах беременных, где проводилась традиционная хирургическая операция и МВА, срок гестации составлял от 6 до 12 нед. беременности.

В группе беременных с МА срок гестации составлял 5-6 нед. (до 42 дней) беременности.

Контроль качества выполнения операций осуществляли под контролем ультразвукового сканирования влагалищным датчиком сразу после хирургического метода и на 14-й день после МА.

Обследование перед проведением операций было традиционным во всех группах: гинеко-



## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

логический осмотр, анализ выделения из влагалища, кровь на RW, при желании на ВИЧ, УЗИ органов малого таза влагалищным датчиком.

Сравнительный анализ в 1-й и во 2-й группах женщин показал бесспорное преимущество МВА перед традиционным выскабливанием полости матки. При проведении МВА во всех случаях достаточно было местной анестезии (парацетвикально) 10%-м раствором лидокаина 2 мл или 2%-го раствора новокаина 10 мл. Обезболивание применяли у нерожавших или при желании женщин. У 5% женщин 2-й группы обезболивание не применялось. Тогда как в 1-й группе у всех женщин операция выполнялась под обезболиванием. Причем у 75% женщин проводилась операция под внутривенным обезболиванием.

Кровопотеря во время операции в 1-й группе женщин составляла 80-100 мл при сроке 9-12 недель, тогда как во 2-й группе женщин кровопотеря составляла 40-50 мл соответственно. Длительность операции МВА составляла 2-5 мин., тогда как при традиционном методе — 4-8 мин.

Как видно из таблицы, ближайшие и отдаленные осложнения были у 43.7% женщин при проведении операции хирургическим традиционным методом. Так, у 10% женщин из ближайших осложнений встречалась гематометра на 1-е и 2-е сутки, у 15% - обострение хронического аднексита на 5-12-й день после операции, у 11% отмечалось нарушение менструального цикла в виде задержки по 1,5-2 месяца в течение 2-3 последующих менструальных циклов, что требовало дополнительных лечебных мероприятий. При проведе-

нии МВА частота осложнений встречалась в 6 раз реже, чем при традиционном методе.

В группе с МА первобеременных было 10, повторнобеременных — 20 человек. У одной повторнобеременной женщины было обострение хронического аднексита на 5-е сутки после операции.

При проведении МА действие препарата началось через 36-50 часов, а через 40-72 часа в среднем происходил неполный аборт. Контрольное УЗИ констатировало полное удаление плодного яйца из полости матки. Кровопотеря составляло 15-40 мл. Побочных эффектов не отмечено. Осложнений не было.

У 87.7% женщин аборт прошел без дополнительных вмешательств. У 5 женщин на 3-й сутки была произведена МВА, так как полного удаления плодного яйца не произошло.

Во всех случаях МА к обезболивающим средствам не прибегали. У 4-х женщин назначали диклофенак по 2.0 в/м в течение 2-х дней, так как в анамнезе они отмечали кровотечение в родах и послеабортном периоде. Таким образом, сравнительный анализ методов проведения искусственного аборта, показывает бесспорное преимущество МА перед хирургическими методами операций, а также МВА как вполне безопасной манипуляции, что является хорошей альтернативой МА.

Безусловно, понятно, что требуется проведение дополнительных рандомизированных исследований в этом направлении для оценки отдаленных последствий операции искусственного аборта при малых сроках беременности, и дифференцированного подхода к выбору метода операции индивидуально для каждой беременной.

**Таблица.**  
**Частота осложнений после операции искусственного аборта.**

Осложнения	Методы операции	
	Хирургическое выскабливание n=300	МВА n=300
Гематометра	10% (30)	3% (9)
Кровотечение	0.7% (2)	-
Перфорация	1.3% (4)	-
Остатки плацентарной ткани	2.7 (8)	-
Плацентарный полип	3% (9)	0.3% (1)
Обострение воспалительного процесса	15% (45)	2% (6)
Нарушение менструального цикла	11% (33)	2.3% ((7)

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Заболотнов В.А., Рыбалка А.Н. Негормональная реабилитация после аборта.//Здоровье женщины. -2005.-4(24).-1-3 с
2. Гусева Е.Н., Абрамченко В.В., Курчишвили В.И., Карпов А.Б. Применение мифепристона для искусственного прерывания беременности ранних сроков.// Акуш. и гин. -2004. -№5. - 41-42 с.
3. Радзинский В.Е., Семятов С.М. Реабилитация репродуктивного здоровья после хирургического аборта.// Гинекология. -2006. -Том 8, № 1
4. Терапевтические методы прерывания беременности. Серия технических докладов ВОЗ, 871. -Женева, 1999.
5. Baird D.T. Medical abortion in the first trimester. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2002; 16(2): 221-36.
6. Fiala C, Safar P., Bygdeman M., Gemzell-Danielson K. Verifying the effectiveness of medical abortion; ultrasound versus hCG testing. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol 2003; 109(2): 190-5/  
7/Shannon C.S., Winikoff B., Hausknecht R., et al. Multicenter trial of a simplified mifepristone medical abortion regimen. Obstet Gynaecol 2005; 105(2): 345-51.
8. Vason E.S. Medical abortion with mifepristone: an update. Jaapa 2003; 16(3): 49-52, 54/

ПРЕИНДУКЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВАГИНАЛЬНО ВВОДИМЫМ  
ПРОСТАГЛАНДИНОМ E1 СОВМЕСТНО С ИНФУЗИЯМИ P- АДРЕНОМИМЕТИКОВ

Каримова Ф.Д., Рахманова И.И., Ходжаева М.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей.

Подготовка беременных к родам при осложненном течении беременности и необходимость ее досрочного завершения продолжают оставаться одной из главных и еще до конца не решенных проблем современного акушерства. Многие годы для возбуждения и усиления родовой деятельности использовались простагландины серии E2 и Ф2ос (7). Однако назначение простагландинов нередко осложнялось такими «побочными явлениями», как бледность кожных покровов, тошнота, тахикардия, диарея, мышечное дрожание, дистресс внутриутробного плода (2,3). По мнению многих ученых (1), чувствительность матки к ПГ в ранние сроки беременности составляет 1/10 или 1/5 ее чувствительности в конце беременности. Встречаются отдельные наблюдения гиперстимуляции. Так, R. Seirsson (6) сообщил о разрыве матки во время родов, причем для родовозбуждения использовался пессарий с простагландином E2 (ПГЕ2), а S.Scott (8) сообщил о случае разрыва матки в родах у первобеременной при использовании простагландина серии Ф2а.

В то же время в акушерстве широко применяют (3-адреномиметики (P-AM) или токолитики связывающие P-адренорецепторы (P-AP) клеток миометрия.

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение влияния вагинально вводимого простагландина E1 в сочетании с предварительной инфузией p-адреномиметика в преиндукции родовой деятельности.

Теоретическое обоснование этому мы находим в следующем. В настоящее время все более популярной становится теория о том, что контроль P-AP гладкомышечной клетки матки осуществляется не прогестероном (9), а ПГ. Согласно этой теории, увеличение синтеза ПГ накануне родов блокирует P-AP и поэтому уменьшает возможности P-AP, ингибирующего механизма родов (4). По нашему мнению, экзогенные ПГ, проникающие через задний свод влагалища, резко усиливают эту ситуацию, увеличивая риск возможного гипертонуса матки и дистресс плода. Поэтому инфузия P-AM в период всасывания ПГЕ1 разрушает связь между повышенной концентрацией ПГ и P-AP клетками матки, т.е. снижается временно чувствительность матки к ПГ, не препятствуя созреванию шейки матки.

**Методики, примененные в работе.** Первона-

чально налаживают внутривенное капельное введение раствора P-AM (2,5 мг гинипрала) на 250 мл. физиологического раствора со скоростью 10-12 капель в 1 мин. в течение 5-6 ч. Не ранее чем через 10 мин. после этого в задний свод влагалища вводили синтетический аналог простагландина E1 Мизопропростол в дозе 50 мкг. После введения ПГЕ1 беременная должна находиться в постели в течение 2 ч. с приподнятым тазовым концом. Если родовая деятельность не развилась в течение суток, то на следующий день лечение по данной методике повторяется.

Оценка «зрелости» шейки матки проводилась по шкале Бишопа. Контроль за состоянием внутриутробного плода осуществлялся по данным кардиотокографического исследования (произведены 74 кардиотокограммы в течение 30 минут после начала инфузии [3-AM и в течение 0,5-1 ч. после введения ПГЕ1). Патологических отклонений в состоянии внутриутробного плода не было ни в одном наблюдении.

В исследование вошли 90 беременных (основная группа), преиндукции родов которым осуществлялась по вышеуказанной методике. Для сравнительной характеристики родов использованы 2 контрольные группы: 1-я - 100 беременных, предродовая подготовка которым осуществлялась традиционным методом создания ВГГКФона, и 2-я контрольная группа - 70 беременных, которым проводились только инфузии (3-AM. Пациентки всех обследованных групп были сопоставимы по возрасту, паритету, акушерскому и гинекологическому анамнезам.

Так, средний возраст беременных составил 25+2,2 года, срок гестации составлял 40,22+1,1 недель. Экстрагенитальные патологии выявлены у большинства беременных во всех группах. Так, патология сердечнососудистой системы отмечена у 25% беременных в основной группе, у 21% в 1 контрольной и у 18% женщин — во 2 контрольной группе, эндокринопатии имели 16% пациенток основной группы и 12% и 14% в группах контроля соответственно, заболевания органов дыхания - у 10% в основной и у 8% и 7% в контрольных группах, поздний гестоз легкой степени диагностирован у 33,3% беременных основной и у 24% и 29% в группах контроля. Таким образом, у большинства беременных в обследуемых нами группах была высокая вероятность осложнений родо-

вой деятельности, послеродового периода, а также осложнений в состоянии внутриутробного плода.

Средняя оценка «зрелости» шейки матки по модифицированной шкале Бишопа до применения методики сочетанного введения (3-АМ с ПГЕ1 составляла в среднем 4,09±0,32 балла, «незрелая» - у первородящих 4,08±0,38 балла, у повторнородящих 4,43±0,92 балла. У беременных, у которых степень «зрелости» шейки матки определялась в динамике в процессе применения методики, она составляла у первородящих 3,62±0,33 балла, у повторнородящих — 4,4±0,7 балла. После 1-го сеанса лечения состояние шейки матки улучшалось у первородящих в среднем на 3,18 балла (6,8±0,4 - «созревающая»), у повторнородящих - на 2,2 балла (6,6±0,73 балла - «созревающая»). После 2-го сеанса она составляла у первородящих 8,4±0,63 балла — «зрелая», у повторнородящих — 8,7±2,5 балла - «зрелая». Тогда как в 1 контрольной группе созревание шейки матки происходило у 18% беременных-к концу 4 суток после начала ВГГКФона, у 78% беременных на 6-7 сутки, оставшиеся беременные имели готовность шейки матки к родам лишь на 8-10 сутки после начала преиндукции.

Таким образом, методика совместного использования ПГЕ1 и (3-АМ инфузий при применении ее дважды обеспечивает переход шейки матки из «незрелой» в «зрелую» у 75,7% беременных: у 71,7% первородящих, у 88,8% повторнородящих.

Кроме того, отмечено индуцирование родового акта в 63,3% наблюдениях (57 беременных) основной группы, так, схватки начинались в- 1-е сутки после применения методики, в среднем через 12,85 ч., у остальных беременных — в течение первых 2-х суток, в среднем через 25,22 ч.

Развитие родовой деятельности в среднем к началу 2-х суток после применения методики позволили успешно провести программированные роды с амниотомией у 12,2% беременных.

Всего методика применялась 136 раз. Родовозбуждающий эффект отмечен после 1-го введения в 48,8% наблюдений, тогда как в контрольных группах развитие родовой деятельности наблюдалось к концу 3-4 суток в 11% и 9% соответственно, остальным беременным стимуляцию родовой деятельности проводили внутривенным введением окситоцина. Длительность родов у первородящих в основной группе составила 9,55±0,56 ч., а в 1-й контрольной группе - 12,07±0,5 ч. (P<0,01), у повторнородящих - соответственно 6,20±0,66 и 11,25±0,8ч. (P<0,01).

Преждевременное излитие околоплодных вод у первородящих в основной группе произошло у 17,8% беременных, в 1-й контрольной группе - у 17,1% (P>0,05), во 2-й контрольной группе - у 20,8% (P>0,05).

Всего родоразрешены через естественные родовые пути 89,9% беременных группы, где применялось сочетанное введение ПГЕ1 Мизопростола и Р - адреномиметика. Остальным беременным произведено оперативное родоразрешение, что составило 10,1%. В группе, где применялся только (3 - АМ в дородовой подготовке, родоразрешены через естественные родовые пути 77,6% беременных, кесарево сечение произведено 22,4. В группе беременных, где использован традиционный метод подготовки к родам, *perveas naturalis* родоразрешились 72,4% беременных, остальным проведено оперативное родоразрешение.

Состояние новорожденных оценивали по шкале Апгар. Данные представлены в таблице № 1.

**Таблица № 1.**  
**Оценка состояния новорожденных.**

Группы	Оценка по шкале Апгар (баллы)			
	5-66	6-76	7-86	8-96
1 контрольная группа (n=100)	24,3±1,2	27,6±1,4	31,1±1,1	17,0±1,1*
2 контрольная группа (n=70)	20,1±1,1	18,4±1,3	29, 8± 1,1	31 ,7± 1,2
Основная группа (n=90)	11,4±1,1	16,Ш,3	33, 5± 1,1	39 ,0± 1,1*

Примечание \* сопоставимо с группами сравнения.

Как показано в таблице №1, в 1 и во 2 контрольных группах оценены на 5-6 баллов 24,3 и 20,1% новорожденных, тогда как в основной группе на эти же баллы оценены только 11,4% детей. Более высокие баллы — 7-8 — получили 31,1% новорожденных в 1 контрольной группе и 29,8%

— во 2 контрольной группе, в основной группе это составило 33,5%. Самую высокую оценку по Апгар — 8-9 баллов — получили 39,0% новорожденных основной группы, тогда как в группах сравнения на 8-9 баллов оценены 17,0 и 31,7% детей.

Особое внимание в наших исследованиях отводилось течению послеродового и раннего послеродового периода. Наиболее частым осложнением в раннем послеродовом периоде является нарушение сократительной деятельности матки по типу гипо-, и атонических кровотечений. В основной группе у 67,7% родильниц ранний послеродовой период протекал без осложнений, гипотония матки диагностирована в 1,3%, устранение данного осложнения проводилось внутривенным введением окситоцина, атонии матки не было ни у одной родильницы основной группы. В контрольной группе 1, где применялся только (З-АМ, гипотонией матки осложнились 3,7% родов, во 2 контрольной группе, где подготовка к родам осуществлялась по общепринятой методике, гипотоническим кровотечением осложнились 5,8% родов.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенные нами исследования показали преимущество методики сочетанного применения (З-АМ с простагландином Е1 в подготовке беременных высокого риска к родам в сравнении с другими методами. Применение (З-АМ с последующим введением ПГЕ L не только влияет на быстрое созревание шейки матки, но и в большинстве случаев приводит к развязыванию родовой деятельности. Развившаяся родовая деятельность имеет оптимальную длительность и благополучное течение, что благоприятно отражается на состоянии плода и роженицы. Однако следует отметить, что в основной группе, несмотря на оптимизацию родовой подготовки и, казалось бы, благополучное течение родового акта,

все же имеются осложнения в раннем послеродовом периоде, но, несмотря на это, данные осложнения встречаются намного реже, по сравнению с группами, применявшими другие методы предродовой подготовки.

Негативными моментами применения методики являются некоторые побочные действия самих препаратов. Наиболее часто встречающимися побочными эффектами применения (З-АМ являются учащение сердечных сокращений беременной, одышка, чувство сдавливания в груди, тошнота, рвота, тремор, головные боли. В основной группе в 7% случаев это явилось причиной прекращения инфузии (З-АМ, в контрольной группе 2 - соответственно в 5%.

**Выводы.** Из проведенных нами исследований можно сделать следующие выводы:

1. Сочетанное применение (З- адреномиметика Гинипрал с последующим вагинальным введением простагландина Е1 Мизопростол не только способствует созреванию шейки матки, но и обуславливает развитие родовой деятельности.

2. Методика подготовки к родам инфузией (З-АМ с последующей родоактивацией ПГЕ1 существенно снижает частоту оперативного родоразрешения.

3. Оптимизация родов, как то снижение частоты раннего излития околоплодных вод, оптимизация длительности родов во многом влияет на положительные неонатальные исходы. Однако применение данной методики учитывает тщательный контроль за общим состоянием роженицы и плода.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамченко В.В., Горгиджаниян Р.С. //Акуш. и гин.-1999.-№10.-С.12-14.
2. Алиева Э.М., Чернуха Е.А., Костина Т.Ф., Комиссарова Л.М. //Акуш. и гин. - 1998.- №3.-С. 7-8.
3. Чернуха Е.А., Алиева Э.М. //Акуш. и гин.- 1996.- №6.- С.32-35.
4. Bishop E. H. // Obstet. and Ginecol.- 1964.- Vol.24.- P. 266-268.
5. Blumental P.D.//Ibid.-1998.-Vol.75.-P.365-368.
6. Seirsson R. // Obstet. and Ginecol.- 1995.-Vol.85.-P.614-618.
7. Sanches-Ramos L., Kanniz A.M., Connor P.M. // J. reprod. Med.-1999.-Vol. 37.-P.355-359.
8. Scott S., Ferguson J.E. // Inbid.-1998.-Vol.72.-P. 739-745.
9. Kwast B.E. // MidwiFeri.-1998.-Vol. 7.-P. 102-106.

## МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Ташкентская

ва Д.Т.

цинекая академия

Менопаузальный метаболический синдром (ММС) — это совокупность возникших после возрастного выключения функции яичников метаболических нарушений. Характерная для метаболического синдрома дискоординация обмена веществ как единого гармоничного процесса основывается на существовании определенных ограничений во взаимных превращениях углеводов, жиров и белков. Возникает ситуация порочных кругов, обусловленная нарушением всех видов метаболизма.

Компонентами метаболического синдрома (МС), по мнению G. M. Reaven (1988), являются: избыточная масса тела, абдоминальное ожирение, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемия, низкий уровень ХЛ ЛПВП и артериальная гипертензия.

Согласно оценке экспертов ВОЗ, (1998) [1] метаболический синдром имеет место при наличии одного из критериев:

- Сахарный диабет 2 типа
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Повышенные уровни глюкозы натощак
- Инсулинорезистентность

В сочетании с 2 и более критериями:

• Артериальное давление (АД) > 160/90 мм.рт.ст.

• Гиперлипидемия ( ТГ>150 мг/дл и/или ХС-ЛПВП >39 мг/дл)

• Абдоминальное ожирение (Окружность талии/Окружность бедер (ОТ/ОБ)>0,85 и/или индекс массы тела (ИМТ) 30 кг/м<sup>2</sup>)

• Микроальбуминурия (>20 мкг/мин или альбумин/креатинин >20 мг/г)

Тогда как АТР (Adapt Treatment Panel III) - Американская национальная образовательная программа по холестерину, (2001) [2] — предложила новое определение метаболического синдрома: 3 и более критериев:

- Абдоминальное ожирение
- ОТ у женщин > 88 см
- ОТ у мужчин > 102 см
- Гипертриглицеридемия > 150 мг/дл
- Снижение уровней ХС-ЛПВП МО мг/дл
- АД > 130/85 мм.рт.ст.
- Гипергликемия > 6,1 ммоль/л

Современное определение метаболического синдрома [3] представляет собой:

- Центральное ожирение: ОТ>94 см и >80 см.

В сочетании как минимум 2 следующих нарушений:

• Повышение уровня триглицеридов >1,7 ммоль/л (150 мг/дл)

• Пониженные уровни ХС-ЛПВП < 1,04 ммоль/л - у мужчин, < 1,29 ммоль/л — у женщин

• Повышенное АД > 130/85 мм рт.ст.

• Гипергликемия натощак Х5,6 ммоль/л

• Установленный ранее диабет или нарушение толерантности к глюкозе.

Как правило, ожирение предшествует развитию нарушений углеводного обмена. В эпидемиологических исследованиях, проведенных в Италии, было установлено, что наиболее вероятной является следующая последовательность метаболических нарушений: абдоминальное ожирение, формирование ИР, затем возникает комплекс нарушений, состоящий из ГИ, гипертриглицеридемии, гипоальфахолестеринемии, АГ и СД 2-го типа. С позиций G.M. Reaven and al., (1996) патогенез метаболического синдрома объясняется тем, что андронидный тип ожирения приводит к избыточному поступлению жирных кислот от висцеральной жировой ткани в печень через портальную вену. В связи с этим происходит уменьшение связывания и деградации инсулина — ГИ (местная — на уровне печени), происходит торможение супрессивного действия инсулина на продукцию глюкозы печенью. Попадая в системный кровоток, свободные жирные кислоты способствуют нарушению поглощения глюкозы и ее утилизации в мышечной ткани, вызывая периферическую ИР — избыток свободных жирных кислот стимулирует глюконеогенез и они же являются субстратом для синтеза триглицеридов. Повышение уровня кортизола в свою очередь стимулирует липазу на капиллярах верхней половины туловища, брюшной стенки и висцеральной жировой ткани — это ведет к увеличению депонирования жира и гипертрофии жировых клеток; снижает чувствительность тканей к инсулину — ИР и ГИ; стимулирует аппетит и активность автономной нервной системы, ГИ стимулирует липогенез (образование жира в ответ на его потери в процессе липолиза) и тормозит липолиз.

Таким образом, ожирение — высокий фактор риска развития АГ, дислипидемии, атеросклероза, ИБС, СД 2 ТИПА, объединяя их в рамках метаболического синдрома.

По данным ВОЗ 2003 года, 1,7 млрд. человек (26%) на планете имеют избыточную массу тела или ожирение. За последние К лет заболеваемость ожирением возросла на 75%. По прогнозам, к 2010

## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

году ее уровень возрастет еще на 8%. К 2025 году будет насчитываться более 300 млн. человек, страдающих ожирением.

По критериям ВОЗ, разработанным для этнических групп Азиатского региона, МС отмечается:

- при нормальном ИМТ 18,5-22,9 - в 3,1%
- при избыточном ИМТ 23-24,9 - в 16,4%
- при ожирении ИМТ более 25 — в 19,2% случаев [4].

Изменения в женском организме в перименопаузальный период:

При депрессии, дисфории и хроническом стрессе постоянная стимуляция гипоталамуса приводит к повышению активности системы: кортикотропный рилизинг гормон—АКТГ-надпочечники.

- Гиперандрогения - приводит к повышению ароматизации и образованию эстрогена.

- Адреналин, норадреналин, глюкагон, АКТГ, гормон роста и вазопрессин стимулируют высвобождение жирных кислот из жировой ткани и повышают их концентрацию в жировой ткани.

- Развивается инсулинорезистентность, уровень инсулина повышается, а инсулин усиливает липогенез.

- Скорость метаболизма после менопаузы «в покое» замедляется — нарушается баланс энергии и растет масса жировой ткани и сокращается количество мышечной ткани.

- Активность липопротеинлипазы — фермента, который регулирует накопление триглицеридов в адипоцитах, снижается, и адипоциты бедренно-ягодичной области уменьшаются в размерах — происходит перераспределение жира, активность фермента становится выше в абдоминальном жире.

- В первые 3 года после менопаузы масса тела в среднем увеличивается на 2,3 кг (у 20% - на 4,5 кг и более), а через 8 лет — на 5,5 кг.

Гормональные изменения в переходный период женщины:

- Снижение продукции эстриола в яичниках сопровождается продолжающейся продукцией андрогенов (андростендиона и тестостерона) в надпочечниках, что приводит к состоянию относительной гиперандрогении [5,6].

- В пери- постменопаузе неовостребованность ХС в качестве гормонального субстрата способствует гиперлипидемии [6].

Впервые концепция менопаузального метаболического синдрома (ММС) была выдвинута С. Р. Spencer в 1997 [5]. На основании тщательного анализа работ, посвященных влиянию менопаузы на чувствительность к инсулину, показатели липидного и углеводного обмена, распределение жировой ткани и систему гемостаза, а также данных о влиянии заместительной гормональной терапии на

перечисленные параметры было предложено выделять менопаузальный МС как комплекс факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), в основе которого лежит дефицит эстрогенов. ММС мы сознательно выделяем потому, что 50% пациентов с АГ составляют женщины в период менопаузы, частота выявления СД 2 типа у женщин 40-50 лет — 3-5%, в возрасте 60 лет — 10-20%, то есть с возрастом прогрессируют нарушения углеводного обмена. Наиболее уязвимым периодом переходного возраста женщин является пременопауза, т. е. начальный период снижения функции яичников (в основном после 45 лет и до наступления менопаузы), что сопровождается критическим снижением уровня эстрогенов. При многофакторном анализе с учетом возраста и менопаузального статуса, только постменопауза оказалась независимым предиктором развития метаболического синдрома [7]. Абдоминальное ожирение — ключевое звено ММС [8]. Менопауза — своеобразный стресс - глюкокортикоидная стимуляция ведет к увеличению размеров абдоминальных адипоцитов (абдоминальное ожирение), повышению концентрации норадреналина в крови (активация симпатического отдела нервной системы), а также снижается скорость метаболизма (+отсутствие прогестерона в постменопаузе). Расположенные в эндотелии «незанятые» эстрогенные рецепторы приводят к внедрению в сосудистую стенку ХС ЛПНП. Гиперлипидемия снижает опосредованную эстриолом продукцию NO (мощного вазодилататора) и увеличивает оксидантный стресс, что способствует процессу ускоренного атерогенеза [9].

Лечение метаболического синдрома подразумевает выполнение пяти основных задач: нормализация массы тела, увеличение физической активности - изменение стиля/образа жизни, антигипертензивная терапия, применение липидоснижающих препаратов и дезагрегационная терапия с использованием аспирина. Единственным патогенетическим методом терапии менопаузального МС является ЗГТ.

Первостепенными и патогенетически обоснованными являются мероприятия, направленные на снижение массы тела и нормализацию метаболических нарушений.

"Классическими" патологическими факторами риска являются: курение, гиперхолестеринемия, гиперинсулинемия, артериальная гипертония, старение, менопауза, а также, вполне вероятно, интенсивно изучаемые в настоящее время системные и локальные медиаторы воспаления, вырабатываемые как самим эндотелием, так и активированными лейкоцитами, тромбоцитами, клетками печени.

Протективное влияние эстрогенов в составе ЗГТ обусловлено положительным влиянием на липидный профиль: ускорение катаболизма

ЛПНП, снижение уровня общего ХС, липопротеина—а, аполипопротеина-В, увеличением содержания ЛПВП, что способствует замедлению процессов атерогенеза. Риск развития ИБС у женщин в период постменопаузы может быть снижен на 35-50% при использовании эстрогенов (мета-анализ эпидемиологических исследований). Использование комбинации эстрогенов и прогестинов схож с монотерапией эстрогенами [ 10, ] J ].

Изменилось представление о влиянии ЗГТ на массу тела: если раньше полагали, что ЗГТ сопровождается дополнительным увеличением массы тела, то в настоящее время убедительно доказано, что масса тела либо не меняется, либо, что чаще, снижается при назначении ЗГТ. Появился тезис о том, что ЗГТ является патогенетическим методом лечения ожирения. Эволюция взглядов на ожирение и ЗГТ происходит параллельно появлению новых препаратов эстрадиола (микронизированная форма) и прогестагенов (дидрогестерон, диенгест, дроспирнон) [12].

Назначение симвастатина лицам с гиперхолестеринемией, но без признаков сердечно-сосудистых заболеваний, приводит к улучшению исходно нарушенной эндотелиальной функции, оцениваемой по вазодилаторной реакции на ацетилхолин, уже в течение 1 месяца приема 20 мг сим-

вастатина в сутки. При этом улучшение функции эндотелия на фоне приема симвастатина не зависит от сопутствующего снижения уровня холестерина плазмы.

Нами проведено проспективное наблюдение за 56 женщинами в возрасте 48-56 лет, которые находились в постменопаузе. Пациентки, в зависимости от получаемой терапии, были слепым методом разделены на 2 равнозначные группы: 1 группу (n=32), составили женщины, принимавшие препарат Симекар (симвастатин) по 10 мг на ночь; 2 группу (n=24) составили женщины, получавшие препарат Фемостон 1/5 (1 мг 17-бета эстрадиола в сочетании с 10 мг дидрогестерона) по 1 таблетке ежедневно в течение 3 месяцев. Определение липидного спектра, уровня NO в сыворотке крови и ИМТ до и после полученной терапии позволяет сделать следующие выводы. Исходно дислипидемия выявлена у 49 (87,5%) женщин. Несомненно, что атерогенные фракции липидов (ЛПНП и ЛПОНП, включая триглицериды) играют решающую роль в развитии атеросклероза, тем более у женщин с избыточной массой тела (ИМТ 25-20) и ожирением (ИМТ 30 и более). Как видно, из представленных данных, у 42 (75%) данной когорты женщин было сочетание вышеперечисленных признаков: повышение данных показателей.

#### Динамика уровня липопротеинов, NO в сыворотке крови и ИМТ у женщин в постменопаузе на фоне терапии

Параметры	Норма	Исходные	Симвастатин, (n=32)	Фемостон 1/5, (n=24)
Триглицериды, моль/л	менее 2,38	3,79 ± 0,3	3,14±0,3	3,98 ± 0,1
Общий холестерин, моль/л	менее 5,2	5,31 ± 0,2	5,1 ± 0,2	4,17 ± 0,4
Холестерол ЛПВП, г/л	3,12-4,56	2,47 ± 0,05	2,61 ± 0,05	3,95 ± 0,2
Холестерол ЛПНП, г/л	2,13-3,51	3,93±0,2	3,22±0,2	2,7 ± 0,8
Холестерол ЛПОНП, г/л	0,228-0,672	0,77 ± 0,05	0,66±0,05	0,5 ± 0,1
NO, мкг/л	0,18-0,20	0,114 ± 0,01	0,134±0,06	0,177 ± 0,03
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	18,5-25	32,7 ± 0,2	32,0±0,05	28,8 ± 0,09

После приема симвастатина обнаружилось незначительное снижение уровня атерогенных фракций липидов, тогда как более значительные изменения претерпели уровни липидов, NO и ИМТ у женщин, принимавших Фемостон 1/5. Особое внимание хотелось бы обратить на то, что, несмотря на более положительную динамику изменений при приеме Фемостона,стораживающим является факт незначительного повышения уровня триглицеридов. Тогда как концентрация антиатерогенной фракции ЛПВП возросла при приеме

симвастатина на 5%, а при приеме Фемостона — на 59% и достигла значений нормы.

Уровни монооксида азота имели тенденцию к нормализации, но не достигли значений нормальных показателей, что, видимо, связано с необходимостью продолжения проводимой терапии.

Таким образом, развитие менопаузального метаболического синдрома, характеризующегося мощным дисбалансом во всех видах обмена на тканевом, системном, нозологическом уровнях, спо-



## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

способствует снижению уровня здоровья, качества жизни и требует проведения лечебно-профилактических мероприятий, заключающихся в изменении стиля жизни, отказе от курения, сниже-

нии массы тела и применении патогенетически обоснованных липидоснижающих препаратов и заместительной гормональной терапии в длительном режиме.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Alberti KG, Zimmet PZ: Definitio, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. // Part 1. Diabet Med. 1998. -Vol. 15. - P. 539-533.

2. National Institutes of Health. Earl S. Ford, Wayne H., Giles. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definition, Diabetes Care, 2001/ Betsda (NIH publ. no. 01-36-70)

3. Barclay L. New definition of the metabolic syndrome: a newsmaker interview with sir George Alberti. Medscape Medical News 2005

4. Anuurad E., Shiwaku K., Nogi A. Et al. The new BMI criteria for Asians by the regional office for Western pacific region of WHO are suitable for screening of overweight to prevent metabolic syndrome in elder Japanese workers// J. Occup. Health. - 2003. - Vol. 45. - P. 335-343.

5. Spenser CP., Godsland I.F., Stevenson J.C. Is there a menopausal metabolic syndrome? // Gynecol. Endocrinol. -1997.-Vol. 11.-P. 341-355.

6. Репина М.А., Зинина Т.А., Корзо Т.М. Фемостон как препарат для ЗГТ при выпадении функции яичников // Журнал акушерства и женских болезней. -1999.-№1.-94-101.

7. Miller A.M., Wilbur J.; Chandler P.J., Sorokin O. Cardiovascular disease risk factor and menopausal status in midlife women from the former Soviet Union // Women Health. — 2003. — Vol. 38. - P. 19-36.

8. Carr M.C. The emergence of the metabolic syndrome with menopause // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2003. -Vol. 88. - P. 2404-2411.

9. Bolego C, Poli A., Paoletti R. Cardiovascular risk in diabetic woman // Curr. Atherosckler. ReP. 2003. -Vol. 5. - P. 79-81.

10. Медицина климактерия / под ред. Сметник В.П. — Ярославль: ООО «Издательство Литера», 2006. — 848 с.

П.Шестакова И.Е. Влияние комбинированной ЗГТ 17β-эстрадиолом с дидрогестероном на углеводный обмен, массу тела и распределение жировой ткани у женщин в постменопаузе // Климактерий и постменопауза.- 1999.-№4.-13-15.

Шестакова И.Г. Клинические особенности менопаузального метаболического синдрома // Тез. докл. 1-го Российского конгресса по менопаузе. Климактерий. -2001.-№3.-18-18.

## БЕЗОПАСНОЕ МАТЕРИНСТВО - ОПАСНО ИЛИ БЕЗОПАСНО

Ким Ен Дин  
НИИ АиГ Минздрава РУз, Ташкент

Несмотря на то, что в последние годы в нашей республике несколько изменились подходы к ведению родов, тяжелые соматические патологии являются предрасполагающими причинами материнской и детской заболеваемости и смертности.

Вряд ли можно выделить проблему более актуальную в акушерстве, чем обезболивание родов у женщин с высокой степенью риска, поскольку материнская смертность от преэклампсии и эклампсии достигает 18%.

Безопасное материнство (БМ), которое все шире используется в родовспомогательных учреждениях, в первую очередь направлено именно на снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, и снижение ятрогенных осложнений. К сожалению, этот подход во многих учреждениях стал распространяться и на беременных женщин с высоким риском осложнений, что неизменно приводит не только к снижению, но и к повышению осложнений, связанных с родами. Во-первых, необходимо помнить, что "убедительные" мультицентровые данные по БМ получены в основном из третьих стран мира. Вторым моментом является то, что акушеры-гинекологи, увлекающаяся "безопасным материнством", не совершенствуются и не используют современные технологии и подходы, которые применяются другими Европейскими странами относительно обезболивания родов. Несмотря на то, что они не применяют так широко и не навязывают "безопасное материнство", материнская и перинатальная заболеваемость и смертность у них остается на очень низком уровне. Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что причина безопасности в родах лежит не в тотальном использовании БМ, а все-таки в индивидуальном подходе в каждой конкретной клинической ситуации с учетом приоритетов лечебного учреждения и профессионального отношения акушеров-гинекологов, анестезиологов и неонатологов.

У женщин с высокой степенью риска (заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические неспецифические заболевания легких, преэклампсия различной степени тяжести и т.д.) именно боль усиливает нарушения основных систем жизнеобеспечения и может спровоцировать развитие легочно-сердечной недостаточности.

Если обезболивание родов как таковое является актом высокой гуманности и предупреждением осложнений, то при тяжелых сопутствующих заболеваниях именно анестезиологическое

пособие в сочетании с рациональной акушерской тактикой позволяет сохранить жизнь и здоровье матери и новорожденного.

В истории обезболивания родов нередко утверждается, что были случаи, когда женщины рожали безболезненно, в связи с чем и в настоящее время для обезболивания можно использовать и психологическую дородовую подготовку (БМ). Не отрицая значения психологической подготовки, надо полагать однако, что безболезненных родов не бывает, а наличие акушерской и экстрагенитальной патологии обязывает использовать различные методы анальгезии. Психопрофилактика эффективна только в 15-20% случаев, в остальных же наблюдается только уменьшение интенсивности боли.

Борьба с болью включает разработку и совершенствование средств медикаментозного обезболивания и является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. В нашей стране существует мнение о том, что обезболиванию в основном подлежат только женщины с тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией, которые тоже, к сожалению, лишаются и этой возможности, учитывая приоритеты БМ. В то же время во всем мире учитывается в первую очередь желание женщины ослабить болевые ощущения в родах или полностью прекратить боль.

При обезболивании родов используется обширный арсенал методов и средств, основу которых, как правило, составляют наркотические анальгетики, ингаляционные и неингаляционные анестетики. Тем не менее, использование их в акушерстве затруднено в связи с выраженным влиянием на основные системы жизнеобеспечения матери, плода и новорожденного.

В 60-70 годы прошлого столетия и по настоящее время, к сожалению, достаточно широко используется нейролептаналгезия. Однако она обеспечивает болеутоляющий эффект лишь на протяжении 2-4 часов не более чем у 50% рожениц, угнетает моторную функцию матки, дыхательный центр плода и новорожденного и их мышечную активность.

Несмотря на достаточно широкое применение препаратов бензодиазепинового ряда акушерами в родах, они, по мнению Дж. Эдварда Моргана-мл (1999), являются "зловещими" препаратами в акушерстве, поскольку период их полураспада составляет 24-48 часов, а у новорожденного.— 31 час.

## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

Широкое распространение в середине XX века с целью обезболивания родов и создания "акушерского сна", получили оксибутират натрия (ГОМК) и виадрил, отрицательного влияния на сократительную деятельность матки не выявлено, однако нередко наблюдаются тонические судороги, двигательное возбуждение, остановка дыхания, рвота, артериальная гипертензия.

Сравнительно новый гипнотик пропофол вызывает выраженную циркуляторную депрессию. Требуется дополнительное введение анальгетиков. Кетамин увеличивает системное и легочное сосудистое сопротивление, вызывает выраженные эффекты галлюцинации и повышение артериального давления.

Наиболее длительную историю в акушерском обезболивании имеет эфирно-масочный наркоз. Однако из-за его побочных эффектов, он не нашел широкого применения в акушерстве - угнетает сократительную деятельность матки, выраженная стадия возбуждения, нарушения функции внешнего дыхания матери, наркотическая депрессия плода и новорожденного. Несмотря на почти полугоростолетнее существование, закись азота также не нашла широкого применения из-за недостаточной глубины анальгезии, появления возбуждения и рвоты, депрессивного влияния на плод и новорожденного.

Несмотря на существующие различные методы и средства для обезболивания родов, только нейроаксиальная анестезия способна создать надежную антиноцицептивную импульсацию.

В настоящее время эпидуральная анальгезия (ЭАн) является одним из самых распространенных и эффективных методов обезболивания родов, её полный анальгетический эффект составляет, по данным разных авторов, 95%. ЭАн обеспечивает ровную родовую деятельность, позволяет

избавиться от дополнительного введения анальгетиков, обеспечивает возможность управлять длительностью анальгезии при минимальной фармакологической депрессии новорожденных.

Преимущество ЭАн в родах сводится к снижению активности глюкокортикоидной функции коры надпочечников, уменьшает гиперкатехоламинемия, стабилизирует гемодинамику, улучшает маточно-плацентарно-плодовый кровоток. Использование ее в активной фазе родов предотвращает дальнейшее повышение артериального давления, в этом случае перфузия плаценты сохраняется и даже может улучшаться.

Показанием для эпидуральной анальгезии является желание женщины прекратить болевые ощущения, гипертензия в родах, аномалия родовой деятельности (дистоция шейки матки, чрезмерная и дискоординированная родовая деятельность), экстрагенитальная патология (сердечно-сосудистая патология, неспецифические заболевания легких, сахарный диабет, заболевания печени и почек, миопия высокой степени).

Таким образом, следуя термину "безопасное материнство", который используется во многих родовспомогательных учреждениях, можно перейти ту грань, когда безопасное материнство становится опасным. БМ хорошо тогда, когда женщина желает пройти сама весь путь становления матери без устранения болевых ощущений, в тех же случаях, когда роженица желает безболезненные роды, и имеет место акушерская и экстрагенитальная патология, показана анальгезия различными вариантами анестезиологического пособия. Но необходимо помнить, что, по данным мультицентровых исследований, материнская смертность при использовании нейроаксиальной анестезии в 17 раз ниже, чем при использовании других вариантов анальгезии.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТОКСИНОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

Мирсаидова Ш. Т., Нигматова Г.М., Моргунова М.  
Кафедра акушерства и гинекологии ТМА

В современных условиях вследствие увеличения частоты хирургических вмешательств, широкого и нерационального использования антибиотиков, а также снижения иммунологической активности женского организма наблюдается широкая вариабельность клинической картины послеродовых эндометритов (ПЭ). В настоящее время ПЭ отличают более тяжелое течение воспалительного процесса в очаге первичного поражения, наличие стертых форм, резистентность к проводимой терапии (1,5). Исследованиями ряда авторов показана поздняя манифестация клинических симптомов послеродового эндометрита.

Безусловно, стертость клинических проявлений ПЭ существенным образом затрудняет диагностику. Погрешности последней, как известно, могут привести к запоздалой и неадекватной терапии, развитию ряда тяжелых осложнений, обусловленных генерализацией инфекции. В связи с этим необходимость поиска дополнительных, информативных методов диагностики послеродового эндометрита и контроля за проводимой терапией не вызывает сомнений.

Как известно, после родов в матке в результате естественных процессов присутствуют поврежденные в различной степени ткани, которые в процессе разложения, нередко с участием бактерий, становятся очевидным источником токсических веществ, участвующих в возникновении эндотоксической интоксикации при гнойно-воспалительных осложнениях послеродового периода. В целом пул эндотоксических веществ в крови распределяется между плазмой и эритроцитами и характеризует понятие интоксикации с позиции биохимии, включая, помимо высокомолекулярных соединений, молекулы низкой и средней массы, с которыми в основном и связывают понятие токсимии (3).

В настоящее время к числу эндотоксинов авторы относят средние молекулы (СМ), кислоторастворимые компоненты нуклеиновых кислот (продукты деструкции тканей — ПДТ) (2,6). Целью нашего исследования явилось обоснование диагностического значения определения эндотоксинов в сыворотке и лохиях у родильниц с эндометритом.

**Материал и методы исследования.** Нами обследовано 45 родильниц после самопроизвольных родов, из них основную группу составила 21 пациентка с ПЭ, 24 здоровые родильницы с не-

сложненным течением послеродового периода вошли в контрольную группу. Диагностику ПЭ осуществляли на основании клинических данных, эхографии матки, определения рН лохий и результатов бактериологического исследования содержимого матки. Средний возраст всех родильниц составлял 24,6±2,1 года. У всех 45 пациенток в сыворотке крови и лохиях определяли следующие эндотоксины: СМ и ПДТ. Лохии для исследования брали непосредственно из матки путем аспирации стерильным одноразовым шприцем. Кровь из вены брали утром натощак. Кровь и лохии для исследования брали не менее 3 раз у каждой родильницы.

Уровень ПДТ изучали методом определения суммарной фракции кислоторастворимых компонентов нуклеиновых кислот, экстрагируемых их в крови хлорной кислотой (2), и выражали в условных единицах оптической плотности (усл. ед. ОП), количественно равных разнице показателей спектрофотометра СФ-26 при длине волны 260 и 320 нм.

Концентрацию СМ устанавливали методом определения СМ в биологических жидкостях (6) и выражали в усл. ед. ОП, количественно равных показателям спектрофотометра СФ-26, умноженным на 100, при длине волны 254 и 280 нм.

**Результаты исследования и обсуждение.** При анализе данных, полученных на первом этапе, было обнаружено, что уровень эндотоксинов в сыворотке родильниц с неосложненным течением послеродового периода в разные сроки закономерно изменяется.

Так, по сравнению с 1-2-ми сутками (3,1±0,2 усл. ед. ОП) к 3-4-м суткам наблюдается достоверное повышение уровня ПДТ (3,8±0,2 усл. ед. ОП), а к 7-8-м суткам — достоверное снижение (2,9±0,3 усл. ед. ОП).

Содержание СМ в сыворотке бывает максимальным в 1-2-е сутки (281 + 11 усл. ед. ОП), а затем имеет тенденцию к постепенному достоверному снижению к 5-6-м суткам (257±4 усл. ед. ОП).

Уровень эндотоксинов в лохиях здоровых родильниц в течение 8-ми суток после родов так же, как и в сыворотке, не является стабильным. Оказалось, что максимальный уровень ПДТ в лохиях бывает в 1-4-е сутки после родов (5,4±0,5 усл. ед. ОП), а с 5-х суток отмечается достоверное его снижение. Наименьшие количества ПДТ обна-

рживаются на 7-8—е сутки нормального послеродового периода (2,3+1,0 усл. ед. ОП).

У родильниц основной группы обнаружено достоверное повышение содержания эндотоксинов в сыворотке и в лохиях по сравнению с теми же показателями у здоровых родильниц контрольной группы начиная с 3-их суток. Так, у родильниц с эндометритом содержание ПДТ в сыворотке на 3-4, 5-6, 7-8-е сутки после родов составило 5,8+0,5; 5,1+0,4; 5,2±0,4 усл. ед. ОП соответственно. Уровень См при 254 нм у пациенток с ПЭ на 3-4, 5-6, 7-8-е сутки в сыворотке составил 426±17; 348±26; 355±21 усл. ед. ОП, а в лохиях - 798+33; 727+50; 766±41 усл. ед. ОП соответственно.

Как известно, в развитии эндогенной интоксикации при ПЭ определенную роль играют продукты расщепления нежизнеспособных тканей, которые содержатся после родов в матке. К ним относятся не только омертвевшая децидуальная ткань, но и нежизнеспособная ткань, образовавшаяся при родовой травме, оперативных вмешательствах, непреднамеренно оставленные в матке части плаценты, оболочек, а также некротическая ткань, образовавшаяся при действии бактерий.

По современным представлениям, внутренняя поверхность матки после отделения последа представляет собой обширную раневую поверхность, поэтому течение послеродового периода следует рассматривать с точки зрения учения о ране, а ПЭ — как раневую инфекцию (5). Поэтому, даже при физиологическом послеродовом периоде в матке содержатся нежизнеспособные ткани, которые, подвергаясь деструкции, образуют токсические вещества, попадающие прежде всего в лохии. Отражением этого процесса являются полученные в наших исследованиях результаты — высокий уровень эндотоксинов (ПДТ, СМ) в лохиях в 1-4-е сутки послеродового периода. Можно предположить, что часть эндотоксинов, содержа-

щихся в лохиях, в какой-то мере подвергаясь всасыванию в полости матки, приводит к увеличению эндогенной интоксикации в организме родильницы даже в норме. Этим обстоятельством можно объяснить достоверное увеличение уровня эндотоксинов в сыворотке здоровых родильниц, обнаруженное на 3-4-е сутки.

К концу первой недели после родов происходит постепенный переход фазы воспаления раневого процесса в матке в фазу регенерации (4,5). Этому соответствует уменьшение или полное прекращение процессов деструкции тканей и образования эндотоксинов, за счет чего происходит достоверное снижение уровня эндотоксинов в сыворотке и лохиях. Данное состояние является отражением физиологического течения раневого процесса в матке.

При осложнении течения раневого процесса возникает ПЭ, сопровождающийся нарастанием количества погибших клеток в очаге. В результате существенно возрастает уровень эндотоксинов в очаге, в лохиях и сыворотке, что было продемонстрировано в наших исследованиях.

Таким образом, проведенные исследования подтверждают значение эндогенной интоксикации в возникновении ПЭ, что согласуется с современной концепцией об эндогенной интоксикации и ее роли в патогенезе гнойно-воспалительных осложнений любой локализации. В наших исследованиях у родильниц при ПЭ достоверно повышаются уровни эндотоксинов в лохиях и в сыворотке по сравнению с таковыми у здоровых родильниц.

Следовательно, диагностические методы определения эндотоксинов в сыворотке и лохиях у родильниц могут быть использованы для объективной оценки течения раневого процесса в матке, что позволяет осуществлять контроль за проводимой терапией, своевременно проводить коррекцию, изменять тактику ведения пациенток.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Белоцерковцева Л.Д., Мазуркевич В.В. // Акуш. и гин. - 1997. - №2. - С.37-40.
2. Бялик И.Ф., Спиридонова СМ. // Сов. мед. - 1983. - №5. - С.63-66.
3. Вдовиченко Ю.П. // Вопр. Охр. Мат. - 1991. - №12. - С.55-56.
4. Гуртовой Б.Л., Воропаева С.Д., Емельянова

А.И., Соколова И.Э. // Акуш. и гин. - 1988. - №4. - С.47-50.

5. Кулаков В.И., Зак И.Р., Куликова Н.Н. Послеродовые инфекционные заболевания. — М., 1984

6. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. Рекомендации / Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р. и др. — М., 1985.

## СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Муминова Н.Х., Ходжаева А.С., Мирходжаева С.А., Мирзахмедова НА.  
Кафедра акушерства и гинекологии ТашИУВ.

Иммунная система функционирует в тесной взаимосвязи с остальными регуляторными системами организма. Взаимоперекрещивающиеся и взаимозависимые в филогенезе и онтогенезе тимолимфатическая и нейроэндокринная система составляют основу регуляции гомеостаза организма.

В клинической иммунологии в настоящее время состояние иммунитета чаще всего определяют по функциональным и количественным показателям Т-лимфоцитов и их субпопуляций.

Большой интерес представляет состояние иммунной системы при гиперпластических процессах эндометрия. Для понимания механизмов иммунопатологии при ГПЭ важно знать динамику их развития и коррелятивные связи с гормональной регуляцией и коррекцией при нарушениях. Возникновение и течение гиперпластических процессов матки связаны с особенностями иммунобиологической реактивности организма, представляя собой состояние вторичного Т-иммунодефицита с аутосенсбилизацией организма к антигенам (I). Вторичный иммунодефицит в этих случаях характеризуется снижением относительного содержания Т- лимфоцитов. Одновременно в иммунотет включаются В-лимфоциты путем их активации с увлечением продукции иммуноглобу-

линов А,М,Г. (1,2,3). Однако при гиперплазии эндометрия данный аспект не нашел должного отражения у специалистов, в связи с чем явился предметом данного исследования.

Целью настоящего исследования явилось изучение качественных и количественных параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных с гиперпластическими процессами эндометрия.

Обследованные пациентки были распределены на следующие группы: 1-я группа - 75 больных с гиперплазией эндометрия; 2-я группа — 70 женщин с гиперплазией эндометрия и миомы матки. Следует отметить, что во 2-ю группу входили женщины, у которых миома матки не превышала срока 5-6 недель.

В качестве контроля использовали кровь 28 здоровых женщин. Из иммунологических показателей изучались следующие параметры клеточного и гуморального звеньев иммунитета: Т- лимфоцита (СД+3), субпопуляции — хелперы и супрессоры (СД+4 и СД+8), а также В-клетки (СД+19) по методу Гариб Ф.Ю. с соавт. (1995г). Иммуноглобулины А,М,Г, определяли по методу Манчини.

, Полученные данные представлены в таблице 1.

**Таблица 1.**

**Показатели иммунного статуса у больных с гиперпластическими процессами эндометрия.**

Показатель (норма)	1-группа		2-группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
СД3 % 57,2± 0,7	53,6±0,3	57,2±0,2	45,3±0,8	49,4±0,2
СД4% 36,1±0,2	30,9±0,5	36,9±0,1	22,7±0,2	26,5±0,3
СД8% 19,4 ±0,2	18,9±0,3	17,8±0,3	15,7±0,7	17,3±0,2
СД19% 12,2±0,35	12,7±0,5	12,3±0,2	9,3±0,2	11,6±0,3
Иммуноглобулин «А»г/л 0,6-4,8	2,1 ±0,2		2,1 ±0,2	—
Иммуноглобулин «М»г/л 0,4-1,8	2,21 ±0,2	15,6±0,3	1,1 ±0,3	
Иммуноглобулин «С»г/л 6,7-18,3	9,3±0,4	13,8±0,2	13,8±0,4	
	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Как видно из представленных в таблице данных, для пациенток 1-й группы характерны незначительные угнетения активности Т-лимфоцитов и умеренная активация В-лимфоцитов, при этом концентрация иммуноглобулинов А, М, G остается в пределах нормы. При более выраженных клинических проявлениях патологического процесса на фоне значительных морфологических нарушений структуры матки (2 группа больных) активизируется гуморальное звено и нарастает супрессия Т-лимфоцитов. Следует отметить, что во 2-группе больных выраженность выявленных изменений еще более усугубляется, что позволяет считать сочетанные гиперпластические процессы эндо- и миометрия более тяжелым состоянием, чем изолированные формы.

Все обследованные пациентки с сочетанными гиперплазиями матки (обе группы) получали традиционную гормонозаместительную терапию (дюфастон по 10 мг х 2 раза в день с 5го по 26-день цикла).

С иммунокорригирующей целью в комплекс лечения был включен циклоферон по 1,25% - 2мл по традиционной схеме лечения.

Проведенный повторный анализ показателей иммунного статуса после иммунокорригирующей терапии показал, что у пациенток I группы отмечена нормализация общего пула Т-лимфоцитов, а также Т-хелперов. В-лимфоциты и супрессоры оставались в пределах нормативных значений. Несколько иная картина наблюдалась во 2 группе больных, где отмечалось позитивное влияние иммунокорригирующей терапии, выражающееся в стимулировании иммунокомпетентных клеток. Однако нормативных значений отмечено не было, хотя клетки-супрессоры восстанавливались до нормы. Аналогичные данные получены и в популяции В-лимфоцитов. Со стороны клинических проявлений у пациенток обеих групп (1 и 2 группы) отмечалась умеренная положительная динамика в виде снижения болевого синдрома, нормализации менструальной функции, повышения качества жизни, улучшения общего самочувствия.

Изучение влияния иммунокорригирующего эффекта циклоферона на гуморальное звено иммунитета показало следующее. Так, под влиянием препарата происходит нормализация иммуноглобулина IgG и достоверно снижается IgM, в то время как IgA оставался на прежнем уровне. Проведенные аналогичные исследования у больных 2-й группы показали отсутствие иммунокорригирующего эффекта циклоферона на содержание иммуноглобулинов в крови.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ проведенных исследований показал, что возникновение патологии в одном слое матки в ряде случаев, через механизмы аутогуморальной дисрегуляции клеточного обмена может провоцировать развитие гиперплазии в других слоях матки. При этом вовлечение в патологический процесс не только местных, но и системных механизмов контроля роста и размножение клеток способствует взаимному отягощению и распространению процесса на все органы, обеспечивающие репродуктивное здоровье женщины. Применение иммуномодуляторов (циклоферона) в комплексном лечении указанной категории больных особенно показано в начальных стадиях заболевания.

**Выводы: 1.** Изолированные варианты гиперплазии матки сопровождаются угнетением клеточного звена иммунного ответа организма, а сочетанные формы — выраженной супрессией Т-лимфоцитов.

2. При сочетанных формах гиперплазии гуморальное звено иммунитета представляет собой дисглобулинемию А, М, С-классов иммунокомпетентных белковых структур.

3. В основе роста и распространения сочетанных гиперпластических процессов эндо- и миометрия лежат однотипные аутоиммунные процессы.

В заключении следует отметить, что изучение особенностей иммунитета у больных с сочетанными гиперплазиями матки позволит проводить мониторинг эффективности лечения и может дать разрешение проблемы предотвращения развития сочетанных гиперплазии из изолированных форм.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БЕСПЛОДИЯ

Г. У. Муминова.

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии

**Актуальность проблемы.** Диагностика и терапия трубно-перитонеального бесплодия до настоящего времени представляют определенные трудности. Среди факторов бесплодия эта форма является преобладающей. Считается, что преобладает трубный фактор - 35-40%, а перитонеальная форма бесплодия встречается в 9,2-34% случаев. Трубно-перитонеальное бесплодие нередко встречается в сочетании с эндокринными нарушениями, эндометриозом, доброкачественными опухолями матки и яичников.

Трубно-перитонеальное бесплодие является ведущей формой нарушения репродуктивной функции женщин. Причинами нарушения проходимости труб и возникновения спаечного процесса в малом тазу являются инфекции, передающиеся половым путем, осложнившиеся хронические воспалительные заболевания органов малого таза, а также самопроизвольные и медицинские аборт. Нерациональное консервативное лечение данного контингента больных, недостаточность информации о состоянии маточных труб и использование инвазивных процедур усугубляют физиологические изменения маточных труб и значительно снижают прогноз относительно восстановления репродуктивной функции [2].

Лапароскопия и гистероскопия занимают одно из ведущих мест в диагностике и лечении большинства форм женского бесплодия [3]. Значение эндоскопии в диагностике и лечении трубно-перитонеального бесплодия огромно. Эндоскопическое направление позволило не только расширить диапазон диагностических манипуляций, но и разработать новые оперативные методики, которые по эффективности не уступают традиционным хирургическим [1]. В течение последующих 100 лет проводилась разработка оптики, фиброоптики, инструментов, сред для расширения полости матки с целью проведения малых операций и диагностики различных заболеваний. В последние годы появилась возможность оценки маточных труб с помощью малоинвазивного метода — фаллопоскопии [6]. Сущность этого метода - оценка состояния маточных труб и их проходимости с помощью специального эндоскопического инструмента - фаллопоскопа. Диагностическая ценность фаллопоскопии увеличивается при одновременном проведении фаллопоскопии и лапароскопии, когда наряду с осмотром состояния маточных труб осуществляется визуальный контроль фаллопоскопии, а также проведение необходимых лечебно-диа-

гностических мероприятий, связанных с лапароскопией [5].

Фаллопоскопию выполняют с использованием гистероскопического доступа через устье трубы, коаксиальной катетеризации. Это позволяет избежать многих инвазивных, но малоинформативных процедур, которые лишь многократно затягивают длительность заболевания, позволяет гинекологу установить точный диагноз, определить дальнейшую тактику лечения пациентки, решить вопрос о возможности самостоятельного зачатия или выборе искусственного оплодотворения [4].

**Цель исследования** — усовершенствование тактики ведения женщин, страдающих трубно-перитонеальным бесплодием, путем включения в комплекс методов исследования фаллопоскопию.

**Материал и методы исследования.** Всего было обследовано 104 (184 маточных труб) больных. Из них 12 (11,5%) больных имели по 1 маточной трубе. Возраст пациенток — от 19 до 36 лет. Продолжительность бесплодия составляет от 2 до 16 лет. Осложнений во время проведения процедуры не наблюдалось. Для визуализации состояния маточных труб была использована фаллопоскопия. Для оценки состояния маточной трубы была использована классификация Керина: общая сумма из 20 баллов для каждой трубы считается нормой. 20-30 баллов - заболевание легкой или умеренной степени, а более 30 баллов - тяжелое заболевание, соответствующее тяжелому поражению маточных труб и являющееся абсолютным показанием для проведения экстракорпорального оплодотворения.

**Результаты и их обсуждение:** число слизистой маточных труб без патологии составило 30,7% (32 больных). Общее количество поражений слизистой маточных труб среди 104 больных составило 57,7% (60 больных). Из них 13,5% (14) больных имели сочетанную патологию слизистой маточной трубы. Выраженная патология маточной трубы составила 9,6% (10 больных) - атрофия слизистой оболочки, грубые краевые спайки, парусообразные, конусообразные, лунообразные спайки, непроходимость с 2х сторон с тромбом Дебриса, грубое слипание складок слизистой оболочки, гидросальпинкс, обструкция и т.д. Легкая степень поражения обнаружена у 19 пациенток (18,2%) - умеренные слипания складок и легкие спайки, бледность стенок слизистой, тонкие адгезии, стеноз, эндометриоз 1 -2 степени, минимальная ди-



лятация и др. Умеренная степень поражения выявлена у 16,3% (17 пациенток) - проходимость сохранена, кровообращение несколько снижено, слизистые пробки и наличие кусочков эндометрия в полости маточных труб. Всем пациенткам были предложены рекомендации в зависимости от степени поражения маточных труб, больные с выраженной патологией были отправлены на проведение программы ЭКО.

### Истории болезни:

1. Больная Н. 27 лет, поступила с диагнозом: левосторонний сальпингит. ОГА (Левосторонняя трубэктомия). Периспаечный процесс. Вторичное бесплодие (3 года). На протяжении 3 лет проводились различные методы исследования и консервативная терапия. Без эффекта. Женщине на данном этапе было решено провести диагностическую лапароскопию, гистероскопию и фаллопоскопию. Обнаружено:

Лапароскопический диагноз - патологии органов малого таза не обнаружено. Хромогидротубация - правая маточная труба непроходима в истмическом отделе.

Гистероскопия: полость матки и эндоцервикс без особенностей.

Фаллопоскопия: полная обструкция эндотелия правой маточной трубы. Оценка по шкале Кери-

на: 34. Женщине рекомендована программа ЭКО.

2. Больная Н., 31 год, поступила в клинику с диагнозом: первичное бесплодие сочетанной этиологии. ЗППП (ЦМВ, уреоплазмоз, ВПГ). После соответствующей консервативной терапии, женщине была проведена лапароскопия, гистероскопия, фаллопоскопия. Обнаружено:

Лапароскопия: спаечный процесс малого таза 1 степени.

Хромогидротубация - правая маточная труба проходима до одной трети. Левая маточная труба непроходима в истмической части.

Гистероскопия - полость матки, эндоцервикс без особенностей.

Фаллопоскопия: обнаружена атрофия слизистой маточных труб. Проходимость маточных труб восстановлена на всем протяжении с двух сторон. Оценка по шкале Керина: 24. Женщине было рекомендовано соответствующее назначение.

Таким образом, фаллопоскопия, имея преимущества над малоинвазивными методами и являясь не только диагностическим, но и лечебным методом, позволяет правильно оценить картину и поставить точный диагноз, и соответственно выбрать необходимую тактику для<sup>1</sup> дальнейшего ведения больной.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузьмин А.В. Фаллопоскопия//Экстракорпоральное оплодотворение, 2005. С. 208-216.

2. Курбанов Д.Д., Рафикова Х.А., Мурдахаев С.Л., Абдурахманов А.Д. Хирургическая лапароскопия в оперативной гинекологии. // Педиатрия. -1999. - С. 218-221.

3. Рафикова Х.А., Юсупов У.Ю., Мурдахаев С.Л., Абдурахманов А.Д. Роль лапароскопии в диагностике и лечении наружного гснитального эндометриоза. // Педиатрия.-1999.-С. 198-199.

4. Hayashi M., Hoshimoto K., Ohkura T. //Successful conception following Fallopian tube recanalization in infertile patients with a unilateral proximally occluded tube and a contralateral patent tube. Hum Reprod.-2003. -V.18. ~ P.96-99.

5. Kerin J.F., Williams D., San Roman G. Falloposcopic classification and treatment of fallopian tube lumen disease // Fertil. Steril. - 1997. - V.57. - P. 731-741.

6. Rimbach S., Bastert G., Wallwiner D. Technical results offalloposcopy for infertility diagnosis in a large multicentre study// Hum.Reprod. - 2001. - V. 16. - P. 925-930.

## ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ

Муслимова Н.М., Мирходжаева С.А., Саямова С.Ш.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей.

В последние годы возросла частота гистерэктомии в репродуктивном возрасте, произведённых в результате тяжёлых патологических состояний, возникающих в родах (кровотечение, ДВС, септические осложнения). В результате акушерской гистерэктомии женщины молодого возраста вступают в так называемую хирургическую менопаузу.

Хирургическая менопауза - состояние, при котором у женщины искусственно прекращается менструация в результате удаления яичников или матки, а также только яичников или только матки.

Гистерэктомия у молодых женщин ведёт к резкому снижению уровня половых гормонов, возникает так называемое эстрогендефицитное состояние. Осложнения данной операции у женщин репродуктивного возраста имеют гораздо более тяжёлые последствия, так как происходит резкое выключение функции яичников, по сравнению с женщинами менопаузального возраста, у которых происходит постепенное снижение половых гормонов в результате возрастной менопаузы.

Хирургическая менопауза сопровождается целой гаммой системных изменений. Уже в течение первых месяцев после гистерэктомии у большинства больных появляются вазомоторные, нервно-психические и эндокринные нарушения.

Дефицит половых гормонов приводит к сдвигам в костном ремодулировании, когда процессы резорбции начинают превалировать над процессами формирования костного вещества, вследствие чего развивается остеопороз.

Остеопороз - системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением минеральной плотности костной массы, нарушением микроархитектоники костной ткани, которое приводит к хрупкости кости и увеличению риска переломов костей.

При гистерэктомии с сохранением или удалением яичников у молодых женщин происходит более выраженная преждевременная потеря минеральных веществ кости.

**Целью** нашего исследования явилось изучение влияния ЗГТ на МПКТ у женщин репродуктивного возраста с акушерской гистерэктомией.

Мы изучали эффективность 12-месячного применения Климонорма (оральный двухфазный гормональный препарат для ЗГТ, содержит 2 мг эстрадиола валерат и 0,15 мг левоноргестрела) на МПКТ и маркёры костного обмена у 20 женщин с акушерской гистерэктомией без придатков (10 женщин после ампутации матки и 10 женщин после экстирпации матки). Средний возраст пациенток составил 32,2±4,3. Контрольную группу составили 10 женщин репродуктивного возраста после физиологических родов.

Перед назначением гормонотерапии проводилось всестороннее обследование женщин: детальный клинико-anamnestический анализ, обследование молочных желёз, ТФД, УЗИ половых органов. МПКТ определяли методом рентген-денситометрии и ультразвуковой остеометрии, маркёры костного ремодулирования (Кщф, Са крови и мочи).

Результаты исследования, представленные в таблице №1, показали, что на фоне лечения произошло статистически достоверное увеличение МПКТ в компактном и губчатом веществе в обеих основных группах. Показатели МПКТ более оптимизированы у женщин с ампутацией матки по сравнению с женщинами с экстирпацией матки без придатков, что подразумевает тот факт, что оставшаяся часть матки (шейка матки), как часть органа мишени, вероятно, нивелирует возникающие метаболические нарушения в костной ткани у женщин с акушерской гистерэктомией.

**Таблица 1.**  
**Динамика показателей МПКТ методом рентген-денситометрии.**

Зона определения	НАМп=10			ЭМп=10		
	исходно	через 6 мес	через 12 мес	исходно	через 6 мес	через 12 мес
Компактное вещество мг/ммЗ	87,0 ±4,1	94,0 ±1,8	96,1 ±0,7*	74,8 ±4,9	92,8 ±0,6**	94,0 ±0,5**
Губчатое вещество мг/ммЗ	45,3 ±1,9	53,8 ±1,7**	55,2 ±1,5***	43,7 ±2,8	51,6 ±0,5*	53,5 ±0,1**

Примечание: ""-достоверно по отношению к исходным данным (\*- P<0,05; \*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001)

**Таблица 2.**  
**Динамика показателей МПКТ по данным ультразвуковой остеометрии.**

Зона определения	НАМ <sub>п=10</sub>			ЭМ <sub>п=10</sub>		
	исходно	через 6 мес	через 12 мес	исходно	через 6 мес	через 12 мес
Нижняя челюсть, м/с	3254±32	3351+29*	3526+45***	3096±94	3331±18*	3502+27***
Ключица, м/с	3232±20	3330+10***	3548+47***	3162±58	3324±12*	3508+26***
Локтевая кость, м/с	3298±28	3362±10*	3548+47***	3283±17	3357±13*-*	3541+27***
Большеберцовая кость, м/с	3244±18	3352±6***	3336±51	3203±18	3331±11** *	3511+27***

Примечание: ""-достоверно по отношению к исходным данным (\*- P<0,05; \*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001)

Изучение показателей МПКТ по данным ультразвуковой остеометрии показало, что через 6 месяцев после лечения скорость прохождения ультразвука в нижней челюсти составила 3351+29 м/с в 1 группе и 3331+18 м/с (P<0,05) во 2 группе; в ключице — 3330+10 (P<0,01) в 1 группе и 3324±12 во 2 группе; в локтевой кости — 3362+10 (P<0,05)

в 1 группе и 3357+13 (P<0,01) во 2 группе; в большеберцовой кости — 3352±6 (P<0,001) в 1 группе и 3331+И (P<0,001) во 2 группе.

По истечении 12 месяцев лечения скорость прохождения ультразвуковой волны в зонах определения находилась на уровне контрольных значений.

**Таблица 3.**  
**Исходные уровни кальциевого гомеостаза и Кшф.**

Параметры	Контроль п=10	НАМ п=10	ЭМ п=10
Са крови, ммоль/л	2,40±0,1 ]	4,35±0,21***	4,62±0,19***
Са мочи, мМ/24	4,09±0,03	6,30±0,05***	6,56±0,08***
кшф, мкМ	0,69±0,05	1,85±0,09***	2,00±0,09***

Примечание:\*-достоверно по отношению данным контрольной группы (\*- P<0,05; ""-P<0,01; \*\*\*-P<0,001)

При исследовании Кшф и кальциевого гомеостаза выявлено, что на фоне проводимой терапии уже через 3 месяца от начала лечения уровни Кшф достоверно снизились в 1 группе до 1,23±0,05 мкМ (P<0,01), во 2 группе - до 1,30±0,09 мкМ (P<0,01) по сравнению с исходными данными. Также к 3-му месяцу отметилось достоверное снижение уровня общего Са в крови: в 1 группе — 2,90±0,13 ммоль/л (P<0,001) и во 2 группе - 3,06±0,13 ммоль/л (P<0,001). Такая же динамика наблюдалась при исследовании общего Са в суточной моче: 1 группа — 4,20±0,03 мМ/24ч (P<0,001); 2 группа - 4,37±0,05 мМ/24ч (P<0,001).

К первому году лечения уровни кальциевого гомеостаза и Кшф достигли значений, характерных

для здоровых женщин репродуктивного возраста: в 1 группе - 0,71±0,06 мкМ, во 2 группе - 0,85±0,10 мкМ. Из вышеизложенного видно, что уже к 3-му месяцу лечения показатели общего кальция в сыворотке крови и в суточной моче и Кшф снижаются в 1,5 раза. Биохимические маркёры костного ремоделирования и показатели кальциевого обмена являются чувствительными тестами для ранней оценки эффективности ЗГТ (через 3 месяца), когда рентген-денситометрия ещё неинформативна.

Таким образом, гормонотерапия оказывает выраженный блокирующий эффект на костную резорбцию у женщин с хирургической менопаузой, что лежит в основе механизма сохранения кости на фоне ЗГТ.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ФЕРРУМ ЛЕК» В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Негматуллаева М.Н. Саркисова Л.В.  
Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета  
Бухарского медицинского института

Железодефицитная анемия (ЖДА) ~ состояние, которое характеризуется снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с его потерей или увеличенной потребностью. Следствием этого является нарушение образования гемоглобина с развитием гипохромной анемии и трофических расстройств в тканях. ЖДА остается серьезной проблемой в акушерстве и гинекологии. По данным ВОЗ (1998), из всех заболеваний крови на долю анемий приходится 90%, а частота их у беременных колеблется от 40 до 80%, в нашем регионе анемия беременных составляет 70-80%. Ведущее место среди анемий у беременных занимает ЖДА. Она встречается в 75-95% всех анемий (2,4).

Анемия возникает в результате дисбаланса между поступлением железа в организм с пищевыми продуктами и адсорбцией в желудочно-кишечном тракте. В норме запасы железа в организме женщины - 300 мг. В процессе физиологической беременности организм «теряет» от 400 до 1000 мг железа. Это имеет особое значение для многорожавших женщин при малом интервале между родами и отсутствии достаточно времени для восстановления потерь.

Во время беременности потребность организма в железе резко возрастает в связи с интенсивной его утилизацией. Каждая нормальная беременность приводит к дефициту железа, но его размеры невелики и он компенсируется мобилизацией из депо. Если происходит нарушение поступления железа и его утилизация в организме, то расходуются собственные резервы (истощаются запасы железа в депо, снижается уровень транспортного железа, снижается активность железосодержащих белков, а затем нарушается синтез гемоглобина). При этом у беременных нередко развиваются железодефицитные состояния (ЖДС) различной степени тяжести (1,3).

При длительном течении анемии нарушается функция плаценты, развивается плацентарная недостаточность. Часто присоединяется преэклампсия (45 - 50%), преждевременные роды наступают в 15 - 40% случаев, гипотонические кровотечения в родах возникают у 10% рожениц. Мертворождаемость составляет 11,5% за счет антенатальной гибели плода.

Часто тяжёлая степень анемии развивается у много- и часторожавших женщин. О тяжести анемии судят по уровню гемоглобина. Лёгкая степень характеризуется снижением гемоглобина от ПО

до 90 г/л; средняя степень — от 90 г/л до 70 г/л; тяжёлая — от 7 и ниже.

Лечебная тактика при ЖДА включает белковую диету, витамины, препараты железа,

Целью проведенных нами исследований явилось оценка эффективности препарата «Феррум Лек» для профилактики и лечения анемии у беременных,

«Феррум Лек» - жевательные таблетки, которые содержат комплекс гидроксида железа III-валентного с полимальтозом. Каждая таблетка содержит 100 мг элементарного железа,

### Материалы и методы.

Обследовано 104 беременных и родильниц с анемией в возрасте от 18 до 30 лет во втором и третьем триместрах беременности. Группу контроля составили 78 беременных.

Средняя степень тяжести анемии отмечалось у 56 беременных, а тяжёлая у 48 (20 во втором и 28 в третьем триместрах).

При лабораторном исследовании наряду со снижением гемоглобина отмечалось уменьшение содержания железа в крови до 10 мкг/л, снижение гематокрита до менее чем 0,33 и цветного показателя — ниже 0,85, наблюдалась гипохромия эритроцитов, анизо и пойкилоцитоз, у ряда беременных было повышено содержание ретикулоцитов, СОЭ была повышена у всех пациенток.

При доплерометрическом исследовании у всех беременных с анемией отмечалось нарушение маточно — плацентарного кровотока и признаки задержки внутриутробного развития плода, имеющие прямую корреляцию со степенью тяжести анемии.

Методика применения препарата «Феррум Лек» для всех обследованных беременных с анемией была стандартной — по одной таблетке препарата два раза в день после еды.

Клиническую эффективность оценивалась на основании сопоставления исходных и повторных клинико-лабораторных исследований,

### ВЫВОДЫ:

В 95% случаев удалось добиться нормализации маточно-плацентарного кровообращения, что подтверждалось результатом доплерометрии а также снижением таких осложнений, как преждевременные роды, гипотонические кровотечения и т.д.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о высокой эффективности препарата «Феррум Лек» и позволяют рекомендовать его для широкого применения при различных акушерских патологиях.

## *НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ*

### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Г.Н. Гороховская, Ю.О. Зимоева, О.В. Южанинова, М.М. Петина, В.И. Бирюков «Железодефицитная анемия у беременных» №9 ~ 2007
2. Ю.Г. Митерев, Г.М. Валова, А.А. Замчий «Профилактика и лечение железодефицитной анемии беременных» №3 - 2007
3. Бурлев В.А., Орджоникидзе Н.В., Соколова М.Ю., Сулейманова И.Г., Ильясова Н.А. Возмещение дефицита железа у беременных с бактериально-вирусной инфекцией. №1 - 2006.
4. Серов В.Н., Оржоникидзе Н.В. Анемия - акушерские и перинатальные аспекты //• РМЖ №1 -2004.

## ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА У ПАЦИЕНТОК ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

НИШ/ НОВА Ф.П.  
НИИ акушерства и гинекологии МЗ РУз

Плазмаферез (ПФ) как один из наиболее эффективных способов детоксикации организма довольно широко используется в акушерстве и гинекологии [2-4, 7]. Вместе с тем, адекватное выполнение ПФ в аспекте обеспечения безопасности пациента и эффективности собственно его сеанса, прежде всего, определяется состоянием системы гемостаза. Поэтому поиск новых методических и технологических подходов по-прежнему остается актуальной задачей.

Развитие фармакологии и широкое клиническое применение нового класса препаратов на основе фракционированного гепарина (низкомолекулярный гепарин — НМГ), основным механизмом действия которого является не антикоагулянтный, а антитромботический, по-нашему мнению открывает новые возможности в достижении оптимальных условий проведения ПФ.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящей работы явилось изучение изменений состояния системы гемостаза в процессе выполнения плазмафереза при использовании в качестве антикоагулянта НМГ (Клексана).

**Материал и методы.** Объектом исследований были 18 женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий (ВЗГ) в стадии обострения.

Показанием для включения в комплексное лечение обследованных пациентов курса ПФ служили длительность лечения, неэффективность проводимой общепринятой консервативной терапии; признаки развития синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) [2,3,7].

ПФ проводили на аппарате мембранного плазмафереза «Гемофеникс» (Россия). Объем удаленной плазмы составлял 600-800 мл за один сеанс. Возмещение объема эксфузированной плазмы осуществлялось кристаллоидами и 6% ГЭК (Рефортан или Стабизол). Курс лечения состоял из 3 сеансов ПФ с интервалом через день.

Исследование показателей коагулологической системы крови проведено с использованием общепринятых стандартных методик [1]: подсчет количества тромбоцитов (по Фонию), агрегация тромбоцитов на стекле — методом визуальной оценки агрегации тромбоцитов (А.С. Щитикова, 1984), концентрацию фибриногена определяли по Рутбергу (1961), активированное парциальное тромбoplastическое время (АПТВ) — стандартными наборами фирмы «Технология-Стандарт» (Барна-

ул), тромбиновое время (ТВ), ХПа-зависимый фибринолиз — по Г.Ф.Еремину.

Дополнительно проводилось определение концентрации в плазме крови средних молекулярных пептидов (СМП) по Лоури, считающихся маркерами выраженности проявлений СЭИ [2,3,5,7].

Обследование пациентов проводили до начала плазмафереза (исходное состояние), на 20 минуте эксфузии, после окончания сеанса и спустя 24 часа после сеанса ПФ.

Доза вводимого Клексана выбиралась на основании имеющихся данных литературы по клиническому применению препарата [6,8]. В нашем исследовании использовалась дозировка в 40 мг/сутки.

**Результаты обследования и обсуждение.** Полученные результаты изучения изменения параметров системы гемостаза при применении низкомолекулярного гепарина Клексана для обеспечения сеанса плазмафереза у пациенток с ВЗГ представлены в таблице 1.

Из представленных данных видно, что по сравнению с контролем исходное состояние обследованных пациентов характеризовалось тенденцией к снижению количества кровяных пластинок с активацией их агрегационной функции, достоверным резким повышением содержания фибриногена и его дериватов (РКМФ), снижением активности антикоагулянтного (снижение содержания АТ-Ш и уменьшение ТВ) и торможением фибринолитического (по всем проведенным тестам) потенциалов. Кроме того, процесс ДВС крови сочетается со статистически значимым повышением уровня содержания СМП, что может расцениваться как развитие и СЭИ.

Влияние процедуры инфузионной подготовки и гепаринизации на состояние системы гемостаза оказалось существенно менее значительным, чем было при использовании нефракционированного гепарина (НФГ). Так, инфузия НМГ в выбранной дозировке не привела к снижению количества тромбоцитов, а наоборот, сохранила их количество практически на уровне контрольной группы. К благоприятным факторам влияния НМГ следует отнести отсутствие после его введения и инфузионной подготовки резкого удлинения параметра АПТВ, сохраняющего, однако, достаточный уровень гипокоагуляции, поддерживаемый также повышением активности АТ-Ш.

Изменения параметров гемостазиограммы в

## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

динамике собственно сеанса ПФ на ее 20-й и 45-й минутах указывали на улучшение состояния микроциркуляции, проявляющиеся в увеличении количества тромбоцитов, уменьшении концентрации в кровотоке РКМФ и СМП, что может быть расценено как благоприятное действие плазмафереза.

После окончания плазмафереза отмечалась тенденция к снижению по сравнению с исходным значением концентрации кровяных пластинок, но в отличие от НФГ их функциональное состояние было более благоприятным. Кроме того, применение при плазмаферезе НМГ способствовало устранению проявления тромбинемии (достоверное уменьшение содержания РКМФ); к некоторому снижению антикоагулянтной активности. Отмечалась тенденция к активации фибринолиза, что, вероятно, было следствием усиления выведения ингибиторов фибринолиза.

Изменение состояния системы гемостаза спустя 24 часа после сеанса ПФ характеризовалось следующими особенностями: практически возвращением количества тромбоцитов к исходному уровню, но с улучшением их функциональных свойств; сохранением тенденции к умеренной гипокоагуляции; достоверным снижением практически до нормальных значений концентрации фибриногена по сравнению с показателями всех предыду-

щих анализов; сохранением присутствия, но в меньшей степени, чем до начала плазмафереза, в кровотоке активного тромбина (по концентрации РКМФ), но с достоверной тенденцией к снижению его содержания (по удлинению ТВ) по сравнению с показателями до ПФ; активацией антикоагулянтного потенциала крови (по активности АТ-Ш); торможением активности фибринолитической системы.

Следовательно, вышеописанные изменения в состоянии системы гемостаза можно расценивать как определенный процесс разрешения течения ДВС крови и синдрома эндогенной интоксикации (о чем свидетельствует прогрессивное достоверное снижение концентрации СМП во всех пробах после начала сеанса плазмафереза).

Таким образом, проведение ПФ с использованием низкомолекулярного гепарина следует считать оправданным, поскольку это позволяет минимизировать возможные неблагоприятные реакции со стороны системы гемостаза и форменных элементов крови по окончании курса эфферентной терапии. Применение низкомолекулярного гепарина для ПФ оказывает более щадящее, чем нефракционированный гепарин, действие на тромбоциты и другие параметры системы гемостаза.

**Таблица 1.**  
**Изменение показателей гемостазиограммы в динамике сеанса плазмафереза при применении низкомолекулярного гепарина Клексана**

Показатели НФГ НМГ	Контрольная группа n=16	Пациентки с ВЗГ n=18	После инфузионной подготовки и введение НМГ	20-минута ПФ	После ПФ сразу	Чезез 24 часа после ПФ
Кол-во тромбоцитов в крови, $\times 10^9$ /л	232,3 $\pm$ 7,1	189,3 $\pm$ 11,6	220,3 $\pm$ 15,6 236,4 $\pm$ 12,9	208,1 $\pm$ 9,3 218,0 $\pm$ 10,2	188,3 $\pm$ 14J 224,4 $\pm$ 9,6	168,4 $\pm$ 12J 226,2 $\pm$ 11,9
Агрегация тромбоцитов на стекле, сек	88,1 $\pm$ 2,0	104,7 $\pm$ 4,6	100,1 $\pm$ 2 $\wedge$ 3 95,4 $\pm$ 4,9	98,7 $\pm$ 3,8 90,3 $\pm$ 2,7	94,2 $\pm$ 2,5 89,4 $\pm$ 5,2	9 M $\pm$ 4L 88,8 $\pm$ 3,9
АПТВ, сек	39,3 $\pm$ 2,6	26,4 $\pm$ 2,4	48,1 $\pm$ 2,8 39,4 $\pm$ 1,9	56,6 $\pm$ 2,3 45,5 $\pm$ 3,6	64,8 $\pm$ 3,6 $^{\circ}$ 48,4 $\pm$ 3,9	58,4 $\pm$ 2,9 $^{\circ}$ 45,8 $\pm$ 4,1
ТВ, сек	15,0 $\pm$ 0,2	12,0 $\pm$ 1,2	38,6 $\pm$ 2,3 $^{*p}$ 35,2 $\pm$ 1,6 $^{*o}$	58,1 $\pm$ 2,7 $^{*o}$ 48,4 $\pm$ 1,9 $^{*a}$	51,1 $\pm$ 2,4 $^{*o}$ 45,1 $\pm$ 3,4 $^{*n}$	28,5 $\pm$ 2,4 $^{*a}$ 26,4 $\pm$ 3,9 $^{*n}$
Концентрация фибриногена, г/л	2,5 $\pm$ 0,2	4,8 $\pm$ 0,1	5 $^{\wedge}$ 4 $\pm$ 0,3 $^*$ 5,0 $\pm$ 0,2	i 4 $\pm$ 0, 2 4,0 $\pm$ 0,1	4£ $\pm$ 0L. 3,5 $\pm$ 0,3	3 $^{\wedge}$ 5 $\pm$ 0,3 2,9 $\pm$ 0,2
РФМК, мг/100мл	Отрицат.	7,3 $\pm$ 1,1 $^*$	M $\pm$ (\3 9,0 $\pm$ 1,69	8Г) $\pm$ 0 $^{\wedge}$ 7,5 $\pm$ 1,0	1 4 $\pm$ 0,3 3,4 $\pm$ 0,4	3,0 $\pm$ 1,0
Антитромбин III, %	98,6 $\pm$ 4,1	65,3 $\pm$ 2,1 $^*$	68,4 $\pm$ 0,7 85,7 $\pm$ 1,9	70,1 $\pm$ 0,3 90,4 $\pm$ 1,6	88,6 $\pm$ 0,9 104,0 $\pm$ 1,8	68.1 $\pm$ 2.0 95,4 $\pm$ 1,2
Фибринолпз, мин	15,6 $\pm$ 1,1	25,9 $\pm$ 1,6	28,1 $\pm$ \3 30,0 $\pm$ 1,6	26Л $\pm$ 1,5 26,5 $\pm$ 1,7	22,8 $\pm$ 1,2 21,2 $\pm$ 1,9	20,6 $\pm$ 1,0 17,0 $\pm$ 2,1
СМГТ, г/л	0,11 $\pm$ 0,002	2,92 $\pm$ 1,1 $^*$	4,12 $\pm$ (y 3 $^*$ 4,04 $\pm$ 1,69 $^*$	4,41 $\pm$ 1,03 $^*$ 4,54 $\pm$ 0,77 $^*$	3,91 $\pm$ 0,78 $^*$ 3,40 $\pm$ 0,91 $^*$	2, 8 $\pm$ III 3,0 $\pm$ 0,32 $^*$

Примечание: достоверность различий (P<0,05) между параметрами: по сравнению контролем; по сравнению с исходными данными

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баркаган З.С., Момот А.Б. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: «Нью-диамед». 2001.
2. Ветров В.В. Эфферентная терапия и аутодонорство в акушерском стационаре. — Санкт-Петербург. 2003. 160 с.
3. Воинов В.А. //Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. — М. — 2002. — 270 с.
4. Кулаков В.П., Серов В.П., Абубакирова А.М. и др. //Профилактика и лечение кровотечений в акушерстве и гинекологии (эфферентные методы). — М., 1998. - 206 с.
5. Султанов С.Н., Асадова Г.А., Маматкасимов А.М., Насретдинова Д.Б. Пептидные эндотоксины и нарушение системы гемостаза при осложненном течении беременности// Педиатрия. - 2003. - Спецвыпуск. С.88-89.
6. Панченко Е.П., Кириенко А.И., Явелов И.С. Клиническое применение низкомолекулярного гепарина эноксапарина: основные показания, дозы, доказательства эффективности// Клиническая фармакология и терапия. - 2003. -№12 (4). С.52-55.
7. Федорова Т.А., Серов В.Н., Сидельникова В.Н. Применение плазмафереза в лечении патологических состояний в акушерстве //Критические состояния в акушерстве, гинекологии и неонатологии: Мат. Всероссийской науч.-практ. Конф. -'М.-, 2003.
8. Merli G., Spiro T., Ollson C.-G. et al. for the Enoxaparin Clinical Trial Group. Ann. Intern. Med., 2001, 134, 191-202.



**ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН  
С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ КЛИМАКСА**

Расулова М.И.  
НИИ АиГ

Научные достижения последних лет убедительно доказывают, что дефицит железа вызывает глубокие нарушения функций всех органов и систем организма вследствие хронического голодания и нарушений окислительно-восстановительных процессов в клетках (3). Учитывая широкую распространенность и тяжелые последствия железодефицитных состояний (ЖДС), приносящих огромный ущерб экономике и интеллектуальному потенциалу всего мира, она признана глобальной проблемой современности и находится под особым вниманием ВОЗ и ЮНИСЕФ (4).

Отсутствие профилактических мероприятий по ЖДС в течение многих десятилетий не могло не привести к такому широкому распространению этой патологии среди населения республики. При этом самыми уязвимыми группами оказались женщины фертильного и климактерического периода.

Несмотря на то, что после 40 лет среди женщин роды являются редким исключением, потребности

организма в употреблении железа увеличиваются в 2 раза. Это связано, во-первых, с постепенным увеличением дефицита эстрогенов и, во-вторых, увеличением частоты ациклических маточных кровотечений (АМК). По данным Х.А. Рафиковой за 1994 г., частота АМК колеблется от 4 до 18,6% (2).

**Целью исследования** явилось изучение потребности в железе организма женщин климактерического периода, а также течение климакса у больных с ЖДС.

**Материал и методы.** Обследовано 56 женщин с железодефицитной анемией (ЖДА) в НИИГиПК. Возраст обследованных колебался от 41 до 51 года. Из них 27 женщин (48,2%) с тяжелой степенью анемии были госпитализированы в стационар (гемоглобин 70 г/л и ниже), 20 женщин (35,7%) со средней тяжестью (гемоглобин 71-90 г/л) и 9 женщин (16,1%) с легкой степенью заболевания (гемоглобин 91-118 г/л) лечились в амбулаторных условиях.

**Таблица 1.  
Потребность и потери железа в организме женщин**

№	Группы населения	Потребность в железе	Физиологические потери	Дополнительные потери
1	Женщины с климактерическими кровотечениями	4-5 мг/сут	1 мг/сут	35 мг/сут
2	Беременные женщины	мг/сут	1 мг/сут	700мг на развитие плода в течение 9 мес беременности
3	Кормящие, неменструрующие	мг/сут	1 мг/сут	2 мг/сут на грудное молоко
4	Дети до 1 года	мг/сут	0,3- 0,5 мг/сут	0,4-0,6 мг/сут на рост и развитие

**Таблица 2.  
Суточная потребность железа в зависимости от физиологической потери**

№	Возраст/пол	Потеря железа (мкг/кг/сут)	Потребность железа (мг/сут)
1	12-16 лет (девочки)	40	2,02
2	12-16 лет (мальчики)	34	1,82
3	Взрослые мужчины	18	1,14
4	Беременные женщины	24	1,31
5	Менструрующие женщины	43	2,38
6	Женщины с климактерическими кровотечениями	51	3,07

**Таблица 3.**  
**Результаты наблюдения больных с ЖДА в период климакса-**

№	Гемограммы	До климакса	После климакса
1	Гемоглобин (г/л)	103,17+1,8	90,17+1,5
2	Сывороточное железо (мкмоль/л)	9,24+0,91	6,9+1,20
3	Ферритин (мг/л)	7,31+0,33	7,18+,35
4	Эритроциты	3,91+0,06	3,60+0,1
5	Цветной показатель	0,77+0,01	0,71+0,01

Основным поводом обращения к врачу пациенток послужило наличие ациклических маточных кровотечений, возникших на фоне задержки менструации от 1 до 6 месяцев, сменяющейся обильными и длительными кровотечениями (гиперполименореей), а также ухудшением общего состояния. Длительность маточных кровотечений у этих женщин колебалась от 5-6 дней до 12-13 дней. Длительность клинических симптомов заболевания колебалась от 0,5 до 6 лет.

Из 56 женщин у 40 (71,4%) ЖДА была обусловлена климактерическими маточными кровотечениями; у 8 (14,5%) имелась миома матки; у 3 (5,3%) — хронический эндометрит; у 3 (5,3%) — эндометриоз, и у 2 (3,5%) — тромбоцитопения (нарушение адгезии и агрегации тромбоцитов).

У всех больных изучалась картина периферической крови; гемоглобин, эритроциты, морфология эритроцитов, лейкоформула, СОЭ. Содержание гемоглобина в крови определяли цианидным методом (метод Drabkin). Из биохимических показателей изучались показатели общего белка, сывороточного железа, трансферрина, ферритина. Сывороточное железо определяли с помощью Био-Ла-Теста Лионорм V и Лионорм II (контрольные аттестированные сыворотки крови для клинической биохимии). Ферритин определяли иммуноферментным методом. Статистическая обработка результатов исследований проводилась на персональном компьютере с использованием пакета программ «Диаста» (Калининград).

Результаты исследований показали, что у женщин климактерического периода с ЖДА имелись 2-4 фактора риска анемии: рецидивирующие климактерические маточные кровотечения, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические очаги инфекции, недостаточное содержание в пище железа, употребление большого количества ингибиторов железа (черный чай, кофе, какао, молоко), чрезмерное физическое и умственное перенапряжение, недосыпания и т.д. Эти факторы приводили к развитию ЖДА, причем, чем больше факторов риска, тем тяжелее степень анемии.

Нами установлено, что у всех 100% обследованных выявляется хотя бы одно экстрагенитальное заболевание (ЭГЗ), а наличие сочетания 2-3

ЭГЗ — у 67,9%, более 4 — у 44,6% обследованных. Наиболее частой патологией являются заболевания желудочно-кишечного тракта — 51,7% случаев.

Согласно нашим исследованиям, в климактерическом периоде потребность организма женщин в железе повышается за счет дополнительных физиологических расходов железа. При этом суточные его потери превышают норму в несколько раз (таблица 1).

Потери железа при климактерических кровотечениях значительно различаются соответственно вышеуказанным причинам полименореи. Средняя кровопотеря при менструациях составляет 25-30мл. Это приводит к потере 12,5-15 мг железа в месяц, или 0,4-0,5 мг/сутки за 28 дней. Обычные потери железа — физиологические, с мочой, калом, потом, слущивающимся эпителием составляет примерно 0,8 мг/сутки (1). Следовательно, менструирующей женщине в сутки необходимо не менее 1,25 мг железа. Если, расчеты произвести на 1 кг массы тела, то это составляет 14 мг/кгю-. Зная потребность в железе и потери его за сутки, несложно составить соответствующую таблицу.

Самая большая потребность в железе у менструирующих женщин с климактерическими кровотечениями. Если количество теряемой крови составляет более 25-30 мл/месяц (норма), то компенсировать эти потери через пищу практически не удастся. Это объясняется тем, что всасываемость железа имеет определенные критерии, максимально она может составлять 2,5 мг/сутки. Таким образом, если длительность менструаций превышает норму в 2 раза (6-8 дней), то соответственно, в 2 раза необходимо увеличить потребление железа в сутки, т.е. оно должно составлять  $3,07 \times 2 = 6,14$  мг/сутки. Однако такое количество железа никогда не может усвоиться с пищей.

В здоровом организме имеется резерв железа (депо), где содержится от 200 до 1200 мг железа, именно оно используется при дополнительных затратах, указанных в таблице, чем предохраняет организм от развития ЖДС.

Истощение резервов железа в организме женщины до наступления климакса в 100% случаев является причиной развития ЖДА, даже при отсутствии менструации, т.е. после стойкой менопаузы.

## НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

узы. А у женщин с климактерическими кровотечениями гемоглобин за 3 месяца снижается более чем в 2 раза.

Считаем, что при наличии достаточного запаса железа в депо до наступления климакса, ЖДА у женщин не развивается. Естественно, если у женщины исходные гематологические данные в пределах нормы, то климактерический период протекает более физиологично. А у женщин с ЖДА в 62,5% случаев физиологический климакс осложняется не только вегето-сосудистой, миокардиодистрофическими, психоэмоциональными, урогенитальными расстройствами, но и признаками ЖДА.

Таким образом, согласно нашим исследованиям, у анемичных женщин климакс протекает тя-

желее. А, предупреждая анемию у женщин фертильного возраста, тем самым предупреждается осложненное, патологическое течение климактерия в менопаузальном периоде.

### ВЫВОДЫ:

\* В климактерическом периоде потребность железа превышает норму в несколько раз.

\* У женщин с ЖДА в 62,5 % случаев климактерический период сопровождается различными расстройствами.

\* ЖДА является неблагоприятным фоном в течение климактерия.

\* При наличии достаточного запаса железа в депо до наступления климакса, климактерический период не осложняется ЖДА.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Д. Майер «Предупреждение и контроль ЖДА через первичную медицинскую помощь». Материалы ВОЗ, Женева, 1989, 32-46 стр.

2. Рафикова Х.А. «Обоснование тактики введения больных с ациклическими маточными кровотечениями в позднем репродуктивном периоде жизни». Автореф. дисс. к.м.н. Ташкент, 1994, 25 стр.

3. Шарманов Т.Ш. «Профилактика и борьба с железodefицитной анемией». Практическое руководство для мед. работников. Алматы, 1998, 28 стр.

4. Report of the UNICEF/WHO Regional Consultation, Prevention and Control of Iron Deficiency Anemia in Women and Children. 3-5 February, 1999, Geneva, Switzerland, 321-p

## СОДЕРЖАНИЕ ЭНДОТЕЛИНА-1 И МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА И ТРОМБОФИЛИИ

Рапильбекова Г.К., НЦАГиП, г. Алматы

В последние годы тромбофилии все чаще стали рассматриваться как важнейшие факторы разнообразных осложнений беременности, в том числе и при синдроме потери плода (СПП). Известно, что наличие тромбофилии повышает риск возникновения тромбозов во время беременности, послеродовом периоде и приводит к акушерским осложнениям.

В настоящее время имеются многочисленные данные о роли дисфункции эндотелия в развитии преэклампсии, плацентарной недостаточности, синдрома задержки развития плода, невынашивания беременности. Однако до настоящего времени не определены значение дисфункции эндотелия в механизмах нарушения сосудистого тонуса, взаимосвязь эндотелиальной дисфункции и СПП при тромбофилии.

Дисфункция эндотелия — это прежде всего дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов с одной стороны (оксид азота (NO), простагландин, тканевой активатор плазминогена и др.) и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов с другой стороны (эндотелин, тромбоксан A<sub>2</sub>, ингибитор тканевого активатора плазминогена) [1].

Эндотелий, являясь внутренним слоем всех сосудов, посредством различных пептидов и других биологически активных соединений участвует в поддержании нормальной микроциркуляции и уменьшает проявления синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания [2,3].

Одним из ключевых биологически активных соединений, генерирующихся в клетках эндотелия, является оксид азота (NO), который вовлечен в процессы вазодилатации сосудов, поддержания тонуса сосудистой стенки посредством релаксации ее гладкомышечных клеток. Образование NO происходит вследствие превращения аминокислоты L-аргинина в аминокислоту L-цитруллин, которая контролируется ферментом NO-синтетазой. Идентифицированы три изоформы NO-синтетазы (эндотелиальная, нейрональная и индуцированная), гены которых экспрессируются в разных тканях. Реакция оксида азота с кислородом сопровождается образованием стабильных конечных продуктов - нитрита и нитрата, которые являются косвенными маркерами концентрации оксида азота в организме [4].

Одним из наиболее мощных вазоактивных веществ являются эндотелиальные пептиды (ЭП).

Сначала эндотелиальные клетки продуцируют большой эндотелин (ЭТ), и уже локально этот прогормон превращается в эндотелин-1 (ЭТ-1), который является самым изученным представителем ЭТ. Помимо ЭТ-1 известны две его изоформы - эндотелин-2 и эндотелин-3, отличающиеся друг от друга некоторыми вариациями в аминокислотной последовательности. ЭТ-1 представляет собой пептид, состоящий из 21 аминокислоты, оказывающий потенциально вазоконстрикторное и пролиферативное действие на гладкомышечные клетки сосудов и другие клетки [5]. Основным местом секреции ЭТ-1 во время беременности является эндотелий сосудов фетоплацентарного комплекса. Эффекты эндотелинов сопряжены с высвобождением из эндотелия известных вазорелаксаторов - NO, простагландина и предсердного натрийуретического пептида (ANP). ЭТ-1, действуя на ET-A-рецепторы, тормозит синтез NO в сосудах, стимулированных Я интерлейкином [6].

В связи с вышеизложенным, представляет интерес изучение продукции эндотелина и метаболитов оксида азота в динамике беременности у пациенток с СПП и тромбофилией.

**Цель исследования:** определение содержания эндотелина-1 и стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови в динамике беременности у пациенток с СПП и тромбофилией.

**Материал и методы исследования:** Всего было обследовано 62 пациентки с СПП и тромбофилией (основная группа), из них: I группа - пациентки с СПП и АФС (n=26), II группа — пациентки с СПП и генетической формой тромбофилии (n=53), III группа — пациентки с мультигенной формой тромбофилии (n=18): Группу сравнения (IV) составили 28 беременных с нормальной репродуктивной функцией и тромбофилией, контрольную группу (IV группа) составили 30 беременных с нормальной репродуктивной функцией и без тромбофилии.

Исследования содержания эндотелина-1 и стабильных метаболитов оксида азота (нитраты/нитриты) в сыворотке крови проводились в I триместре беременности в сроки 5-12 недель; во II триместре - в 14-28 недель, и в III триместре — в 30-37 недель.

Определение в сыворотке крови уровня эндотелина-1 осуществлялось иммуноферментным методом на анализаторе «DIAPLUS» с помощью наборов фирмы «Biomedica», Австрия; определение концентрации стабильных метаболитов оксида азо-

та (нитраты/нитриты) — спектрофотометрическим методом на спектрофотометре «Ultraspec». Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием системы графической статистики «Statgrafics». Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и обсуждение.** Синдром потери плода чаще наблюдался у женщин в возрасте 25–29 лет и старше 30 лет.

У 21 (33,9%) пациенток в семейном анамнезе выявлены тромботические эпизоды либо синдром потери плода.

В основной группе число женщин, в анамнезе которых имели место два и более выкидышей до 12 недель беременности, составило 24 (38,7+6,2%), а число женщин, в анамнезе которых имелись поздние выкидыши, составило 37 (60,0+6,2%). Антенатальная гибель плода в основной группе встречалась у 13 (21,0±5,2%), преждевременные роды - у 21 (33,9+6,0%), ( $p < 0,001$ ). При этом с неонатальной гибелью — у 18 (29,0+5,8%), почти у каждой третьей пациентки.

Наиболее частыми осложнениями беременности у женщин в основной группе были угроза прерывания беременности, анемия беременных, гиперандрогения, истмико—цервикальная недостаточность, преэклампсии различной степени тяжести, хроническая фетоплацентарная недостаточность ( $p < 0,001$ ).

Проведенный анализ структуры и исходов настоящей беременности показал, что число своевременных родов составило 36 (58,0+6,3%), в то время как в контрольной группе своевременные роды были у всех 28 женщин ( $p < 0,001$ ). В основной группе преждевременные роды отмечались у 17,7+4,8% пациенток, поздние выкидыши — у 14,5+4,5%. А такие исходы беременности, как ранние выкидыши, антенатальная гибель плода, неонатальная гибель плода у пациенток основной группы встречались в 3-х случаях (4,8+2,7%).

Частота осложнений в родах у пациенток с СПП в анамнезе была гораздо выше, чем в сравниваемой группе. Наиболее частое осложнение в течении родов отмечалось по частоте несвоевременного излития околоплодных вод, что у представительниц основной группы составило 15 (31,9+6,8) случаев, ( $p < 0,02$ ), а в контрольной группе — 3 (10,7+5,8%) случая. Среди аномалий сократительной деятельности матки в основной группе у 5 пациенток (10,6+4,5%) встречалась слабость родовой деятельности, а в контрольной группе — у 1 (3,6±3,5%). Медикаментозное родовозбуждение и родостимуляция достоверно чаще проводились у женщин основной группы (14,9±5,2%), чем в контрольной группе (3,6+3,5%), ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе все женщины родили самостоятельно, а в основной группе в 9 случаях

(19,1±5,7%) роды завершились абдоминальным родоразрешением.

При анализе данных динамического исследования показателей содержания ЭТ-1 в сыворотке крови беременных были получены следующие результаты.

У пациенток с нормальной репродуктивной функцией и без тромбофилии (контрольная группа) содержание ЭТ-1 в крови повышалось незначительно на протяжении всей беременности, составляя в сроке 5–12 недель - 0,60±0,23 фмоль/мл, 16–28 недель - 0,98±0,22 фмоль/мл, а в 30–37 недель - 1,42±0,32 фмоль/мл. Беременность является своеобразным биологическим и социальным стрессом для организма женщины, поэтому увеличение концентрации вазоконстрикторов при физиологически протекающей беременности может быть связано с активацией нервной симпатической системы, в результате чего повышается синтез катехоламинов и других периферических вазоконстрикторов [7,8].

У пациенток с нормальной репродуктивной функцией и наличием тромбофилии (сравнительная группа) содержание ЭТ-1 в крови было незначительно выше, чем в контрольной группе, составляя в сроке 5–12 недель 0,72±0,21 фмоль/мл, 16–28 недель - 1,21±0,29 фмоль/мл, а в 30–37 недель - 1,81±0,24 фмоль/мл.

У пациенток основной группы (с СПП и тромбофилией) отмечалась неадекватная продукция ЭТ-1, начиная с 5–6 недель беременности. Уровень исследуемого пептида оставался повышенным в течение всего периода гестации и был достоверно выше, чем в контрольной и сравнительной группах ( $p < 0,005$ ), и составил 1,88±0,14 фмоль/мл в I триместре, 2,33±0,18 фмоль/мл во II триместре, и в III триместре - 3,4±0,15 фмоль/мл. При этом у пациенток с СПП и АФС (I группа) наибольшее содержание ЭТ-1 наблюдалось в I триместре, у пациенток с СПП и генетической формой тромбофилии (II группа) - во II триместре, и у пациенток с мультигенной формой тромбофилии (III группа) - в I и в III триместрах.

В норме для создания равновесия между вазоактивными веществами, необходимого для нормального течения гестации, происходит увеличение продукции оксида азота [9].

Содержание стабильных метаболитов оксида азота у пациенток с нормальной репродуктивной функцией и без тромбофилии (контрольная группа) повышалось незначительно на протяжении всей беременности, составляя в сроке 5–12 недель - 1,4±0,23 мкг/мл, 16–28 недель - 1,48±0,17 мкг/мл, а в 30–37 недель - 1,63±0,22 мкг/мл.

У пациенток с нормальной репродуктивной функцией и наличием тромбофилии (сравнительная группа) содержание метаболитов оксида азота в крови было незначительно ниже, чем в кон-

трольной группе, составляя в сроке 5-12 недель - 1,29±0,15 мкг/мл, 16-28 недель - 1,37±0,25 мкг/мл, а в 30-37 недель - 1,51±0,14 мкг/мл. :

Известно, что дисфункция эндотелия сопровождается снижением образования оксида азота (NO), оказывающего вазодилатирующее действие, что подтверждалось данными наших исследований.

Анализ исследований показал, что содержание стабильных метаболитов оксида азота (нитраты/нитриты) в сыворотке крови в динамике беременности снижалось при всех формах тромбофилии: в I триместре - 1,07±0,13 мкг/мл, во II триместре - 1,3±0,15 мкг/мл, в III триместре - 1,48±0,13 мкг/мл. При этом в I триместре самые низкие показатели наблюдались в группе пациенток с СПП и АФС, во II триместре — в группе пациенток с генетической, в III триместре - при всех формах тромбофилии. Также в III триместре при мультигенной форме тромбофилии отмечено более выраженное снижение экс-

креции метаболитов оксида азота, по сравнению с аналогичными показателями у пациенток с генетической формой.

В условиях сниженного оксида азота происходит оксидантное повреждение эндотелиальных клеток из-за синтеза внутриклеточного глутатиона, увеличиваются адгезия и агрегация тромбоцитов, повышается активность ангиотензина, что в совокупности приводит к нарушению микроциркуляции, возникновению многоочаговой тканевой гипоксии, которая еще более усугубляет степень повреждения сосудов и сопряженных с этим осложнений [10].

Таким образом, в процессе прогрессирования беременности у пациенток с СПП и тромбофилией с началом I триместра имеет место дисфункция эндотелия, о чем свидетельствуют уменьшение экскреции метаболитов оксида азота и повышение содержания эндотелина-1, что, безусловно, является одним из важнейших факторов патогенеза развития данной патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Мартынок Т.В., Масенко В.П., Чазова И.Е., Беленков Ю.Н. Эндотелиальная дисфункция у больных с легочной гипертензией. // Кардиология.- 1997.- №10.-С.25-29.
2. Furchgott R.F., Vanhoutte P.M. Endothelium-derived relaxing and contracting factors. FASEB J. - 1989.- 3.-P. 2007-2018.
3. Коркушко О.В., Лишневецкая В.Ю. //Кровообращение и гемостаз.-2003.-№2.-С. 4-13.
4. Schiff E., Ben-Baruch G., Peleg E., et al. Immunoreaction circulating endothelin-1 in normal and hypertensive pregnancies.//Am J. Obstet. Gynecol.- 1992.- 166:624.
5. Балуда В.П., Балуда М.В., Деянов И.И., Тлепушук И.К Физиология системы гемостаза. // М.-1995.- 119с.

6. Ikeda U., Yamamoto K., Maeda Y. et al. Endothelin-1 inhibits nitric oxide synthesis in vascular smooth muscle cells.//Hypertension.-1997:29: Part 1: P.65-69.
7. Блошинская И.А., Петричко Т.А., Давидович Й.М. Вазорегулирующая функция эндотелия при физиологической беременности и гестозе. //Акушерство и женские болезни.-2003.-№1.-С. 26-32;
8. Yoneyama Y., Suzuki S., Savoia R., et al. Plasma adenosine levels and P-selectin expression on platelets in preeclampsia. //Obstet. Gynecol.-2001.-№97.-P.366-370.
9. Kidde M, Billiar T., Tzend E. Inducible nitric oxide synthesis and vascular injury. //Cardiovasc Res1999; 43(3): 650-700.
10. Манухина Е.Б., Малышев И.Ю. Роль оксида азота в сердечно-сосудистой патологии: взгляд патофизиолога.//Российский кардиологический журнал.- 2000.-№ 5.-С.55-63.

## ЭКСТРЕННЫЙ ТОКОЛИЗ И ПРЯМОЙ АНТИГИПОКСАНТ АКТОВЕГИН В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Рахманова И.И., Каримова Ф.Д.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Гипоксия плода в родах является одним из частых показаний к операции кесарево сечение и определяет высокую частоту перинатальных патологий — 11%. В современном акушерстве большое значение придается проблеме снижения перинатальной заболеваемости и смертности. По наблюдениям ряда авторов, многие дети, перенесшие интранатально гипоксию, в дальнейшем погибают от последствий гипоксии, и процент таких детей колеблется от 12,8-26,0% от общего контингента (Кулаков В.И., Серов В.П. 2002г.) Решение этой проблемы существенно определяется своевременной диагностикой нарушений состояния плода, выбором адекватной медикаментозной коррекции данных осложнений.

И поскольку фактору гипоксии отводят ведущее патогенетическое значение при многих urgentных и неurgentных клинических ситуациях, правомерно высказывание А.П.Кирюшенкова о том, что «разработка эффективных мероприятий, направленных на предупреждение и своевременную коррекцию гипоксических состояний во время беременности и родов, является наиболее важной задачей акушерской науки и практики».

**Целью** нашего исследования явилось изучение внутриутробного состояния плода при методике сочетанного применения (3-адреномиметика Гинипрал с антигипоксантами Актотегин в коррекции внутриутробной гипоксии плода вызванной плацентарной недостаточностью.

### **Материалы и методы исследования.**

В исследование вошли 97 беременных с диагностированной плацентарной недостаточностью. Данный диагноз устанавливался по данным ультразвукового сканирования плаценты, по общеклиническим признакам. Все беременные были сопоставимы по возрасту, паритету, акушерскому и соматическому анамнезам. Средний возраст обследованных женщин составил 23+2,2 года. Первородящих было 64 (58,04%), повторнородящих — 33 (41,96%), срокгестации соответствовал 38-40 неделям.

Методика сочетанного применения (3-адреномиметика с прямым антигипоксантами Актотегин: гинипрал в дозировке 10 мкг растворяли в 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Введение препарата производили внутривенно со скоростью 6-8-12 капель в минуту. В среднем длительность инфузии соста-

вила 4-5 часов. Параллельно с введением гинипрала в другую вену внутривенно-капельно вводился актотегин в дозировке 80-160 мг, разведенных на 250,0-5% раствора глюкозы.

Для диагностики нарушений состояния плода применена принципиально новая система, разработанная во ВНИЦ охраны здоровья матери и ребенка РАМН (дир.- В.И.Кулаков). Система обеспечивает компьютерный анализ КТГ плода, прямой ЭКГ плода. Состояние плода оценивали по шкале Апгар, определяли уровень глюкозы, белка и некоторых гормонов в пуповинной крови плода.

**Результаты собственных исследований.** Как показало исследование, до применения данной методики исходное состояние плода характеризовалось снижением осцилляции и миокардиального рефлекса на интегрированной ЭКГ плода соответственно до 2-4 и 6-8 сокращений в минуту, появлением в 8 случаях (38%) патологических децелераций по типу 11с урежением ЧСС плода до 80-90 ударов в минуту. В процессе лечения по предлагаемой нами методике наряду с выраженным токолитическим эффектом наблюдалась положительная динамика со стороны сердечной деятельности плода. Значительно возрастали объемные показатели кровообращения: сердечный индекс увеличивался в среднем на 40-90%, рН крови плода и околоплодных вод повышались до 7,21+0,01 и 7,12±0,01. Осцилляции и миокардиальный рефлекс увеличивались. Анализ акцелераций показал, что на фоне проводимой терапии происходило возрастание, что составило 145-150 в минуту у первородящих, и у повторнородящих — 154-155 ударов в минуту. Анализ децелераций по количеству, длительности и минимальному значению показал, что после начала лечения актотегин имело место снижение минимального значения децелераций до 0,1-0,5 в минуту.

Всего родилось 97 новорожденных, интранатальных потерь не было.

Все новорожденные оценены по шкале Апгар сразу после рождения и через 5 минут. Так, по данным исследования, с оценкой по Апгар 8/9 баллов было 64,4% новорожденных, оценены на 7/8 баллов — 33%, низкую оценку по Апгар в 5/6 баллов получили 2,6% новорожденных.

При исследовании пуповинной крови выявлено, что у 56,7% новорожденных уровень глюко-

зы варьировал в пределах 3,5-5,5 ммоль/л, что соответствует нормативным показателям. У 33,3% новорожденных отмечена гипергликемия, и у 10,0% — гипогликемия, уровень глюкозы составил 2,2 ммоль/л. У 42,2% новорожденных отмечено снижение уровня АКТГ и кортизола до 22,5±0,8 пкмоль/л и 894±18,7 нмоль/л в пуповинной крови и снижение уровня гормонов гипофизарно-тиреоидной системы, у 12,2% отмечена умеренная гипопроотеинемия белок-48,7±4,5г/л. Если учесть, что при высоких концентрациях гормонов усиливаются процессы поглощения кислорода, ускоряется метаболизм белков, жиров и углеводов, стимулируется синтез и распад липидов, то именно в условиях сниженного содержания данных гормонов у плода создаются оптимальные условия для функционирования жизненно важных функций организма. Такое снижение носит защитно-приспособительный характер, обеспечивающий экономное использование кислорода.

**Обсуждение полученных результатов.** Проведя исследование поведенческих реакций плода в ус-

ловиях применения р-адреномиметика гинипрал и антигипоксанта актовегина, показало, что на фоне лечения происходит значительная оптимизация показателей сердечной деятельности плода. Наши данные совпали с результатами исследований Бунина А.Т., Вихляевой Е.М. (1988), которые наблюдали однотипный характер изменений кардиотокограммы плода под влиянием Р-адреномиметиков как при угрозе прерывания беременности, так и при плацентарной недостаточности.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что применение Гинипрала в указанных нами дозировках в сочетании с прямым антигипоксантом Актовегином позволяет в значительной степени нормализовать функциональные и метаболические нарушения при гипоксических состояниях плода, вызванных плацентарной недостаточностью, воздействует на повышение защитно-приспособительных возможностей новорожденного, а также увеличивает количество детей с высокими оценочными баллами.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Абрамченко В.В. //Антиоксиданты и антигипоксанта в акушерстве., 2001 //.
2. Унгиадзе Д.Ю. //Функциональная оценка маточно-плацентарного кровотока в тактике ведения бере-

менных с внутриутробной задержкой роста плода. Дисс. ..канд. мед.наук, М.,1996.

3. Cina S., Yeong S.M., Razvi K., Arulkumaran S. // Br. J. Obstet. Gynaecol.- 1998.-Vol. 104.-P. 1080-1083.
4. Saling E. //J. Perinat Med.-1999.-Vol. 24 5 P.467-478.



**БИОФИЗИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПЛОДА В УСЛОВИЯХ ПОДГОТОВКИ  
БЕРЕМЕННЫХ К ПЛАНОВОМУ КЕСАРЕВУ СЕЧЕНИЮ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ**

Сабилова Ш.К., Каримова Д.Ф., Муминова Н.Х.  
ТашИУВ

В современном акушерстве большое значение придается проблеме снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Решение этой проблемы существенно определяется своевременной диагностикой нарушений состояния плода, выбором адекватной медикаментозной коррекции данных осложнений (1,2).

Ведущая роль среди непосредственных причин перинатальной заболеваемости и смертности принадлежит гипоксии плода (1).

И поскольку фактору гипоксии отводят ведущее патогенетическое значение при многих urgentных и неurgentных клинических ситуациях, правомерно высказывание ряда авторов (2,5), что «разработка эффективных мероприятий, направленных на предупреждение и своевременную коррекцию гипоксических состояний во время беременности и родов является наиболее важной задачей акушерской науки и практики».

Задачей нашего исследования явилось мониторинг современными методами диагностики эффективности применения Гинипрала и Актовегина для коррекции внутриутробного состояния плода в предоперационной подготовке беременных с высоким риском на перинатальную патологию.

**Материал и методы исследования.** Изучены течения родов и состояние внутриутробного плода у 114 женщин с доношенным сроком беременности (37-41 неделя), поступивших на предоперационную подготовку в родовые отделения родильного комплекса №2. Ташкента.

В зависимости от ведения предоперационной подготовки беременных разделили на группы. В основной группе 58 беременных получали антигипоксикант Актовегин. Данный препарат удобен для применения тем, что вводится 1 раз в сутки в/в в течение 6-7 дней. Помимо актовегина был применен гинипрал — селективный токолитик, являющийся B<sub>2</sub>-симпатомиметиком, расслабляющим мускулатуру матки. Оба препарата являются производятся фирмой «НИКОМЕД ФАРМА» (Австрия).

56 беременных контрольной группы прошли предоперационную подготовку традиционными методами терапии.

Беременные были сопоставимы по возрасту, паритету, гинекологическому и соматическому анамнезам.

Средний возраст пациенток основной группы составил 29,0±3,2 года, в контрольной группе соответственно 28,5±3,5 лет.

Показаниями к плановому кесареву сечению в основной и контрольной группах беременных явились рубец на матке - 12 (20,7%) и 10 (17,6%), предлежание плаценты - 12 (20,7%) и 11 (19,6%), миопия высокой степени - 6 (10,3%) и 5 (8,9%), крупный плод - 9 (15,5%) и 7 (12,5%), длительное бесплодие и возраст роженицы - 4 (6,9%) и 7 (12,5%), неправильное положение плода — 8 (13,8%) и 6 (10,7%), и по сумме относительных показаний — 7 (12%) и 10 (17,6%) соответственно.

Для диагностики нарушений состояния плода применены высокоинформативные методы диагностики такие как кардиотокография плода и доплерометрия. Биофизический профиль плода оценивалось нами у беременных с наиболее выраженными гипоксическими нарушениями, диагностированными методами клинической диагностики по унифицированной балльной шкале (Maiming F.A. 1994)

Сразу после извлечения плода проводили тщательный контроль над жизненными показателями новорожденных и оценивали по шкале Апгар.

Анализ показателей КТГ до начала лечения свидетельствовал о наличии гипоксии плода, что отражалось в урежении базальной частоты сердечных сокращений плода, так, БЧСС в основной группе в среднем составила 133,94±2,07 ударов в минуту, в контрольной группе — 134,49±1,94; частота и амплитуда осцилляции сердечного ритма также была несколько снижена, что составило 7,67±0,47 и 7,63±0,61 соответственно. Амплитуда акцелераций была несколько учащенной в обеих группах обследованных, при этом отмечено повышение общего количества акцелераций (таб 1).

Таблица 2.  
Биофизический профиль плода (Manning F.A. 1994)

Биофизические показатели	Норма - 2 балла	Патология - 0 баллов
Дыхательные движения плода	> 1 эпизод > 30 секунд за 30 минут	Отсутствие или эпизоды < 30 секунд за 30 минут
Общие движения плода	> 3 отдельных движений тела(конечностей за 30 минут эпизоды активных продолжительных движений считаются за одно движение плода)	> 2 эпизода движений тела/конечностей плода за 30 минут
Тонус плода	> 2 эпизода активного разгибания и сгибания конечностей или туловища плода. Сжимание и разжимание пальцев рук.	Медленное разгибание конечностей с неполным сгибанием, или движение разогнутых конечностей или отсутствие движений.
Сердечный ритм плода	> 2 акцелерации > 15 ударов в минуту и более 15 секунд, связанных с движениями плода, за 20 минут	< 2 акцелерации сердечного ритма или акцелерации < 15 ударов в минуту за 20 минут
Объём околоплодных вод	Наличие > «кармана» вод вертикальных <i>размеров 2 см.</i>	Отсутствие «кармана» околоплодных вод вертикальных <i>размеров &gt; 2 см.</i>

Дыхательные движения определяли по экскурсии диафрагмы плода. Как показало исследование, дыхательные движения плода в основной группе происходили до 1 раза длительностью 20 секунд в течение 30 минут, тогда как в группе контроля дыхательные движения плода не были отмечены вообще, либо носили продолжительный характер. Общие движения плода в контрольной и основной группе не имели существенных различий и были оценены нами по 2 балла, что расценивается как удовлетворительно. Однако имелись различия в параметрах тонуса плода, так, даже на фоне проводимой терапии гипоксических состояний движения плода в основной группе оценивались нами как активные, тогда как в группе контроля наблюдались медленные разгибания конечностей у плода.

Тонус плода прямо противоположен тону любого другого органа в человеческом организме. Феномен тонуса плода связан с тем, что сниженный тонус плода, либо отсутствие тонуса вообще говорит о нарушении микроциркуляции в мышеч-

ном аппарате плода, а значит, о сниженном сердечном выбросе и гипоксической гипотонии плода. Удовлетворительный тонус рассматривается как активное движение конечностей плода, адекватное реагирование плода на осмотр. Так, при стрессовом контроле тонуса плода, — а любой осмотр считается стрессовой ситуацией, — удовлетворительным считается, если плод собирается под руками акушера сохраняя правильное членорасположение (5).

Сердечный ритм плода подробно отмечен нами в анализах КТГ, следует отметить, что по шкале Менинга сердечный ритм в основной группе оценен нами на 2 балла, тогда как в контрольной оценке составляла 1 балл.

Наличие к «кармана» околоплодных вод вертикальных размеров 2 см отмечено нами в основной группе после начала лечения, тогда как в контрольной группе обнаружено отсутствие «кармана» околоплодных вод вертикальных размеров > 2 см. Данный параметр также свидетельствует о предпочтительности предлагаемой нами подготовки

беременных с использованием токолитиков и релаксации матки.

В результате подведения итогов в основной группе в среднем оценочный балл составил 9-10 баллов, в контрольной группе — 6-7 баллов соответственно.

Следует отметить, что благодаря токолизу, проведенному в предоперационном периоде операции, кесарево сечение проводилось при развернутом ньюкнем сегменте матки, что обеспечивало максимально бережное извлечение плода, обуславливало минимальный риск травматизации. Применяемые в процессе операции утеротоники воздействовали намного эффективнее, так как предшествующий им токолиз обеспечивал максимальное улучшение микроциркуляции матки.

В результате оперативного родоразрешения в основной группе родилось 58 новорожденных, в контрольной группе — 56, перинатальных потерь не было.

Применение Гинипрала с последующим усилением антиоксидантной защиты приводило к быстрому увеличению маточно-плацентарного кровотока, как за счет вазомоторного действия, так

и за счет увеличения сердечного выброса. Следует отметить, что в группе сравнения спазмолитики, которые способны вызывать релаксацию миометрии, в то же время способны оказывать выраженное побочное действие на сердечно-сосудистую систему матери. В связи с этим возможно также неблагоприятное влияние на маточно-плацентарное кровообращение и состояние плода.

**Заключение.** Таким образом, проведя исследование поведенческих реакций плода в условиях применения токолитика Гинипрал, антигипоксанта актовегина, на фоне релаксации матки и максимального обеспечения кровоснабжения миометрии происходит нормализация показателей сердечной деятельности плода. Проведение данной методики не только оптимизирует адекватное сокращение матки в послеоперационном периоде, во многом оптимизирует техническую оперативную доступность, удовлетворительное внутриутробное состояние плода, но и опосредованно воздействует на повышение защитно-приспособительных возможностей новорожденного, а также увеличивает количество детей с высокими оценочными баллами.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Айламазян Э. К. Антиоксиданты в комплексной терапии позднего токсикоза беременных и связанной с ним хронической гипоксии плода // Акушерство и гинекология. - 1991. - №3. - С. 30-34.

2. Ведение беременности и родов высокого риска / В. В. Абрамченко, А. Г. Киселев, О. О. Орлова, Д. Н. Абдуллаев. - СПб, 1995.

3. Голубев В. А. Клиническое значение антенатальной кардиокартографии // Акушерство и гинекология. - 1983. - №1. - С. 6-8.

4. Об интерпретации кардиотокограмм во время беременности при фетоплацентарной недостаточности/ И. О. Макаров, И. С. Сидорова, М. И. Кузнецов, Н. В. Зотова // Акушерство и гинекология. — 1997. - №2. - С. 23.

5. Особенности поведенческих реакций плода при физиологическом и осложненном течении родов/ А. Б. Эдокова, И. С. Сидорова, И. О. Макаров и др. // Акушерство и гинекология. — 2001. - №2. - С. 23-28.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МИКРОДОЗИРОВАННЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ  
ДЛЯ МНОГОРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЮ

Садыкова М.Ш., Султанов С.Н., Рузметова З.А., Садыкова С.А., Атаджанова Н.П.  
НИИ.АиГ МЗРУз

В структуре сердечно-сосудистой патологии варикозная болезнь занимает одно из лидирующих мест. На частоту этой патологии влияют частые беременности, низкий интергенетический интервал и высокий паритет. Акушерская патология приводит к снижению иммунитета, нарушению сопротивляемости сосудистой стенки, увеличивается частота метаболических нарушений с изменениями реологических свойств крови. Установлено, что у многорожавших женщин уровень эстрогенов в крови снижен, и это приводит к гемодинамическим нарушениям, изменению сосудистого тонуса.

Среди методов регуляции репродуктивной функции женщины использование синтетических эстроген-гестагенных контрацептивов обладает рядом преимуществ, так как обеспечивает не только высокий, практически 100%-й контрацептивный эффект, но и оказывает терапевтическое воздействие на организм женщины при гинекологических и экстрагенитальных заболеваниях (эндометриоз, мастопатия железодефицитная анемия, дисфункциональные маточные кровотечения, железистая гиперплазия эндометрия, невынашивание, тиреоидная патология и др.). Вместе с тем, в ряде случаев приемлемость эстраген-гестагенных контрацептивов ограничивает

развитие побочных реакций и осложнений.

В последние десятилетие снижение частоты неблагоприятного воздействия стероидных контрацептивов на организм женщины достигается уменьшением в препаратах содержания как эстрогенного, так и гестагенного компонентов. При наличии варикозной болезни выбор препаратов для контрацепции крайне ограничен из-за возможного развития тромбозомболических осложнений. В таких случаях целесообразно использовать препараты, не влияющие на свертывающую систему крови.

**Целью** исследования явился анализ контрацептивной эффективности и приемлемости эстроген-гестагенного контрацептива Линдинет-20 (фирмы Гедеон Рихтер), содержащий микродозированные гормоны, для многорожавших женщин с варикозным расширением вен (ВРВ) нижних конечностей.

**Материалы и методы исследования.** Под нашими наблюдениями находилось 32 здоровые многорожавшие женщины фертильного возраста с варикозным расширением вен, которые принимали контрацептивы в течение 192 менструальных циклов. Контрольную группу составили 10 женщин того же возраста. Характеристика наблюдаемых женщин представлена в таблице № 1.

**Таблица 1**  
**Характеристика обследованных женщин**

Препарат	Количество женщин	Длительность наблюдения в месяцах	Возраст (в годах)			
			До 24	25-30	31-35	Свыше 36
Линдинет-20	Основная группа 32	192	1	3	14	14
Линдинет-20	Контрольная группа 10	60	1	2	3	4

Продолжительность применения контрацептивов составляла от 3 до 6 месяцев.

В состав гормонального препарата Линдинет 20 входит 20 мкг этинилэстрадиола и 75 мкг гестагена.

В задачу исследования вошло: определение приемлемости препарата, установление суточного ритма А/Д, динамика свертывающей системы крови до лечения и на фоне Линдинет 20 у женщин

с ВРВ нижних конечностей.

На момент начала обследования была диагностирована легкая гипертензия (диастолическое давление 90-98 мм рт.ст) у 5 женщин. На момент начала лечения пациентки не получали венотонических средств, так как они находились под наблюдением сосудистого хирурга и заболевание было в стадии ремиссии. Паритет у пациенток составлен из следующего: у 2 из них было 3 родов,

у 6 - 4-5 родов, у остальных 24 — 5 и более родов. Все женщины были фертильными. Соматический анамнез состоит из заболеваний почек у 4; из заболеваний желудочно-кишечного тракта — у 2; транзиторной гипертонии — у 8; варикозного расширения вен нижних конечностей у 28; железодефицитной анемии I-II степени, выявленной у 3 пациенток; ЗППП инфекции — у 5 женщин; эутиреоидного зоба I-II степени - у 17, которые в момент исследования принимали йодистые препараты.

По данным биохимических исследований, отклонений со стороны функции органов и систем не выявлено. У всех обследованных менархе наступило своевременно. У большинства длительность цикла колебалась от 21 до 35 дней. Продолжительность менструации — 3-5 дней. Исследования системы гемостаза определяли активированное время рекальцификации плазмы, протромбированное вре-

мя по Quick (1935) с тромбопластинами фирмы «Технология стандарт», стандартизированными по международному индексу чувствительности ( $|S|$ ), концентрации фибриногена — по Р.А. Рутнеру (1961), подсчет тромбоцитов — путем подсчета в камере Горяева световой микроскопией X/a - зависимый фибринолиз по Г.Ф. Еремину, А.Г. Архипову 1982, спонтанная агрегация тромбоцитов — Тарасова Н.И. (1982), стимулированная агрегация тромбоцитов гемолизатом (А.С. Шатилова, 1984). Исследование проводилось в лаборатории гемастезиологии (Кузнецова Т. Г. (2005г.).

**Результаты и обсуждение.** У 78,2% женщин на фоне гормонотерапии в 2 раза уменьшились признаки воспалительных заболеваний гениталий. Признаки варикоза нивелировались после 3-го месяца приема контрацепции. Ни у одной пациентки не отмечено повышение АД по сравнению с исходными показателями.

**Таблица 2.**  
**Частота развития побочных реакций во время гормональной контрацепции у обследованных 32 женщин, в 7 %.**

Характер реакции	Название препарата: Линдинет 20
1.Тошнота	
2.Головная боль	
3.Снижение работоспособности	
4.Нагрубание молочных желез	4,2
5.Повышение признаков варикоза ,	
6.Гипертензия	
7.Наступление беременности	
8.Прибавка в весе	, 2 , 1
9.Желудочно-кишечные нарушения	4,3

Как видно по данным таблицы 2, низкая доза эстрогенного и гестагенного комплексов в препарате Линдинет 20 сопровождается снижением частоты побочных проявлений. Ни в одном случае у женщин основной и контрольной групп не наступила случайная беременность.

Использование препарата Линдинет 20 сопровождается уменьшением частоты межменструальных кровотечений, которые наблюдались только

у 2 % пациенток старшего репродуктивного возраста. Препарат оказал регулирующее влияние на менструальный цикл женщин.

Существенных различий в продолжительности менструальных циклов в динамике контрацепции у пациенток наблюдаемых групп обнаружено не было. Менструальноподобная реакция наступала, как правило, через 2-5 дней после окончания курсового лечения и продолжалась 3-5 дней.

Таблица 3.  
Некоторые показатели системы гемостаза на фоне гормонотерапии Линдинет 20 (М+Т).

Показатели	До лечения	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Тромбоциты, хЮ'/л	261,57±6,3	260,82±6,44	257,01 ±6,06
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	5,33±0,81	7,55±1,88	4,21 ±0,52
Стимулированная агрегация тромбоцитов 5 мкмоль АДФ%	83,17±3,79	76,05±5,48	61,73±4,04*
Фибриноген г/л	3,29±0,07	3,30±0,06	3,12±0,05*
АПТВ, сек	37,15±0,69	38,03±1,06	38,75±0,79
ПВ, сек	15,18±0,07	15,01 ±0,17	15,80±0,13
РФМК, мг%	6,39±0,53	5,0±0,18*	4,66±0,18*
XI Ia - зависимый фибринолиз, мин	20,18±1,24	17,90±1,21*	11,58±0,78*

Примечание: \* P<0.05 по отношению к группе до лечения.

Таким образом, оценка гемостаза у женщин с повышенным паритетом выявила тенденцию к уменьшению стимулированной АДФ агрегации тромбоцитов через 24 недели лечения. (Табл 3). Показатели паракоагулянтного звена АПТВ и ПВ на протяжении 6 месяцев приема Линдинет 20: до 5,0±19 мг% против 6,40±52 мг% (P<0.05), и уже в конце приема контрацепции — до 4,63±против 6,40±52мг% (P<0,05). Показатели фибриногена достоверно уменьшались уже после трех месяцев до 17,90±1,23мкг против 20,20±1,23мкг(P<0.05).

Ни у одной пациентки нами не отмечено прибавки в весе, не было выявлено нарушений со стороны внутренних органов и систем.

Доза этинилэстрадиола и гестагена гестагена, входящая в состав Линдинет 20, в течении 6 месяцев не оказала побочного действия, в том числе и аллергических реакций, не вызвала заболеваний печени. Признаки мастопатии и миоматоза матки нивелировались после 3 курсов приема препарата. Выбранная доза препарата не оказала кли-

нически значимого влияния на уровень АД и сосудов нижних конечностей.

У женщин основной и контрольной групп ежедневный прием препарата Линдинет 20 способствовал надежному предохранению и устранению гинекологических и экстрагенитальных проявлений заболевания. У всех женщин повысился индекс здоровья.

#### ВЫВОДЫ:

1. Применение микродозированного контрацептива Линдинет 20 у пациенток фертильного возраста с варикозной болезнью нижних конечностей и различными стертыми проявлениями изменений свертывающей системы крови способствовало предупреждению случайной беременности и нивелированию признаков варикоза.

2. Устранились признаки воспалительных заболеваний гениталий, нейроэндокринных нарушений (мастопатия, миоматоз матки, эндометриоз).

3. У пациенток на фоне Линдинет 20 не отмечено обострения варикозной болезни и отклонений в свертывающей системе крови.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Быстрова М.М. Гемодинамические и метаболические эффекты заместительной гормональной терапии у женщин с артериальной гипертензией в перименопаузе. 2001 г. №1 с.9-10
2. Садькова М.Ш., Азизходжаева Н.А., Азизова Д.Ш.

Регулирование фертильности гормональными контрацептивами у женщин с сердечно-сосудистой патологией 1999,2,16-17.

3. Курбанов Д.Д., Садькова М.Ш., Алиева Д.А. Репродуктивное здоровье женщин в регионе высокой рождаемости оптимизация методов контрацепции. Т.2003, UNFPA.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ HELLP-СИНДРОМОМ

Салямова С.Ш., Мирзахмедова Н.А., Азизова Ю.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей.

В последнее время современное клиническое течение преэклампсии характеризуется многообразием осложнений в сочетании с высокой частотой экстрагенитальных патологий у женщин активного репродуктивного возраста. В связи с этим в научно-медицинской литературе все более пристальное внимание уделяется сообщениям о HELLP-синдроме как расстройстве коагуляции с признаками полиорганной недостаточности, связанными с беременностью. Известно, что плацента вырабатывает гуморальные регуляторы липидной природы (простаноиды), ответственные за регулирование артериального давления в маточно-плацентарном кровотоке. К простаноидам относятся плодовые и материнские простагландины, простациклин, тромбоксан, нарушение в равновесии которых приводит к гиперкоагуляции, нарушению реологических свойств крови, что ведет к внутрисосудистому образованию агрегатов эритроцитов, поступлению в кровоток избытка активной тромбопластина и генерализованному поражению эндотелия сосудов.

Желая выявить основные биохимические параметры, наиболее информативные в плане ранней и своевременной диагностики HELLP-синдрома, нами был проведен сравнительный анализ данных свертывающей системы крови у пациентов. Среди общих коагуляционных тестов основ-

ное внимание уделялось определению времени свертывания, протромбинового комплекса, количества тромбоцитов, фибриногена и гематокрита. Тромбоцитопения наблюдается при доклинической стадии развития данного синдрома, гипофибриногенемия и удлинение протромбинового комплекса — только при коагулопатии потребления. Специальными тестами для диагностики данного синдрома являются измерение антитромбина-3, лараккоагуляционные тесты, позволяющие определить растворимые комплексы мономеров фибрина, когда от фибриногена отщеплены фибринопептиды А и В, а также определение продуктов деградации фибриногена и оценка биохимических и биофизических свойств тромбоцитов. В динамике наблюдений у обследованных нами женщин отмечалась выраженная тромбоцитопения с момента поступления в клинику, которая держалась и в послеродовом периоде. Нарушения гомеостаза до родов и в послеродовом периоде имели тенденцию к гиперкоагуляции. Тяжесть состояния больных была обусловлена нестабильностью показателей системы гемостаза, высоким содержанием сывороточных ферментов, водно-электролитными расстройствами, гипергидратацией с тяжелыми клинико-лабораторными сдвигами, выражающимися в судорожном синдроме, готовности к отеку легких.

**Таблица 1.**  
**Показатели системы гемостаза при HELLP-синдроме.**

Показатели гемостаза	Преэклампсия	Ранняя стадия HELLP	HELLP-синдром
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	236,9±15,4	180,4±14,9	136,5±14,3
Пр отро мб инов ы й индекс, %	92,4±1,2	96,5±1,8	89,4±1,1
I [ротромбиновое время, с.	21,9±1,4	29,7±1,8	23,3±0,2
Время свертывания крови, м.	6,3±0,4	5,9±0,7	10,4±0,8
Гематокрит, %	37,7±0,6	39,0±0,9	43,8±0,7
Фибриноген, г/л	4,2±0,5	3,7±0,9	5,1 ±0,6
Тромботест, ст.	VI	V	IV
Время рекальцификации плазмы, с.	71,8±1,1	85,6±1,4	107,0±2,2

Представленные в таблице данные с очевидностью свидетельствуют о прогрессирующей нестабильности показателей системы гемостаза, указы-

вающих на происходящие в организме больных метаболические расстройства, что достоверно и прямо пропорционально тяжести HELLP-синдрома. В

большинстве случаев наблюдалось значительное увеличение времени свертывания и времени рекальцификации, что указывает на несостоятельность гемостаза. Напротив, сниженные показатели протромбинового индекса свидетельствовали о тяжести поражения печеночных структур и прогрессировании синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Понижение уровня тромбоцитов является почти постоянным проявлением острого и подострого ДВС-синдрома, так как тромбоциты не только создают первичную пробку, но и несут биологически активные вещества, стимулирующие и регулирующие как сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, так и ферментативную коагуляцию. Повышение гематокритового показателя свидетельствовало о гиповолемии и увеличении вязкости крови. Лабораторные критерии, на основании которых в сочетании с клиническими данными нами был диагностирован HELLP-синдром, указывают на имеющееся напряженное функционирование системы гемостаза.

Следует отметить, что при сопоставлении сроков развития клинических проявлений с клинико-биохимическими параметрами крови отмечалось некоторое «запаздывание» клинических симптомов от лабораторных, что не идет в разрез с приводимыми данными литературы. Наиболее ранними клинико-биохимическими изменениями у пациенток с данной патологией являлось прогрессивное нарастание анемии со снижением гематокритного числа и повышением степени микроангиопатического гемолиза крови, который за 3 суток до диагностики HELLP-синдрома превышал показатели нормы.

Таким образом, указанные критерии системы гемостаза констатированы за трое суток до родоразрешения пациенток с данным синдромом, которые в совокупности с биохимическими исследованиями и клиническими проявлениями в эти же сроки позволяли верифицировать HELLP-синдром, вносить соответствующую коррекцию в лечение и в тактику родоразрешения.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Аваков В.Е., Каримова Д.Ф. Новый подход к диагностике ДВС крови. Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана, 2004г. № 3, стр 9-12.
2. Ветров В. В. Гомеостаз у беременных с преэклампсией. Акушерство и гинекология. 2001г. № 2, с 12-14.

3. Грузман А.Б. ДВС при эклампсии и эклампсической коме. Харьковский мед журнал. 2005 № 4, стр 14-17.



## ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Г.А.Хасанова  
НИИ АиГ МЗ РУз

**ВВЕДЕНИЕ.** Кандидозный вульвовагинит (КВВ) — инфекционное поражение слизистой оболочки вульвы и влагалища, вызываемое дрожжеподобными грибами *Candida*.

В настоящее время описано более 170 биологических видов дрожжеподобных грибов, среди которых в подавляющем большинстве случаев (85-90%) возбудителем является *C.albicans*. Среди остальных видов *Candida* клиническое значение имеют преимущественно *C.glabrata*, по старой классификации — *C.torulopsis* (5-10%), *C.tropicalis* (3-5%), *C.parapsitosis* (3-5%), *C.krusei* (1-3%), *C.guilliermondi*, значительно реже *C.pseudotropicalis* *Sdeebaromyces cereviside* [2].

Частота КВВ за последние 10 лет почти удвоилась и составляет 30-45% в структуре инфекционных поражений вульвы и влагалища [3]. При беременности заболеваемость возрастает примерно на 10-20% и является одной из причин развития осложнений беременности - в 1,5 раза увеличивается число самопроизвольных выкидышей на ранних сроках беременности и угроза её прерывания, в 2,4 раза - инфицирование плода и новорожденного) [1].

Значительное учащение случаев КВВ обусловлено действием ряда предрасполагающих факторов, таких как длительный (а иногда и бесконтрольный) прием антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, оральных контрацептивов, лучевая терапия; нарушение обмена веществ и функции эндокринной системы, гиподиспротеинемия, гипергликемия, грубые длительные погрешности в питании, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, дисфункция щитовидной и половых желез, надпочечников; гиповитаминозы, нарушение витаминного баланса; дисбактериоз на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, нарушений диеты; иммунодефициты, развивающиеся на фоне инфекционного или гематологического заболевания, онкологического процесса, интоксикации.

Характерной особенностью КВВ является рецидивное течение заболевания, так, по нашим данным, острое течение заболевания зарегистрировано

в 63,3% случаев, хронические рецидивные течения — 26,3%.

У беременных высокая частота КВВ обусловлена изменениями гормонального баланса во время гестации. Увеличение уровня эстрогенов ведет к более интенсивной пролиферации эпителия влагалища, что способствует увеличению содержания гликогена в эпителиальных клетках и возрастанию степени колонизации лактобактериями и дрожжеподобными грибами.

В литературе нет единого мнения о необходимости коррекции иммунных нарушений, сопровождающих КВВ. В связи с этим мы взяли за основу состояние иммунной системы у женщин с КВВ — уточнить необходимость коррекции выявленных нарушений, а также выбрать оптимальные иммунные корректоры и режимы для их применения.

**Материалы и методы исследования.** Для выполнения этой цели нами были отобраны 30 небеременных и 65 беременных женщин с КВВ (кандидозный вульвовагинит). Обследованные женщины, в свою очередь, были разделены на 2 группы, в зависимости от вида иммуномодулятора: 1 группа — 36 беременных и 15 небеременных пациенток, которым в качестве иммуномодулятора вводили Лактофлор по 1,0 мл подкожно в течение 10 дней. 2 группа - 15 небеременных и 29 беременных женщин, которые принимали Иммун-5 по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 30 дней. Ни в одном случае побочных эффектов в препарате не установлено.

Иммунологические исследования проводились в иммунологической лаборатории НИИ АиГ МЗ РУз в соответствии с методическими рекомендациями, разработанными Институтом иммунологии и АНРУз (1989,1997 гг.);

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Для оценки влияния иммунокорректоров на иммунологические процессы в организме у небеременных женщин с КВВ были проведены исследования количественного содержания основных иммунологических показателей до и после лечения с использованием Лактофлора и Иммун-5.

Таблица 1.

Состояние иммунного статуса небеременных женщин с КВВ на фоне иммунокорректирующей терапии

Показатели	до лечения	После лечения Лактофлор	После лечения Иммун-5
Лейкоциты Ю <sup>3</sup> /мкл	5,25 ± 0,25	5,54 ± 0,19	5,78 ± 0,18
Лимфоциты, %	26,46 ± 2,46	29,9 ± 2,35	25,0 ± 1,2
10 <sup>9</sup> кл/мкл	1,41 ± 0,16	1,66 ± 0,15	1,44 ± 0,08
CD <sub>3</sub> , %	43,0 ± 1,79	55,1 ± 1,35*	51,9 ± 1,29*
10 <sup>3</sup> кл/мкл	0,61 ± 0,079	0,92 ± 0,096*	0,76 ± 0,06
CD <sub>4</sub> , %	16,6 ± 0,76	17,3 ± 0,34	14,9 ± 0,75**
10 <sup>3</sup> кл/мкл	0,10 ± 0,016	0,16 ± 0,017*	0,11 ± 0,008**
CD <sub>8</sub> , %	12,46 ± 0,57	12,5 ± 0,65	10,8 ± 0,36***
10 <sup>3</sup> кл/мкл	0,07 ± 0,009	0,11 ± 0,010*	0,08 ± 0,007**
CD <sub>16</sub> , %	14,38 ± 0,9	14,5 ± 1,09	14,5 ± 0,76
10 <sup>9</sup> кл/мкл	0,19 ± 0,02	0,24 ± 0,03	0,21 ± 0,02
CD <sub>22</sub> , %	26,92 ± 0,91	19,7 ± 0,59*	19,8 ± 0,8**
10 <sup>3</sup> кл/мкл	0,38 ± 0,04	0,33 ± 0,03	0,29 ± 0,02
Ig A мг%	188,4 ± 5,47	135,4 ± 8,17*	155,4 ± 8,33*
Ig M мг%	117,0 ± 4,9	131,6 ± 12,1	127,8 ± 12,9
Ig G мг%	979,1 ± 42,9	1117,0 ± 76,4	939,7 ± 83,52
ЦИК усл. ед.	89,5 ± 5,38	55,2 ± 4,27*	73,6 ± 5,9**
CD <sub>4</sub> /CD <sub>8</sub> И.Р.И.	1,35 ± 0,07	1,39 ± 0,06	1,39 ± 0,09

Примечание \* P < 0,05 при сравнении показателей до и после лечения

\*\* P < 0,05 при сравнении показателей между Лактофлор и Иммун-5.

Как видно из таблицы 1, у небеременных женщин, больных КВВ, отмечается вторичный иммунодефицит, характеризующийся недостаточностью Т-клеточного звена, которое может быть обусловлено снижением экспрессии рецепторов, повышенным апоптозом, нарушением синтеза цитокинов. Степень гуморального ответа к *Candida* характеризуется активацией В-лимфоцитов, повышением концентрации Ig A и ЦИК в крови обследованного контингента женщин, что является отражением напряженности иммунных процессов.

После проведенного лечения с включением иммунокорректоров Лактофлор и Иммун-5 происходит некоторая позитивная коррекция выявленных нарушений иммунного статуса, о чем свидетельствует увеличение количества Т-лимфоцитов и относительная нормализация параметров гуморального звена. Вместе с тем следует отметить, что Лактофлор несколько повышает общее количество лимфоцитов в крови и активизирует Т-супрессорное звено, тогда как Иммун-5, наоборот, несколько угнетает его. Все это, на наш взгляд, способствует инактивации ЦИК, о чем свидетельствует более выраженное по сравнению с Иммун-5 снижение уровня ЦИК в крови.

Таким образом, сравнительная оценка эффективности иммунокоррекции при КВВ показала, что Лактофлор и Иммун-5 оказывают положи-

тельное влияние на клеточный и гуморальный иммунитет, устраняя имеющийся до лечения иммунодефицит.

Как видно из таблицы 2, у беременных с КВВ во всех триместрах отмечаются нарушения комплекса иммунологических параметров, характеризующиеся сниженным количеством «О» лимфоцитов, Т-лимфоцитов, Т-хелперов, абсолютного количества CD16 - натуральных киллеров, В-лимфоцитов. Увеличено относительное количество Т-супрессоров и содержание Ig M и ЦИК

Применение Лактофлора в I триместре беременности оказывает выраженное действие на иммунорегуляторные клетки, снижая количество Т-хелперов и Т-супрессоров, в результате чего снижается антителопродуктирующая функция, и падает уровень ЦИК в крови. Это опосредованно может свидетельствовать о возможности развития иммунопатологических реакций с формированием временной или стойкой иммуномодуляции, сопровождающейся изменением нормальных параметров иммунного статуса, и, на наш взгляд, служитстораживающим моментом в решении вопроса о целесообразности использования Лактофлора для иммунокоррекции в I триместре беременности. Иммун-5 в I триместре назначался в связи с отсутствием данных о его влиянии на эмбриогенез.

**Таблица 2.**  
**Состояние иммунного статуса беременных с кандидозным вульвовагинитом**  
**в I, II, III триместре после иммунокорректирующей терапии**

Показатели	До лечения			После лечения Лактофлор			После лечения Имму-5	
	I триместр	II триместр	III триместр	I триместр	II триместр	III триместр	II триместр	III триместр
Лимфоциты, % <sup>1</sup> 10 <sup>9</sup> кл/мкл	15.3 ± 0.97 0.82 ± 0.04	15.06 ± 0.85 0.83 ± 0.05	17.1 ± 1.2 1.04 ± 0.08	14.5 ± 0.61 0.82 ± 0.04	15.8 ± 0.9 0.9 ± 0.06	15.9 ± 0.6 0.9 ± 0.05	15.6 ± 1.0 0.87 ± 0.07	16.8 ± 1.05 0.9 ± 0.07
СД <sub>4</sub> , А % 10 <sup>9</sup> кл/мкл	42.8 ± 1.47 0.35 ± 0.04	45.5 ± 1.94 0.37 ± 0.02	46 ± 1.42 0.48 ± 0.04	40.6 ± 2.58 0.34 ± 0.03	42.3 ± 2.02 0.36 ± 0.02	56.1 ± 1.03* 0.53 ± 0.03	55.6 ± 0.98* 0.48 ± 0.04V*	54.7 ± 1.25* 0.52 ± 0.04
СД <sub>4</sub> , % 10 <sup>9</sup> кл/мкл	16.2 ± 0.79 0.06 ± 0.007	14.1 ± 1.30 0.05 ± 0.004	12.2 ± 0.87 0.06 ± 0.007	12.09 ± 0.69* 0.04 ± 0.003	15.1 ± 1.48 0.06 ± 0.007	15.6 ± 0.96* 0.08 ± 0.008*	16.4 ± 1.34 0.08 ± 0.01*	14.3 ± 0.89 0.07 ± 0.006
ГД <sub>8</sub> , % 10 <sup>9</sup> кл/мкл	19.0 ± 0.92 0.07 ± 0.007	14.8 ± 1.02 0.06 ± 0.006	12.7 ± 1.05 0.06 ± 0.005	14.0 ± 0.96 0.05 ± 0.006*	10.7 ± 0.97* 0.04 ± 0.005*	16.7 ± 0.75* 0.09 ± 0.868*	12.7 ± 0.7 0.06 ± 0.005**	14.8 ± 0.66 0.08 ± 0.008
ОД <sub>16</sub> , % 10 <sup>9</sup> кл/мкл	15.7 ± 1.91 0.13 ± 0.02	16.06 ± 1.2 0.13 ± 0.01	17.6 ± 1.3 0.18 ± 0.02	13.2 ± 1.48 0.1 ± 0.01	12.5 ± 1.3 0.10 ± 0.01	13.3 ± 1.27* 0.13 ± 0.015*	17.7 ± 1.2** 0.16 ± 0.02**	17.3 ± 1.31** 0.16 ± 0.016
СД <sub>16</sub> , % 10 <sup>9</sup> кл/мкл	22.6 ± 1.3 0.19 ± 0.03	24.8 ± 1.36 0.21 ± 0.02	22.8 ± 1.16 0.23 ± 0.01	22.0 ± 0.98 0.18 ± 0.01	20.9 ± 2.21 0.18 ± 0.02	21.9 ± 0.6 0.20 ± 0.008	20.4 ± 0.68* 0.18 ± 0.01	21.6 ± 0.76 0.20 ± 0.02
Ig A мг%	21.95 ± 11.3	209.06 ± 8.79	191.15 ± 10.0	159.13 ± 10.2*	157.5 ± 9.43*	153.3 ± 9.97*	147.4 ± 10.07*	156.6 ± 9.97
Ig M мг%	191.4 ± 5.2	179.9 ± 11.73	180.45 ± 12.4	122.1 ± 12.2*	123.6 ± 13.8*	130.1 ± 14.14*	141.4 ± 10.8*	156.3 ± 9.64
I <sub>h</sub> С мг%	1462.7 ± 38.1	1417.3 ± 83.4	1479.75 ± 78.9	1144.0 ± 78.6*	1104.3 ± 101.06*	1071 ± 69.4*	1128.9 ± 66.6*	1168.2 ± 58.3**
ЦИК усл. ед.	136.6 ± 12.0	113.3 ± 3.29	116.9 ± 3.16	81.2 ± 3.8*	78.9 ± 3.15*	79 ± 3.45*	63.1 ± 2.82*..	104 ± 3.2*..
СД <sub>4</sub> /СД <sub>8</sub> и.р.и	0.85 ± 0.04	0.99 ± 0.11	1.08 ± 0.12	0.86 ± 0.05	1.57 ± 0.26	0.93 ± 0.08	1.36 ± 0.16	0.97 ± 0.09

Примечание \* P < 0,05 при сравнении показателей до и после лечения

\*\* P < 0,05 при сравнении показателей между Лактофлор и Имму-5.

Во II триместре назначали и Имму-5, и Лактофлор. Из проведенного анализа можно сделать следующие выводы: Имму-5 оказывает выраженное стимулирующее действие на клеточное звено иммунитета, о чем свидетельствует повышение количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, натуральных киллеров, и тенденция к снижению Т-супрессоров, что приводит к повышению ИРИ. Вместе с тем, в гуморальном звене отмечаем достоверное снижение В-лимфоцитов, Ig- А, М, G и уровня ЦИК в крови. Иммунокорректирующая терапия с использованием Лактофлора во II триместре беременности вызывает у пациенток с грибковым кольпитом достоверные изменения в клеточном звене иммунитета, характеризующиеся снижением Т-супрессоров, за счет чего повышается иммунорегуляторный индекс. Снижается также количество натуральных киллеров.

В гуморальном звене отмечается угнетение антителообразовательной функции, на что указывают достоверно низкие, по сравнению с исходной концентрацией, Ig- А, М, G. Следует отметить, что под действием Лактофлора существенно снижается содержание ЦИК в крови.

Обращает на себя внимание тот факт, что при выраженной однонаправленности действия Имму-5 и Лактофлор на иммунорегуляторные процессы

(снижение СД<sub>8</sub>, повышение СД<sub>4</sub> и ИРИ) и гуморальное звено (Ig- А, М, G), они оказывают различное влияние на клеточный иммунитет. Так, Имму-5 стимулирует Т-лимфоциты и натуральные киллеры, тогда как Лактофлор, наоборот, несколько снижает эти показатели.

Из проведенного анализа видно, что в III триместре беременности после лечения Лактофлором у пациенток достоверно повышалось количество Т-лимфоцитов, Т-супрессоров, Т-хелперов, и существенно снизилось количество СД<sub>16</sub> натуральных киллеров, концентрация JgA, JgM, JgG и уровень ЦИК.

После лечения Имму-5 достоверно повысилось содержание СД<sub>3</sub> (Т-лимфоцитов) и значительно снизилась концентрация JgA, JgG и уровень ЦИК в крови.

Сравнительный анализ показал, что у пациенток, получавших Имму-5, достоверно выше СД<sub>16</sub> и уровень ЦИК в крови. Остальные изученные показатели значимых различий не имели.

Сравнительный анализ иммунокорректирующего эффекта при использовании в комплексном лечении беременных женщин с КВВ в III триместре беременности Лактофлора и Имму-5 выявил ряд существенных позитивных иммунологических сдвигов (активация показателей Т-лимфоцитарного звена имму-

нитета с нормализацией гуморальных факторов), более выраженных под воздействием Лактофлора.

**ОБСУЖДЕНИЕ.** Применение Лактофлора в комплексном лечении КВВ оказывает более выраженный позитивный эффект на состояние иммунного статуса, что выражается в увеличении общего пула лимфоцитов крови, активизации Т-супрессорного звена, тогда как Иммуно-5, наоборот, несколько угнетает его.

Разработанная тактика лечения КВВ у женщин репродуктивного возраста с включением в комплексную терапию иммуномодуляторов отечественного производства Лактофлор и Иммуно-5 способствует повышению эффективности лечения: в 1,5 раза снижается рецидивное течение заболевания, снижаются осложнения гестационного периода в 3-4 раза, а перинатальная смертность — в 7 раз:

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Герасимова Н.М., Кениксфест Ю.В., Кохан М.М. Тактика врача при урогенитальном кандидозе у беременных и кандидозе кожи и слизистых у новорожденных детей (терапевтические и профилактические аспекты) // Вестник дерматологии и венерологии. - 2005.-№3.-С. 68-73.

2. Redondo-Lopes, Lynch M. Torupopsis glabrata vaginitis:clinical aspects and susceptibility to antifungal agents //J.Obstet.Gynecol,- 1990. - Vol. 6. - P.651-655.

Sobel J., Faro S. Vulvovaginal candidiasis:diagnostic and therapentic consideration // Am.J.Obstet Gynec. — 1998. - Vol.1978. - N2. -P.18-21.

## К ВОПРОСУ О ТРИГГЕРНЫХ МЕХАНИЗМАХ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

...; \*... <-'..

Ходжаева М.А., Каримова Ф. Д.

Невынашивание беременности является маркером аутоиммунной патологии в организме женщины, а основным триггером аутоиммунных нарушений являются инфекционные агенты, низкомолекулярные, длительно и бессимптомно персистирующие в организме. К ним, в первую очередь, относятся условно-патогенные бактерии и вирусы, и их ассоциации.

Имея в своей структуре антигены, сходные с антигенами хозяина, вирусы способны вызывать иммунологическое «ослепление», в то же время вызывая каскад аутоиммунных реакций и, как следствие иммунодефицита, иммуносупрессий. Беременность сама по себе является состоянием иммуносупрессий, а вторжение вирусного агента расценивается как оппортунистическая инфекция. Большое количество исследований посвящено выявлению, диагностике и разработке этиотропной терапии невынашивания беременности, однако частота вирусного генеза невынашивания беременности по-прежнему остается высокой и составляет 36%.

Спорными остаются вопросы назначения иммунокорректирующей терапии при беременности. Западные специалисты утверждают, что иммунотерапия является неэффективной, так как вирусы обходят иммунную систему. Представители Российской школы, наоборот, выдвигают мнение о комплексном подходе к решению проблемы путем активной и пассивной иммунизации. До конца не изучены факторы иммунного ответа на локальном уровне, а соответственно, не существует единого алгоритма ведения беременных с невынашиванием беременности в анамнезе, а симптомная и гормональная терапии угрозы прерывания в большинстве случаев не оказывают реального эффекта.

Неоправданно не учитываются риски развития первичной ФПН у беременных с вирусной инфекцией.

**Цель исследования:** разработка адекватной этиотропной терапии лечения невынашивания беременности во время беременности у женщин с бактериальным вагинозом, ассоциированным с вирусной инфекцией.

### Методики:

1. Клинический - анамнез (анализ);
2. Лабораторная диагностика бактериального вагиноза, микроценоз влагалища, посев на факультативно-анаэробную форму (грибы, аэробы);
3. Метод культуры клеток: Клетки Мак-Коя;
4. ПЦР, ИФА;

5. УЗИ контроль состояния плода;

6. Анализ мочи на ацетон.

В исследование вошли 54 беременных со сроком гестации 5-6 недель, потерявшие предыдущую беременность в I триместре на фоне бактериального вагиноза. Первичное обследование выявило чистую форму бактериального вагиноза у 48,8 %, БВ + хламидии — 15,4%, БВ + кандиды — 26,5%, БВ + прочие вирусы - 9,3%.

В- комплекс противовоспалительной терапии нами включены следующие препараты:

1. до 12 недель беременности в/к октагам 2,5 — 5,0 г. + местно октенисепт, после 12 недель беременности + сумамед по 3-х дневной схеме по 0,5х1 р. в день (контроль: через 3-4 недели после окончания терапии);

2. Гептронг по схеме 3,0 внутримышечно 1 раз в день, 10 дней.

Обоснованием применения данного препарата явилось то, что на фоне выраженной гепатопротекции Гептронг повышает АТФ активность (энергетический запас клетки) в условиях повышенного потребления (беременность).

3. Альфетин — препарат на основе Альфа-фетопroteина, который является универсальным маркером благополучия плода;

4. Ридостин — РНК содержащий индуктор интерферона, что необходимо при состоянии иммуносупрессий.

Данный комплекс способствовал выработке правильного цитокинового ответа, блокировавшего выработку антигена на трофобласт в условиях аутоиммунного состояния (вирус). Комплексное лечение позволяет осуществить адресную доставку биологически активного вещества, в то же время оказывая противовирусный (блокирующий) эффект на вирус.

Как показало исследование, в контрольных исследованиях у 81,4 % беременных после лечения выявлен нормоциноз, и только у 18,6% отмечалось наличие неспецифического бактериального вагиноза.

При изучении параметров УЗИ, в 73,3% случаев отмечались признаки угрозы самопроизвольного выкидыша (утолщение миометрия). Беременные предъявляли жалобы на тянущие боли внизу живота, области поясницы, в 36,6% случаев выявлен токсикоз I - II степени. После проведенного лечения частота токсикоза снизилась до 3,2%, а угроза самопроизвольного выкидыша не отмечена ни в одном случае.

Анализы иммунного статуса в 86,9% указыва-

## *НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ*

ли на нормализацию интерлейкина — 10, что рассматривалось нами как положительная динамика, учитывая, что  $TN_2$  — физиологический локальный иммунный ответ.

Уровень  $CDS_6^+$  и  $TNF_6$ ,  $INF_6$  оставался в пределах нормы.

После повторного курса лечения бактериального вагиноза отмечена положительная динамика в состоянии ФПК. Так фетоплацентарная недостаточность отмечена у 6,4% беременных.

Следует отметить, что клинические проявления токсикоза в I половине беременности не отмечены ни у одной пациентки.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о положительном влиянии своевременной терапии невынашивания беременности комплексом противовирусной терапии в сочетании с иммунокоррекцией, и возможности начала лечения уже в I триместре беременности.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ВНЕБОЛЬНИЧНУЮ ПНЕВМОНИЮ (ТВП) ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Худойбердиев С.И., Исроилов Р.И., Юсупова М.А.  
Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр акушерства и гинекологии.  
(директор д.м.н., профессор Курбанов Д.Д.,  
РПАЦ МЗРУЗ-дир. акад. Абдуллаходжаева)

Внебольничная пневмония (ВП) - острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, одышка) и рентгенологическими свидетельствами «свежих очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы. МКБ-10: J 15.9.

Заболеваемость ВП у лиц молодого и среднего возраста колеблется от 25 до 44% [1]. Летальность в случаях тяжелого течения заболевания достигает 15-30 % [1,2].

ВП - наиболее частая не акушерская инфекция у беременных. Она ведет к серьезным осложнениям во время беременности и является третьей по частоте косвенной причиной акушерской смертности. Случаи пневмонии беременных участились, что отражает ухудшение здоровья в детородной популяции, увеличение количества женщин с различными заболеваниями, желающих забеременеть. В зависимости от этиологии и типа возбудителя пневмония может вызывать самые различные осложнения во время беременности [3].

Печень представляет собой центральный орган химического гомеостаза организма, где создается единый обменный и энергетический пул для метаболизма белков, жиров и углеводов. Печень функционирует в режиме повышенных нагрузок в связи с необходимостью обезвреживания продуктов жизнедеятельности плода, обеспечивая его пластическим материалом. Мобилизуются энергетические и сырьевые ресурсы печени, усиливаются все обменные процессы [3].

**Цель исследования:** изучение патоморфологических изменений печени у беременных, умерших от тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП), в зависимости от вида возбудителя.

**Материалы и методы исследования.** Изучен аутопсийный материал 86 женщин, умерших от ТВП по республике Узбекистан с 2001 по 2006 гг. Вскрытие женщин осуществлено в Республиканском патологоанатомическом центре Министерства Здравоохранения республики Узбекистан.

В зависимости от возраста женщин было выделено 4 группы, VI группу вошли женщины в возрасте до 20 лет, во II группу — от 20 до 30 лет, в III группу — от 30 до 40 лет, в IV группу — старше 40 лет.

Летальность у женщин с ВП отмечали в разные сроки беременности. В зависимости от срока гестации женщины были разделены на следующие группы: I группа - до 25 недель беременности, II группа - от 25 до 30 недель беременности, III группа - от 30 до 35 недель, IV группа - от 35 до 40 недель.

Патологоанатомические вскрытия производили методом полной эвисцерации всего органокомплекса по Шору. Аутопсийный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине. После парафиновой проводки производили серийные срезы тканей печени толщиной 3-5 микрон на санном микротоме МС-2. Изготовленные срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические исследования окрашенных препаратов осуществляли на микроскопе "Leitz" (ФРГ).

Вирусологическое исследование отпечатков печени проведено методом флюоресцирующих антител (МФА), который основан на визуальном учете специфического взаимодействия флюоресцирующих антител (произведено Каунасским предприятием бактериологических препаратов Литовского республиканского ИЭМ) с гомологичным антигеном. Образующийся при этом комплекс антиген-антитело, меченный флюорохромом, выявляется по характерному свечению в сине-фиолетовых лучах люминесцентного микроскопа ИС-2.

### **Результаты исследования и их обсуждение:**

Печень при макроскопическом осмотре была увеличена, передний край закруглен, консистенция мягкая или дряблая, с поверхности и на разрезе тусклая, нередко с желтоватым оттенком. Отмечались редкие или обильные кровоизлияния самой разной величины и формы, капсула при этом была напряжена.

При ОРВИ группа микроскопических изменений печени характеризуется деструктивными изменениями в системе микроциркуляции и гепатоцитах. Синусоиды резко расширены, синусоидальная выстилка местами нарушена, встречаются стазы эритроцитов, единичные полиморфноядерные лейкоциты, скопление фибрина. Отмечается отсутствие предшественников и молодых форм клеток Купфера, преобладание разрушенных макрофагов. Клетки Купфера и эндотелиоциты увеличены в размерах, цитоплазма просветлена.

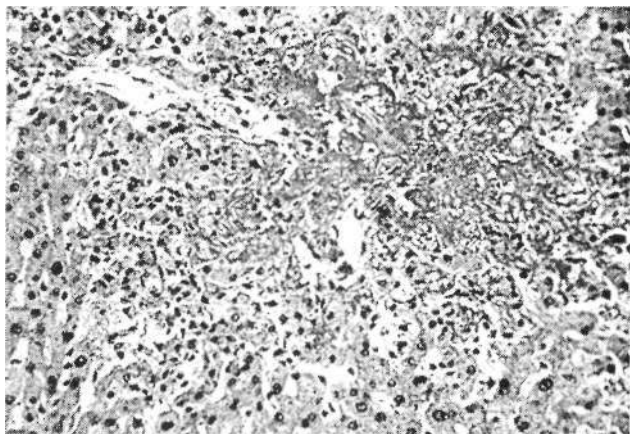


Рис. 1. Печень при гриппе. Коагуляционный центрлобулярный некроз печеночных клеток. Ув. 10х40.

В дольках печени встречаются очаговые центрлобулярные коагуляционные (Рис.1) и субкапсулярные (рис.2) некрозы, уменьшается число темных гепатоцитов, отмечается мелкокапельная жировая дистрофия. Относительно сохраненные гепатоциты определяются только в перипортальной зоне, но и здесь отмечается набухание цитоплазмы.

При сочетании вирусного и бактериального поражения изменения в печени характеризуется сочетанием грубых микроциркуляторных расстройств с распространенными некрозами паренхимы. Признаки повышенной свертываемости крови, сладж-феномен и очаговые кровоизлияния встречаются постоянно. В просвете синусоидов и вокруг них обнаруживается скопление клеточного детрита, масс фибрина, множественные смешанные микротромбы. В некоторых синусоидах выявляются эритроциты в состоянии гемолиза. Признаки истощения РЭС печени отчетливо выражены: количество клеток Купфера резко уменьшено, а в сохранившихся отмечается кариопикноз. Предшественники печеночных макрофагов не выявляются. Структура балок печени полностью нарушена, обнаруживаются очаговые центральные или захватывающие несколько долек колликвационные некрозы. В перипортальных зонах наблюдается коагуляционный некроз отдельных гепатоцитов. Вне очагов некроза нарастает белковая и жировая дистрофия гепатоцитов с кариолизом, увеличением числа липидов. При токсическом шоке мы наблюдали набухание и деструкцию эндотелиоцитов синусоидов, их десквамацию с оголением синусоидальной поверхности гепатоцитов. Распространенный некроз гепатоцитов связан, по-видимому, с поражением эндотелия капилляров эндотоксином.

С действием эндотоксина связаны особенно изменения РЭС печени: признаки истощения и деструкции клеток Купфера и

эндотелиоцитов, нагруженных разрушенными клетками, фибрином и вакуолями. Это обусловлено стимуляцией эндотоксином фагоцитарной функции РЭС и одновременно ее блокадой продуктами деградации фибрина, иммунных комплексов. С потерей способности РЭС фагоцитировать избыток факторов свертывания крови и фибрин связывают диссеминирование фибринных сгустков и задержку их в капиллярной сети органов, в частности, печени.

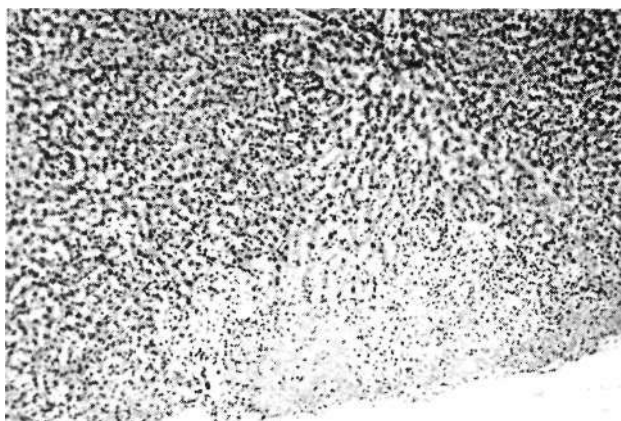


Рис. 2. Печень при гриппе. Субкапсулярный некроз и воспалительный инфильтрат. Расширение межбалочного пространства. Ув. 10х10.

Кроме общих изменений печени при ОРВИ имеются специфические изменения. Для гриппа характерна гидропическая и жировая дистрофия гепатоцитов. Отмечается ацидофильная дегенерация гепатоцитов и клеток Купфера. Ядра сохранившихся печеночных клеток подвергаются пикнозу, рексису, вакуолизации и лизису. Отмечается расширение и отек пространства Диссе, умеренная междольковая и внутридольковая инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами и в небольшом количестве сегментоядерными лейкоцитами. В мелких сосудах отмечается набухание и десквамация эпителия.

При РС вирусной инфекции характерным является сосочковидное разрастание эпителия желчевыводящих путей. Иногда по периферии долек возникают очаговые скопления крупных клеток. При парагриппе изменения в печени аналогичны таковым при гриппе, но менее выражены. Для аденовирусного поражения печени характерно увеличение размеров, гиперхромность отдельных гепатоцитов и клеток Купфера, они напоминают аденовирусные клетки легких.

### Выводы.

1. При сочетании вирусного и бактериального поражения изменения в печени характеризуется сочетанием грубых микроциркуляторных расстройств с распространенными некрозами паренхимы.

2. Для гриппа характерна гидропическая и жировая



вая дистрофия гепатоцитов. Отмечается ацидофильная дегенерация гепатоцитов и клеток Купфера.

3. При РС вирусной инфекции характерным является сосочковидное разрастание эпителия желчевыводящих путей.

4. При парагриппе изменения в печени аналогичны таковым при гриппе, но менее выражены.

5. Для аденовирусного поражения печени характерно увеличение размеров, гиперхромность отдельных гепатоцитов и клеток Купфера.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Авдеев С.Н. Тяжелая внебольничная пневмония. Рус. мед. журн. 2001, 9(5): 177-182.
2. Бакенова К.З., Еремина Т.И., Мамбетова Г.К. Анализ осложнений и причин смерти при острых пнев-

мониях. В кн.: Сборник науч. трудов. Алма-Атинского мед. ин-та. Алма-Ата: 2001; вып.10: 179-181.

3. Hilsden R.J., Shaffer E.A. Liver disease in pregnancy // First principles of Gastroenterology. 1999. — Vol. 14.-P. 552-556.