



ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

периодический научно-практический медицинский журнал

2015. Том 7. № 1.

Журнал основан
в 2009 году

Учредитель –
Национальный центр
охраны материнства и
детства при Министерстве
здравоохранения
Кыргызской Республики

Журнал зарегистрирован
Министерством юстиции
Кыргызской Республики.
Регистрационный номер
1519

Журнал входит в список
изданий,
рекомендованных ВАК
Кыргызской Республики
для публикации
результатов
диссертационных
исследований

Адрес редакции: 720038,
Кыргызская Республика,
г. Бишкек,
ул. Ахунбаева 190.
+996 312 492371
+996 312 464112
+996 555 992526
ainash_eshalieva@mail.ru
http://ncomid.kg

Главный редактор

Узакбаев К.А. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Заместитель главного редактора

Мамырбаева Т.Т. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Редакционная коллегия

Алымбаев Э.Ш. – д.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Ашералиев М.Э. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Боконбаева С.Дж. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Гулиев Н.Д. – д.м.н., профессор (Баку, Азербайджан)

Кадырова Р.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Кангельдиева А.А. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Кудаяров Д.К. – д.м.н., профессор, академик НАН КР
(Бишкек, Кыргызстан)

Мусуралиев М.С. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Набиев З.Н. – д.м.н., профессор (Душанбе, Таджикистан)

Нукусева С.Г. – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)

Омурбеков Т.О. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Рыскельдиева В.Т. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Саатова Г.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Самигуллина А.Э. – д.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Юлдашев И.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Фуртикова А.Б. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Ответственный секретарь

Эшалиева А.С. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

ЭНЕ ЖАНА БАЛАНЫН ДЕН СООЛУГУ

мезгилдүү илимий-практикалык медициналык журнал

2015. 7-том. №1.

<p>Журнал 2009-жылы негизделген</p> <p>Түзүүчү – Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигине карашттуу Эне жана баланы коргоо улуттук борбору</p> <p>Журнал Кыргыз Республикасынын Юстиция министрлигинде катталган. Каттоо номери 1519</p> <p>Журнал Кыргыз Республикасынын ЖАК диссертациялык изилдөөлөрдүн натыйжаларын басып чыгаруу үчүн сунуштаган басылмалардын тизмесине кирет</p> <p>Редакциянын дареги: 720038, Кыргыз Республикасы, Бишкек ш., Ахунбаев көчөсү, 190. +996 312 492371 +996 312 464112 +996 555 992526 ainash_eshalieva@mail.ru http://ncomid.kg</p>	<p>Башкы редактор К.А. Узакбаев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Башкы редактордун орун басары Т.Т. Мамырбаева – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Редакциялык жамаат Э.Ш. Алымбаев – м.и.д. (Бишкек, Кыргызстан) М.Э. Ашералиев – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) С.Ж. Бекенбаева – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) Н.Д. Гулиев – м.и.д., профессор (Баку, Азербайжан) Р.М. Кадырова – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.А. Кангельдиева – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Д.К. Кудаяров – м.и.д., профессор, КР УИА академиги (Бишкек, Кыргызстан) М.С. Мусуралиев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) З.Н. Набиев – м.и.д., профессор (Душанбе, Таджикстан) С.Г. Нукушева – м.и.д., профессор (Алматы, Казахстан) Т.О. Омурбеков – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) В.Т. Рыскельдиева – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Г.М. Саатова – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.Э. Самигуллина - м.и.д. (Бишкек, Кыргызстан) И.М. Юлдашев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.Б. Фуртикова – м.и.к., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Жооптуу катчы А.С. Эшалиева – м.и.к., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p>
---	---

ISSN 1694-6391

© Эне жана баланын ден соолугу, 2015

УДК 616.-053.

**ВЫХАЖИВАНИЕ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ
ТЕЛА В УСЛОВИЯХ ОРИТ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

Абдуллаева Г.М., Батырханов Ш.К., Каримханова А.Т.

*Кафедра педиатрии и неонатологии ИПО КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы, Республика Казахстан.*

Резюме: в данной статье описаны достигнутые успехи в увеличении выживаемости экстремально недоношенных детей. Представлено внедрение новых перинатальных технологий, совершенствование профессиональных знаний и навыков. Показана необходимость решения новых задач по необходимости улучшения качества жизни, снижении инвалидизации детей с ЭНМТ.

Ключевые слова: недоношенный новорожденный, перинатальный уход, реабилитация.

**КАЗАХСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫН ПЕРИНАТАЛДЫК
БОРБОРЛОРУНУН ЖАНДАНДЫРУУ ЖАНА КҮЧТҮҮЛӨП
ДАРЫЛОО БӨЛҮМДӨРДҮН ШАРТТАРЫНДА ӨТӨ ТӨМӨН ДЕНЕ
САЛМАГЫ МЕНЕН БАЛДАРДЫ БАГУУ**

Абдуллаева Г.М., Батырханов Ш.К., Каримханова А.Т.

*С.Д. Асфендияров атындағы КазУМУДБИнин педиатрия жсана неонатология кафедрасы,
Алматы ш., Казахстан Республикасы.*

Резюме: бул макалада өтө ара төрөлгөн балдардын жашап кетүүнүн жогорулашында жетишкен ийгиликтер жазылган. Жаңы перинаталдык технологиялардын жайылтылышы, адистик билим жсана ыктарды жасашибыртуу сунушталды. Жашоонун сапатын жасашибыртуу зарылчылыгы боюнча жаңы маселелерди чечүүнүн керектиги, ЭНМТ менен балдардын майыптуулугун төмөндөтүү көрсөтүлдү.

Ачык сөздөр: ара төрөлгөн ымыркай, перинаталдык багуу, жандандыруу.

**NURSING OF CHILDREN WITH EXTREMELY LOW BODY WEIGHT IN
AN INTENSIVE CARE UNIT OF PERINATAL CENTERS REPUBLIC OF
KAZAKHSTAN**

Abdullayeva G.M., Batyrkhanov Sh.K., Karimhanova A.T.

*Department of Pediatrics and Neonatology IPE KazNMU named S.D. Asfendiyarov,
Almaty, Republic of Kazakhstan.*

Resume: this article describes the progress made in increasing the survival of extremely premature infants. Presented by the introduction of new perinatal technologies, improvement of professional knowledge and skills. The necessity to meet the new challenges of the need to improve the quality of life, reduction of disability of children with ELBW.

Key words: preterm infants, perinatal care, rehabilitation.

Актуальность. Совершенствование медицинской помощи недоношенным детям является одной из важнейших задач здравоохранения Республики Казахстан. Удельный вес недоношенных детей в популяции, по данным различных регионов, колеблется от 6 до 12% всех новорожденных [1, 2]. При этом частота рождения детей с очень низкой массой тела (1000-1500 г) составляет 1-1,8%; детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) менее 1000 грамм - 0,4-0,5% [2, 3]. Эта категория младенцев составляет 60-70% среди умерших в раннем неонатальном периоде и около 50% - среди умерших на первом году жизни [4, 5]. Большинство всех случаев смерти в неонатальный период (75%) происходит на первой неделе жизни, а 25-45% из них – в течение первых 24 часов [5].

Целью данной публикации является разработка стратегии, которая уменьшит частоту тяжелой неонатальной патологии у детей с ЭНМТ, минимизируя риск непреднамеренного вреда, возникающего при лечении, такого как ненужное чрезмерное лечение большого числа новорожденных в популяции, сопровождающееся чрезмерными затратами.

Для достижения цели, необходимо знание следующих стратегических моментов:

1. Перинатальный прогноз развития детей, родившихся с ЭНМТ;
2. Внедрение принципов эффективного перинатального ухода (ЭПУ);
3. Опыт применения перинатальных технологий в выхаживании детей с ЭНМТ.

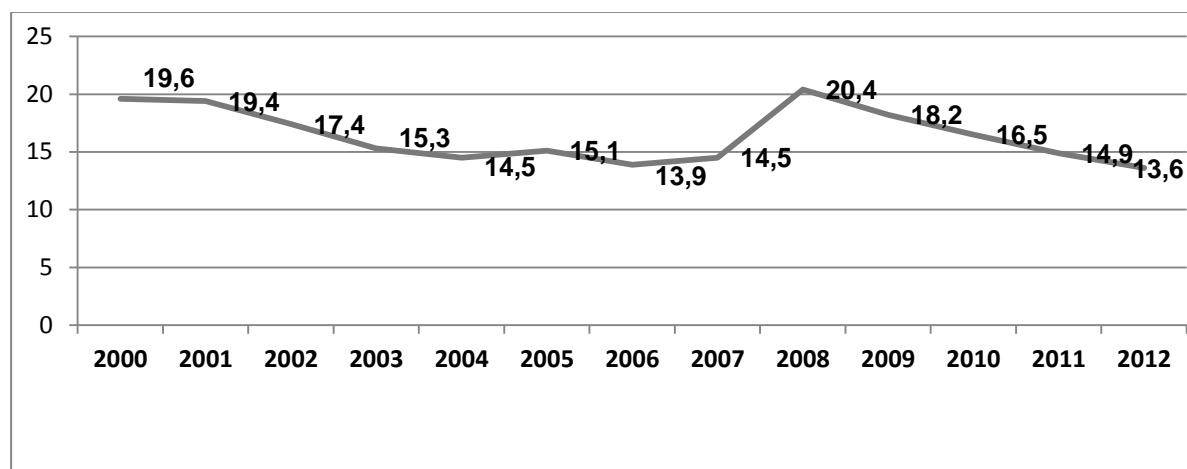


Рис. 1. Динамика младенческой смертности в РК за период с 2000 по 2012 гг.

Материал и методы исследования. В работе был проведен анализ статистических данных годовых отчетов перинатальных центров Алматы и Астаны за 2000-2014 годы.

Результаты и их обсуждение. Казахстан перешел на международные критерии живорождения и мертворождения, рекомендованные ВОЗ, с 1 января 2008 года, что способствовало развитию неонатальной службы в стране: открыты новые перинатальные центры, проводится непрерывный обмен опытом с зарубежными странами, активно внедряются высокие перинатальные технологии в условиях родильных домов и перинатальных центров Казахстана. Согласно приказу «О регионализации перинатальной помощи» МЗ СР РК «Перинатальные центры» являются третьим уровнем оказания специализированной медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным детям. В одном учреждении объединились родильный дом, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, отделение патологии новорожденных, отделение выхаживания недоношенных новорожденных, отделение неонатальной хирургии, отделение планирования семьи и репродукции, медико-генетическая консультация, амбулаторно-поликлиническая и вспомогательные службы.

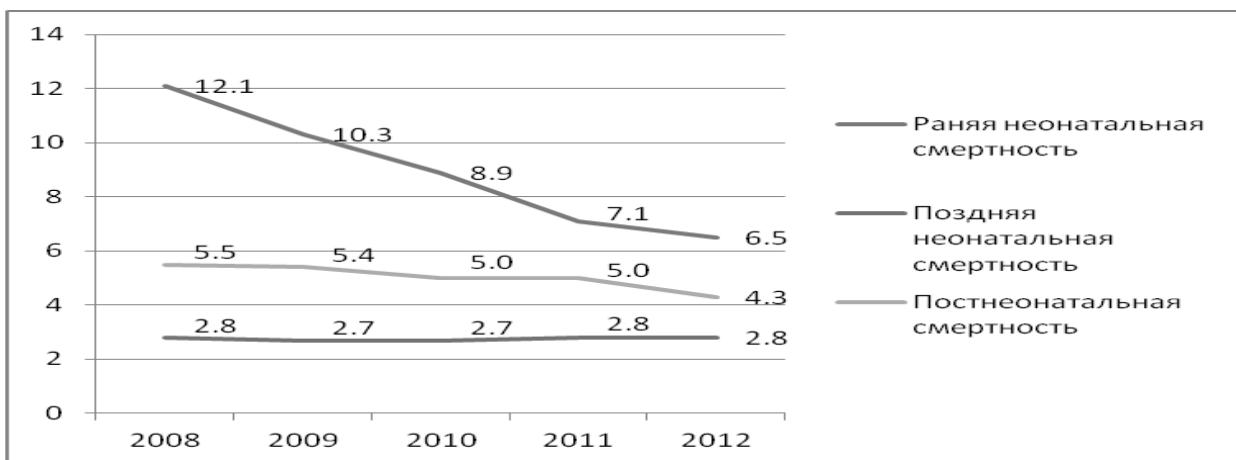


Рис. 2. Динамика показателей смертности младенцев по возрастным периодам (Казахстан, 2008-2012 (%)).

Выживаемость детей с ОНМТ и ЭНМТ остается стабильной (50%), несмотря на увеличения количества пациентов этой категории. В связи с наличием медико-генетической консультации на базе перинатальных центров проводятся предгравидарная подготовка и скрининг беременных на ВПР плода, что уменьшает рождение больных детей с ВПР или влияет на исход лечения. В структуре заболеваемости на первом месте стоит респираторный дистресс синдром (РДС). Как известно, поражение легких у новорожденных, особенно у недоношенных, связанные с незрелостью, и, прежде всего, с незавершенным созреванием системы сурфактанта являются одной из основных причин, определяющих младенческую смертность и инвалидизацию.

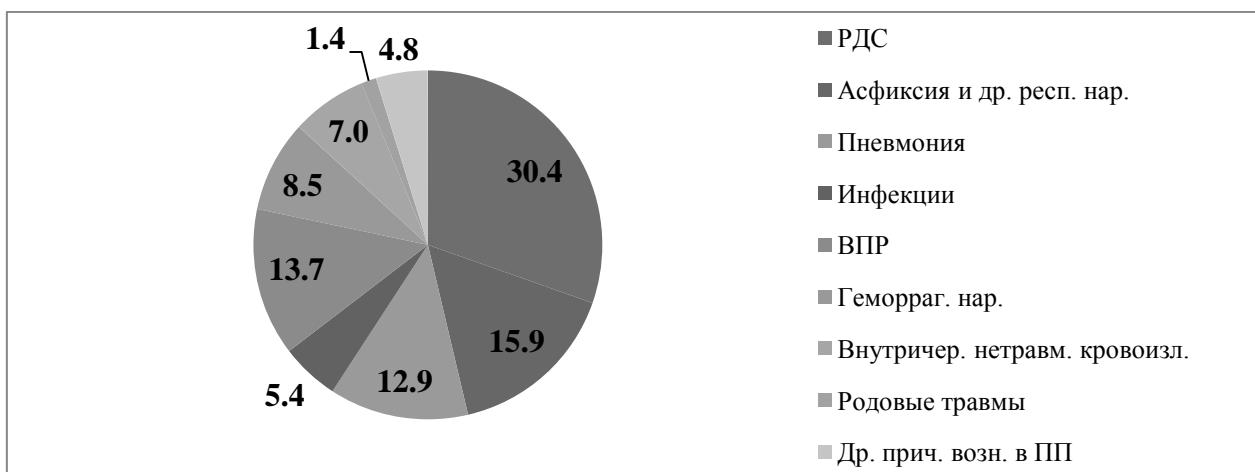


Рис. 3. Структура причин смерти в РНП (Казахстан, 2012 (%)).

Своевременное проведение профилактических и лечебных мероприятий способствует уменьшению тяжести дыхательных нарушений и снижению частоты осложнений при респираторно-дистресс синдроме. В перинатальных центрах большинство преждевременных родов связаны с экстренными причинами – отслойка плаценты, тяжелая преэклампсия, поэтому антенатальную стероидную профилактику удается провести только в 12,5% случаев. Постнатально с профилактической целью у недоношенных детей используется раннее начало биназального спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением в конце выдоха «NCPAP» при имеющимся самостоятельном дыхании через устройство, создающее вариабельный поток в зависимости от потребности пациента. В большинстве случаев используется стратегия «INSURE» – (от английского - INtubation-SURfactant-Extubation – интубация-сурфактант-экстубация), детям с ЭНМТ, которым проводилась сурфактантная терапия. Одной из

современных разработок в области респираторной терапии новорожденных является высокочастотная осцилляторная искусственная вентиляция легких (ВЧО ИВЛ) – эффективный метод лечения дыхательной недостаточности, который снижает до минимума риск летальных исходов и инвалидизации новорожденных. Данный метод респираторной поддержки активно применяется последние 2 года. Это помогло сохранить эндогенный пул сурфактана и, таким образом, снизить необходимость в применении экзогенного сурфактана или его введение в повторных дозах.

Согласно данным многочисленных авторов у детей с ЭНМТ в 60% случаев возникают внутрижелудковые кровоизлияния (ВЖК). В Республике Казахстан с 2010 по 2014 годы проведено лечение тысячи детям этой категории младенцев. Нейрохирургическая коррекция - операция субгалиальное шунтирование, значительно увеличила выживаемость этих детей. Выхаживание новорожденных в критическом состоянии и глубоконедоношенных детей требует длительного проведения инфузационной терапии, парентерального питания и необходимость сохранения венозных доступов на длительное время. Поэтому в перинатальных центрах с 2011 года используется постановка глубоких венозных силиконовых линий, что значительно снизило болезненные инвазивные процедуры, и способствовало поддержке длительного парентерального питания.

По данным НЦПиДХ за 2010-2014 годы более сотни младенцам с ЭНМТ, с установленной ретинопатией проведена лазерокоагуляция с благополучным исходом. В течение двух лет, в 2012-2013 годы, на территории РК был внедрен совместный проект институтов педиатрии и глазных болезней по коррекции ретинопатий у недоношенных детей.

Как и во всем мире в наших перинатальных центрах актуальна проблема с гемодинамически значимым артериальным протоком (ГДЗ ОАП). По данным РКИ в Дании (2010-2012 г.) ГДЗ ОАП в 3 раза увеличивает риск ВЖК, НЭКа и является основной причиной смерти детей с ЭНМТ в первые 3 дня жизни. Только в Алмате на базе Неонатального центра и Кардиохирургии за последние 2 года через ОРИТ прошли более 60 детей с весом менее 1000 г с диагнозом ГДЗ ОАП. В данной категории детей у 9% имелись противопоказания к медикаментозному лечению, у остальных курс «Педеа» прошел без эффекта. Поэтому в отделении кардиохирургии новорожденных всем младенцам этой группы проведена операция клипирование ОАП, выживаемость новорожденных составила 92,5%. Развитие интенсивных технологий в выхаживании глубоконедоношенных детей привело к снижению летальности и выживанию младенцев с экстремально низкой массой тела при рождении. Вместе с этим это привело к появлению ряда болезней (БЛД, энцефалопатии и тугоухость недоношенных), которые существенно ухудшают состояние ребенка в остром и отдаленном периодах жизни.

Таблица 1.

Факторы, определяющие плодово-младенческие потери в Казахстане, 2014 год (основные ответственности) по данным таблицы «BABIES».

500-999 г	Здоровые женщины до беременности: 8,8% (37,9%)		
1000-1499 г			
1500-2499 г	Уход за беременной женщиной:	Уход за новорожденным:	Уход за младенцем:
2500 г и более	5,8% (25%)	4,0% (17,2%)	4,6% (19,8%)

Заключение и выводы. Ежегодно отмечается рост числа пролеченных детей с экстремально низкой массой тела в условиях Перинатальных центров Республики Казахстан, увеличивается выживаемость глубоконедоношенных младенцев. Учитывая достигнутые успехи в увеличении выживаемости экстремально недоношенных детей,

появляются новые задачи по необходимости улучшения качества жизни, снижении инвалидизации детей с ЭНМТ. В перспективе планируется дальнейшее внедрение новых перинатальных технологий, совершенствование профессиональных знаний и навыков медицинских специалистов, интеграция и опыт международных неонатологических ассоциаций в Республике Казахстан.

Основные темпы снижения младенческой смертности в Казахстане за последние пять лет обусловлены: уменьшением потерь новорожденных в раннем неонатальном периоде (0-7 дней) с наибольшим снижением за последние годы (2011-2014); повышением выживаемости новорожденных с очень низкой (менее 1500 г) и с низкой массой тела при рождении (1500-2500 г); положительной тенденцией к снижению смертности младенцев в постнеонатальном периоде (1-12 месяцев) за этот период времени.

В Республике Казахстан имеются достаточные резервы для достижения 4-й Цели развития тысячелетия путем более расширенной интеграции программ эффективного антенатального, перинатального и неонатального ухода, основанных на доказательствах.

Список литературы:

1. Основы ухода за новорожденными и грудное вскармливание. [Текст] // Европейское региональное бюро ВОЗ. - 2002. - 173 с.
2. Консультирование по грудному вскармливанию: курс обучения / Руководство для преподавателя. - ВОЗ, Женева, 1993. - 422 с.
3. Risk factors associated with intrauterine growth restriction in newborns attended in a university hospital [Tekst] [J. Zepeda-Monreal, I. Rodríguez-Balderrama, E. Del Carmen Ochoa-Correa, M.E. de la O-Cavazos., Ambriz-López] // Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. – 2012. - 50 (2). - P. 173-81.
4. Краснов В.М. Пути повышения эффективности медицинской помощи детям [Текст] / В.М. Краснов, Т.В. Зольникова, М.В. Краснов // Вопросы современной педиатрии: Сб. материалов X съезда педиатров России. - 2005. – Т 4. - прил. №1. -. С. 263.
5. Sameshima H. Clinical factors that enhance morbidity and mortality in intrauterine growth restricted foetuses delivered between 23 and 30 weeks of gestation [Tekst] / H. Sameshima, Y. Kodama, M. Kaneko, T. Ikenoue // J. Matern. Fetal Neonatal Med. - 2010. - 23(10). – P. 1218-24.

УДК 616.24-002

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ И НЕОНАТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Боконбаева С.Дж, Нуржанова С.Т., Какеева А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева,
кафедра пропедевтики детских болезней,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: изучены особенности клинического течения врожденных и неонатальных пневмоний. Освещены тяжесть течения, клинические проявления, рентгенологические данные новорожденных детей с врожденной и неонатальной пневмонией.

Ключевые слова: врожденная пневмония, неонатальная пневмония, клиника, новорожденные.

ТУБАСА ЖАНА НЕОНАТАЛДЫК ПНЕВМОНИЯНЫН КЛИНИКАЛЫК ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Боконбаева С.Дж, Нуржанова С.Т., Какеева А.А.

И. К. Ахунбаев атындағы Кыргыз мамлекеттік медициналық академиясы,
балдардын ооруларын окууга киришүү (пропедевтика) кафедрасы,
Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корутунду: тубаса жана неонаталдык пневмониянын клиникалык өзгөчөлүктөрү изилденди. Ымыркайлардагы тубаса пневмониянын рентгендик, клиникалык көрүнүшү, агымы, оородугу чагылдырды.

Өзөктүү сөздөр: тубаса пневмония, клиника, ымыркайлар.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE CLINICAL COURSE OF CONGENITAL AND NEONATAL PNEUMONIA

Bokonbaeva S.Dzh, Nurzhanova S.T., Kakeeva A.A.

*Kyrgyz State Medical Academy name by I.K. Ahunbaeva,
Chair of propaedeutics of children's illnesses.
Bishkek, Kyrgyz Republic.*

Resume: the clinical features of congenital and neonatal pneumonia have been studied. The severity of the clinical manifestations, laboratory and radiologic data of newborns with congenital and neonatal pneumonia were highlighted.

Keywords: congenital, neonatal, pneumonia, clinic, newborn.

Актуальность: В структуре младенческой заболеваемости и смертности в стране перинатальная патология стоит на 1-ом месте, составляя 63,5% [1, 2, 5, 6]. И одним из наиболее тяжелых её проявлений являются неонатальные пневмонии. Актуальность изучения неонатальных пневмоний обуславливается ростом тяжести и исхода заболевания. Всё чаще стали регистрироваться неонатальные пневмонии с крайне тяжелым и «молненосным» течением, появляются антибиотикоустойчивые и антибиотикозависимые микроорганизмы, затрудняющие лечение и прогноз заболевания [3, 4, 7].

По данным Республиканского Медико-Информационного Центра (РМИЦ) Минздрава Кыргызской Республики (КР) (2012) в структуре общей заболеваемости детей в КР болезни органов дыхания стоят на 1-ом месте, составляя 40,6%. В структуре же младенческой смертности перинатальная патология, в которую входят и (врожденные пневмонии) ВП и (неонатальные пневмонии) НП, стоит на 1-ом месте, составляя 63,5%. А, по убеждению авторов Российского Национального Руководства (РНР), в неонатальном периоде диагноз пневмония может считаться верифицированной только после рентгенологического подтверждения [1]. Дискутируемыми остаются вопросы особенностей клинического течения и дифференциальной диагностики врожденных и приобретенных неонатальных пневмоний.

Материал и методы. Нами изучены особенности клинического течения у 257 новорожденных детей из них 106 новорожденных детей с врожденной пневмонией и 151 новорожденных с неонатальной пневмонией в отделении реанимации новорожденных клинического родильного дома №2, городского перинатального центра и в отделениях неотложной неонатологии и реанимации новорожденных городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Бишкек. Диагноз врожденная пневмония диагностирован на основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных в первые 72 часа после рождения. С неонатальной пневмонией обследовались новорожденные дети, поступившие из дома в неонатальный период (в первые 28 дней).

Тяжесть состояния оценивалась по наличию опасных признаков и степени дыхательной недостаточности (Руководство «Карманный справочник. Оказание стационарной помощи детям» ВОЗ, 2012).

Результаты и их обсуждение. Нами проведено сравнительное изучение клинико-рентгенологических данных врожденных и неонатальных пневмоний у новорожденных детей (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнительные клинико-лабораторные данные врожденных и неонатальных пневмоний

Пневмонии	Врожденные	Неонатальные
Количество	106 (100%)	151 (100%)
Реакция на осмотр:		
- беспокойный	16,0%	61,58%***
- вялый	75,5%**	36,42%
- кома	8,5%	1,98%
Температура:		
- нормальная	91,5%	66,89%
- гипертермия	8,5%	33,11%***
- гипотермия	-	-
Гипоксическая энцефалопатия	92,45%**	47,68%
- синдром угнетения	39,6%*	24,5%
- синдром возбуждения	34,9%**	17,88%
- судорожный синдром	17,6%**	5,29%
Физиологические рефлексы:		
- ослаблены	74,5%	70,19%
- угнетены	21,7%*	11,92%
- не сосет	78,3%	82,78%
- не глотает	21,7%*	11,92%
Кожные покровы:		
- бледные	24,5%	17,88%
- центральный цианоз	29,2%*	17,88%
- субиктеричные	-	26,49%**
- акроцианоз	97	88,74%***
Усиленная венозная сеть на передней брюшной стенке	42,5%	34,43%
Мышечный тонус:		
- переменный	-	6,62%
- повышен	3,8%	79,47%***
- снижен	88,7%***	11,92%
- атония	5,7%)	1,98%
Одышка	98,1%***	27,81%
ИВЛ	72,6%***	-
ДН по шкале Даунса		
- менее 6 баллов	-	66,22%***
- 6 – 8 баллов	27,4%	26,49%
>8 баллов	72,6%***	7,28%
ЧД		
- норма	-	17,88%**
- тахипноэ	91,5%*	74,83%
- брадипноэ,	8,5%	7,28%
Аускультация:		
Дыхание:		
- жесткое	28,3%	10,59%
- ослабленное	71,7%	89,41%*
Хрипы:		
- отсутствуют	27,4%***	4,63%
- разнокалиберные	17,9%**	5,29%
- мелкопузырчатые +крепитация	36,7%	80,13%**
- проводные	17,9%*	9,93%

Продолжение таблицы 1.

Сравнительные клинико-лабораторные данные врожденных и неонатальных пневмоний

Пневмонии	Врожденные	Неонатальные
ЧСС:		
- норма	38,67%	59,6%*
- тахикардия	57,5%*	33,11%
- брадикардия	3,8%	7,2%
Тоны сердца		
- ритмичные, ясные	15,1%	9,93%
- ритмичные, приглушены	84,0%	88,07%
- аритмичные	0,9%	1,98%
- систолический шум	18,9%	18,54%
Печень >1,5 см	34,9%	74,83%**
Больше 3 см	-	9,27%*
Осложнения:		
- отек головного мозга	26,8%***	3,97%
- геморрагический синдром	24,4%***	0,66%
- ЯНЭК	2,8%	
- ВЖК	12,2%***	
Рентгенологическая картина:		
- сегментарная пневмония	58(100%)	151(100%)
- долевая	27,58%***	2,64%
- двусторонняя очаговая	22,41%***	-
- субтотальная	29,31%	66,22%**
- правосторонняя очаговая	5,17%	-
- левосторонняя очаговая	13,79%	29,13%**
	1,72%	1,98%
Исход:		
- выписан домой	51,9%	99,33%*
- перевод на 2-ой этап	39,6%	-
- летальный	8,5%**	0,67%

Примечание: «*»- $p<0,05$, «**»- $p<0,01$, «***»- $p<0,001$.

Анализ сравнительной таблицы показывает, что имеется ряд достоверных клинико-рентгенологических различий врожденных и неонатальных пневмоний. Так реакция детей на осмотр при врожденных пневмониях вялая ($p<0,01$), а при неонатальных пневмониях – беспокойная ($p<0,001$). Дети с врожденной пневмонией более чем в 4 раза чаще, чем с приобретенной, находятся в коме. Температурная реакция в виде гипертермии наоборот достоверно чаще ($p<0,001$) определяется при неонатальных пневмониях. Гипоксическая энцефалопатия со всеми синдромами (угнетения, возбуждения, судорожным) и угнетение физиологических рефлексов вплоть до отсутствия акта глотания чаще наблюдается при врожденных пневмониях (соответственно $p<0,01$ и $p<0,05$). Достоверным проявлением врожденных пневмоний является центральный цианоз ($p<0,05$), а неонатальных – субиктеричность ($p<0,01$). При врожденных пневмониях мышечный тонус достоверно чаще снижен, а при неонатальных – повышен ($p<0,01$).

Одышка с участием всей вспомогательной мускулатуры и высокой бальной оценкой ДН по шкале Даунса с высокой степенью достоверности ($p<0,001$) отмечается при врожденных пневмониях, при них же чаще и тахипноэ ($p<0,05$). Физикальные данные так же отличаются: как при врожденных так и при неонатальных пневмониях чаще прослушивается ослабленное дыхание ($p>0,05$), однако жесткое дыхание чаще прослушивается при врожденных пневмониях ($p<0,05$). Только при неонатальных

пневмониях прослушиваются специфические для пневмоний мелкопузирчатые хрипы и крепитация, а при врожденных пневмониях – хрипы атипичные: отсутствуют ($p<0,001$) или разнокалиберные влажные, проводные ($p<0,05$). Со стороны ССС при врожденных пневмониях отмечается чаще тахикардия ($p<0,05$). Осложнения в виде отёка головного мозга, геморрагического синдрома с ВЖК с высокой степенью достоверности чаще ($p<0,001$) выявляются так же при врожденных пневмониях. Имеются различия и в рентгенологической картине. При врожденных пневмониях типичны более обширные воспалительные изменения в легких - сегментарные и долевые ($p<0,001$), при неонатальных – двусторонние и правосторонние мелкоочаговые.

Исход заболевания более отягощен при врожденных пневмониях. Большинство детей с неонатальными пневмониями выписаны с выздоровлением домой ($p<0,05$), а с врожденными – переведены на долечивание на 2-ой этап, выше и летальность ($p<0,001$).

Выводы: Имеется ряд достоверных клинико-рентгенологических отличий врожденных и неонатальных пневмоний. Тяжелое и крайне тяжелое течение с полиорганным поражением органов и систем, скучными физикальными данными и летальным исходом достоверно чаще ($p<0,001$) наблюдается при врожденных пневмониях. Для врожденных пневмоний типичны обширные воспалительные изменения в легких - сегментарные и долевые, а для неонатальных – двусторонние и правосторонние мелкоочаговые.

Список литературы:

1. Володин Н.Н. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. - 848 с.
 2. Дементьева, Г.М. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных [Текст] / Г.М. Дементьева // Рос. Вест. перинатологии и педиатрии. - 2001. - №5. - С.14-19.
 3. Дехнич А.В. Эпидемиология резистентности штаммов *S. aureus*, выделенных от пациентов в ОРИТ российских стационаров: результаты многоцентрового исследования [Текст] / А.В. Дехнич // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.- Россия. – Смоленск, 2008. - Том 10. - № 4. – С. 333.
 4. Самсыгина, Г. А. Госпитальные пневмонии у детей: этиология и клинико-морфологические особенности [Текст] / Г. А.Самсыгина, Т. А. Дудина, М. В.Чебышева // Педиатрия. – 2001. – №1. – С.5-8.
 5. Bohlin, K. Surfactant metabolism in the newborn: the impact of ventilation strategy and lung disease [Text] / K. Bohlin. - Stockholm: Karolinska University, 2005. – 124 p.
 6. Dennesen, P. J. High levels of sulfated mucins in bronchoalveolar lavage fluid of ICU patients with ventilator-associated pneumonia [Text] / P. Dennesen, E. Veerman, A. van Nieuw Amerongen et al. // Intensive Care Med. - 2003. - Vol.29. – N. 5. - P.715-719.
 7. Multidrug-resistant bacteria in hospitalized children: a 5-year multicenter study [Text] [J. Raymond, P. Nordmann, C. Doit, H. Vu Thien, M. Guibert, A. Ferroni, et al.] // Pediatrics, 2007. - 119(4). – S. 798-803.
-

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ

Маймерова Г.Ш.

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

Резюме: целью настоящей работы явилось изучение особенностей течения хронической пневмонии у 40 детей в возрасте от 7 до 16 лет, находившиеся на стационарном лечении в Национальном центре охраны материнства и детства с 2012 по 2015 гг.

Ключевые слова: дети, хроническая пневмония, бронхиальная астма.

БАЛДАРДЫН ӨНӨКӨТ ӨПКӨ ДАРТЫ

Маймерова Г.Ш.

Эне жана баланы коргоо улуттук борборуу,
Бишкек шары, Кыргыз Республикасы.

Кортундуу: азыркы жумуштун максаты болуп Эне жана баланы коргоо улуттук борборунда (НЦОМиД) өпкө өнөкөт дарты боюнча 2012 жылдан 2015 жылга чейинки стационардык дарылоону алган 7 жаштан 16 жашка чейинки 40 оорукчан балдардын өзгөчөлүктөрүн изилдөө болду.

Өзөктүү сөздөр: балдар, өпкөнүн өнөкөт дарты, бронхиалдык астма.

CHRONIC PNEUMONIA IN CHILDREN

Maimerova G.Sh.

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

Resume: the aim of this work was to study features of chronic pneumonia in 40 children aged 7 to 16 years, who was hospitalized the NationalCenter of maternity and childhood from 2012 to 2015.

Key words: children, chronic pneumonia, bronchial asthma.

Актуальность. Хронические неспецифические заболевания лёгких (ХНЗЛ) у детей занимают в структуре болезней органов дыхания особое место [3, 4]. Но вместе с тем, многие вопросы касающиеся «хронической пневмонии», и до сегодняшнего дня остаются дискуссионными. Термин «хроническая пневмония» впервые был введен Bayle в 1810 году. А в 1950-е годы С. П. Борисовым было выдвинуто положение о стадийном развитии хронической пневмонии у детей – от бронхита к бронхэктомиям [1, 2].

К сожалению, необходимо отметить, что «хроническая пневмония», как нозологическая форма, не включена в МКБ-10 пересмотра и не значится в статистических данных, что затрудняет анализ заболеваемости, инвалидности и смертности. Это в свою очередь затрудняет работу практических врачей и дезориентирует их в выборе средств лечения, а также является существенной помехой обучения студентов медицинских вузов, клинических ординаторов и интернов. А среди терапевтов, даже признающих существование хронической пневмонии, данная патология рассматривается как следствие неизлеченной полностью острой пневмонии. Педиатрами и детскими пульмонологами выставляется диагноз «хроническая пневмония» и в детских медицинских учреждениях данный контингент больных получает соответствующее лечение, а в дальнейшем находятся на диспансерном учёте по месту жительству. Последние информативные источники свидетельствуют о росте хронической пневмонии.

Таким образом, можно предположить, что наличие не диагностированной хронической пневмонии у детей существенным образом может влиять на течение и осложнение данного заболевания у детей. В связи с чем, нами решено провести научно исследовательское изучение этого вопроса, так как это имеет важное значение для педиатрической клинической практики.

Цель исследования: изучить особенности клинического течения хронической пневмонии у детей в Кыргызской Республике.

Материалы и методы исследования. В обследование было включено 40 детей с диагнозом «хроническая пневмония» в период обострения, находившихся на стационарном лечении в Национальном центре охраны материнства и детства (НЦОМиД) за период 2012-2015 гг. В исследование были включены дети в возрасте от 7 до 16 лет. Диагноз «хроническая пневмония» выставлен в соответствии с классификацией, принятой на симпозиуме педиатров по совершенствованию классификации неспецифических болезней легких у детей (1995 г.). Диагноз «хроническая пневмония» у детей выставлялся на основании жалоб больного, анамнестических данных, результатов клинико-лабораторных, рентгенологических и функциональных методов исследований.

Результаты исследования и их обсуждения. Все обследованные дети были разделены на две группы. I группу составили 20 детей с хронической пневмонией в сочетании с другими нозологическими формами ХНЗЛ. II группу составили 20 детей только с диагнозом хроническая пневмония. Из общего числа наблюдавшихся больных число мальчиков, страдающих хронической пневмонией, было относительно выше 22 (55%), чем девочек 18 (45%).

Анализ преморбидного фона обследованных детей показал, что среди детей I группы в возрасте до 1 года был диагностирован ракит у 16 (80%), нарушение питания - у 2 (10%), аномалии конституции: экссудативно-катаральный диатез (ЭКД) – у 9 (45%); лимфатико-гипопластический диатез (ЛГД) – у 6 (30%); у 5 (25%) детей нервно-артритический диатез (НАД). Во II группе наблюдались ракит – у 10 (50%) больных, нарушение питания - у 3 (15%), аномалии конституции: ЭКД - у 5 (25%), ЛГД – у 8 (40%); и НАД – у 7 (35%) детей (рис. 1).

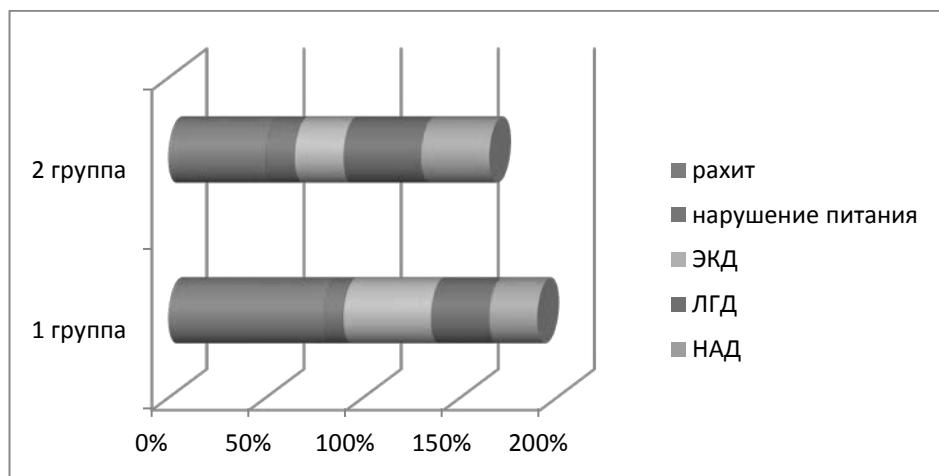


Рис. 1. Преморбидный фон у обследованных детей обеих групп.

Из всех обследованных детей у 41% больных детей выявлена по первой и второй линии родства наследственная отягощенность по бронхолегочной патологии (хронический бронхит, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких). У включенных в исследование детей хроническая пневмония являлась исходом острой пневмонии с затяжным течением. При изучении анамнеза заболевания было выявлено, что давность бронхолёгочного процесса у обследованных на момент исследования составляла у 6 детей (15%) 1-3 года, у 13 детей (32,5%) – 4-7 лет, у 21 ребенка (52,5%) - более 7 лет.

Рецидивы заболевания возникали при наслоении острой респираторной вирусной инфекции и переохлаждения.

Наиболее характерными для всех обследованных детей были жалобы на кашель. У детей II группы постоянный кашель с выделением объема мокроты встречался - у 18 (90%), чем во I группе – у 11 (55 %). При проведении рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки было выявлено, что у детей II группы – у 16 (80%) деформации бронхов определялись в обоих легких. Во I группе у 7 (35%) детей была обнаружена двусторонняя деформация бронхов. Поражение нижних сегментов левого легкого наблюдалось чаще у детей II группы - у 14 (70%), чем во I группе – у 9 (45%) детей (рис. 2).

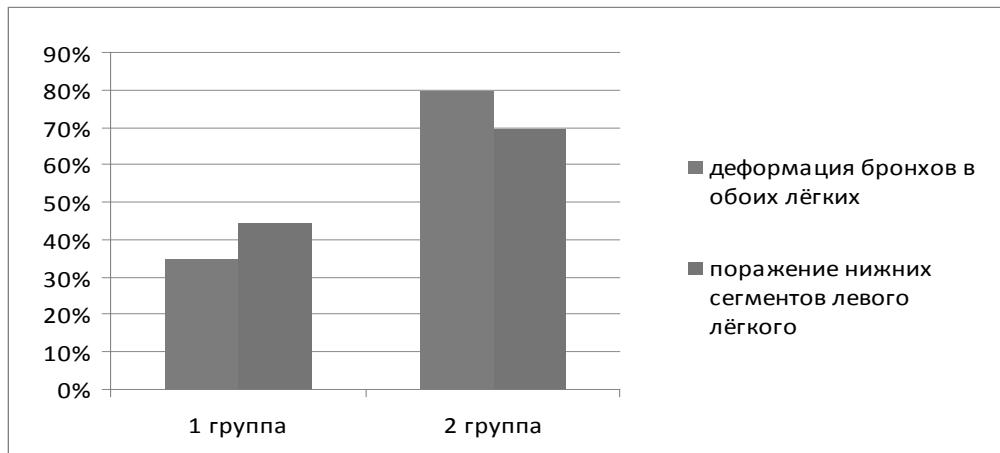


Рис. 2. Данные рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки обеих групп.

Железодефицитная анемия была установлена у 13 (65%) детей I группы и у 10 (50%) больных II группы и 40% детей, входящих во II группу, отставали в физическом развитии за счет дефицита массы тела, остальные дети имели средние показатели физического развития.

У детей с хронической пневмонией чаще наблюдались вегетососудистая дистония (ВСД) – у 15 (75 %), а у детей с хронической пневмонией в сочетании с бронхиальной астмой ВСД наблюдалась у 7 (35 %) больных.

Заболевания ЛОР-органов у I группы были следующие: хронический тонзиллит - у 5 (25%), гайморит - у 13 (65%) и хронический ринит – у 2 (10%). Во II группе хронический тонзиллит наблюдался у 8 (40%), гайморит - у 10 (50%) и хронический ринит у 2 (10%) детей.

Таким образом, проведенный анализ в сравниваемых группах показал, что своевременная постановка диагноза «хроническая пневмония» предотвращает прогрессирование заболевания и инвалидизацию больных детей.

Выводы:

1. Проведенный анализ клинического течения в сравниваемых группах показал, что у детей с диагнозом «хроническая пневмония» имели более высокую частоту фоновых и сопутствующих заболеваний. Скорее всего, оно связано с тем, что дети 1 группы состояли на учёте по поводу «бронхиальной астмы» и получали своевременную противовоспалительную терапию ИГКС.

2. Сочетание хронической пневмонии с бронхиальной астмой отражалось на характере течения заболевания, её частоте и тяжести, но так как данные больные получали соответствующее противовоспалительное лечение по поводу БА,

3. Было установлено, что у детей с хронической пневмонией отмечались постоянный кашель с выделением гнойной мокроты, отставание в физическом развитии и эмоциональная лабильность.

Список литературы:

1. Борисов С.П. Пульмонология: пневмонии у детей. Хронические пневмонии у детей [Текст] / С. П. Борисов. - М: 1955. - 103-114с.
2. Каганов С.Ю. Современные вопросы определения и классификации клинических форм инфекционно-воспалительных заболеваний лёгких у детей [Текст] / С.Ю. Каганов, Н.Н. Розинова, Н.С. Лев // Педиатрия. - М. 2004. - Т 1. - С. 62-66.
3. Игнатова Г.Л. Выявление хронических неспецифических заболеваний лёгких при амбулаторном обследовании лиц молодого возраста в условиях промышленного города [Текст] / Г.Л. Игнатова, И.А. Захарова // Лечебное дело. – 2014. - №2. - С.8-12.
4. Соловьев К.И. Раннее выявление хронических неспецифических заболеваний лёгких методом скрининга [Текст] / К.И. Соловьев, О.В. Коровина // Вестник современной клинической медицины. – 2012. - Том 5. - №2. – С. 30-34.

УДК 616.36-002.2

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ДЕТЕЙ ЮЖНОГО РЕГИОНА КЫРГЫЗСТАНА

Рахимова Г.М.

Ошская межобластная детская клиническая больница,
Институт медицинских проблем Южного отделения
Национальной академии наук Кыргызской Республики,
г. Ош, Кыргызская Республика.

Резюме: анализу подвергались 346 детей, обследованных по поводу хронического гепатита С в южном регионе Кыргызской Республики и их биохимические показатели печени. В структуре выявления хронического гепатита С (ХГС) у детей основную долю составила Ошская область – 55 (33,9%); далее Баткенская – 33 (33,6%) и Джалаал-Абадская области – 29 (32,9%). Одной из основных причин столь высокой инфицированности в Ошской области является деятельность людей, проживающих в хлопко- и табакосеющих зонах, где почва загрязнена стойкими хлорорганическими пестицидами.

В ходе исследования было выяснено, что при изучении развития хронического гепатита С, необходимо учитывать также экологический фактор.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, структура, печень, биохимические показатели, дети.

КЫРГЫЗСТАНДЫН ТУШТУК АЙМАГЫНДА ӨНӨКӨТ ВИРУСТУК С ГЕПАТИТ ООРУНУН БАЛДАРГА ТИЙГИЗГЕН ТЕРС ТААСИРИ

Рахимова Г.М.

Ош облуст аралык балдардын клиникалык ооруканасы,
Кыргыз Республикасынын Улуттук илимдер академиясынын
Түштүк бөлүмүндөгү медициналык проблемалар институту,
Ош шаары, Кыргыз Республикасы.

Корутунду: Кыргыз Республикасынын түштүгүндө өнөкөт вирустук С гепатит боюнча текшерүүдөн 346 бала өткөн жана алардын биохимиялык изилдөөлөрү талданган. Балдарда өнөкөт С гепатитин аныктоо түзүмүндө негизги бөлүгүн Ош облусту – 55 (33,9%); андан кийин Баткен – 33 (33,6) жана Жалал-Абад облустары – 29 (32,9%) түзгөн. Жугуштуу оорулардын жогору болушунун эң негизги себеби: Ош облустунун басымдуу пахта жана тамеки өндүрүү аймактарында топурактар туруктуу хлорорганикалык пестициддер менен булганган.

Боордун өнөкөт вирустук С гепатиттин өнүгүүсүн изилдөөдө экологиялык факторлорду эске алуу зарылдыгы айкын болгон.

Негизги сөздөр: өнөкөт вирустук С гепатити, түзүмү, боор, биохимиялык көрсөткүчтөр, балдар.

FACTORS AFFECTING THE COURSE OF CHRONIC HEPATITIS C IN CHILDREN RESIDING IN SOUTHERN KYRGYZSTAN

Rakhimova G.M.

*Osh Interregional Children's Clinical Hospital,
Institute of Medical Problems, South Branch of the National Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic,
Osh, Kyrgyz Republic.*

Resume: a total of 346 children examined for chronic hepatitis C in southern region of the Kyrgyz Republic and biochemical parameters of liver of these children were subjected to analysis. Osh Province accounts for the major part - 55 (33.9%) of children chronic hepatitis C detection structure. Batken and Jalal-Abad Provinces account for 33 (33.6%) and 29 (32.9%), respectively. One of the major causes of high infection rates in the Osh Province is activities of people living in cotton- and tobacco-growing areas where soil polluted by persistent organochlorine pesticides.

The study has shown that environmental factors should be taken into account when the development of chronic hepatitis is studied.

Keywords: chronic viral hepatitis C, structure, liver, biochemical parameters, children.

Актуальность. Вирусный гепатит С (ВГС=HCV) во всем мире представляет собой одну из наиболее значимых медико-социальных проблем. Интенсивное изучение ВГС проводилось с 1989 г., после того как группой исследователей во главе с проф. Houghton, был выделен геном возбудителя заболевания. Занимая скромное место в этиологической структуре острых форм вирусного гепатита (ВГ), он является ведущим в развитии хронических заболеваний печени (от 50 до 80%). По некоторым данным, более 500 млн. человек во всем мире являются носителями хронической HCV- инфекции [11]. Около 3% населения мира инфицированы вирусом гепатита С, который представляет серьезную угрозу здоровью людей из-за очень высокой вероятности (до 85%) развития хронического гепатита С (ХГС), приводящего в дальнейшем к циррозу и гепатоцеллюлярной карциноме [2, 4].

По данным Департамента государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения КР, в 2000-2008 годы заболеваемость вирусными гепатитами имела следующую структуру: гепатит А - 61%; гепатит В - 17%; гепатит С - 4,5%; микс гепатит (B+D) - 1,7%; микс гепатит (B+C) - 15% [9]. Наиболее неблагоприятными зонами по гепатитам являются Ошская, Джалал-Абадская и Баткенская области Кыргызской Республики.

В последние годы в республике отмечается устойчивый рост заболеваемости вирусным гепатитом С [5]. Официальная регистрация ВГС в КР началась с 1996 года. На долю детей в возрасте до 14 лет приходится 3,6% случаев выявления хронического гепатита С (ХГС). Установлено, что доминирующими генотипами ВГС в республике, как и в большинстве стран бывшего СССР, являются 1 (56,7%), 3 (23,1%) и 2 (8,6%) [1].

На фоне этих показателей особый интерес заслуживают данные по Ошской области. Это один из неблагоприятных регионов Кыргызстана в биоэкологическом плане [6]. Значительная часть населения занимается хлопководством и табаководством, где использовались и используются хлорорганические пестициды (ГХЦГ, ДДТ, ДДЕ, ДДД, альдрин и дильдрин). Они могут попадать с пищей и водой в организм человека. По данным исследований печеночной ткани взрослых и детей, погибших при несчастных случаях, установлено наличие пестицидов с тенденцией к увеличению их содержания со временем окончания сельскохозяйственных работ [7].

Вместе с тем, гепатиты в Ошской области выявляются в 5-6 раз чаще, чем в северных регионах Кыргызстана, где экологическая обстановка более благоприятна [7]. Возможно, в Ошской области сочетание неблагоприятных биоэкологических и эпидемиологических факторов является причиной более частой заболеваемости гепатитами разной этиологии. Ранее, при анализе влияния антропогенных факторов на

гастроэнтерологическую патологию у детей было установлено, что болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы занимают первые места в структуре заболеваний [8].

В то же время необходимо проведение мероприятий, направленных на предотвращение новых случаев инфицирования вирусами гепатитов. Однако своевременное выявление пациентов с хроническими ВГВ (HBV) и HCV- инфекциями осложняется тем, что их клинические проявления неспецифичны. В подавляющем большинстве случаев это симптомы астеновегетативного и диспепсического синдромов (усталость, слабость, снижение трудоспособности, аппетита, поташнивание, дискомфорт в правом подреберье.) Кроме того, у 60-70% пациентов с ХВГ и ЦП течение заболевания вообще бессимптомное. В ряде случаев дебютом заболевания может быть уже декомпенсация развившегося неблагоприятного исхода – цирроза печени (отечно-асцитический синдром, печеночная энцефалопатия, желудочно-кишечные кровотечения, гепаторенальный синдром). Все это затрудняет своевременную диагностику ХГВ и препятствует выявлению больных, инфицированных HBV, HCV [3, 12].

Цель исследования – изучить факторы, влияющие на патологию печени, а также экологические компоненты, которые могут влиять на течение хронического гепатита С (ХГС) у детей.

Материалы и методы исследования. Для проведения исследования был использован иммунноферментный анализатор (ИФА) «Stat Fax» (США), позволяющий выявлять компоненты вирусов гепатита и антитела к ним (метод ИФА-HBsAg, HBeAg, анти- HBcoreIgM и G, анти- HCV; метод ПЦР - РНК HCV, ДНК HBV), и методы, позволяющие определять степень повреждения тканей печени: биохимические исследования крови – уровень аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартаминотрансферазы (АсАТ). Для исследования брали кровь в объеме 5 мл, строго натощак из локтевой вены в вакутейнер.

Результаты и обсуждение. В работе было проведено исследование на хронический гепатит С 346 детей, проживающих в южных областях Кыргызстана. В Ошской области было обследовано 161 детей (46,5%), в Джалаал-Абадской – 87 детей (25,1%) в Баткенской – 98 детей (28,3%). Установлена следующая структура выявления хронических гепатитов С на юге КР с учетом международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) (табл. 1).

Таблица 1.

Структура хронических гепатитов С у детей на юге Кыргызстана

№	Область	Количество исследованных лиц	Выявлено	% выявления
1	Ош	161	55	33,9
2	Джалал-Абад	87	29	32,9
3	Баткен	98	33	33,6

В данной структуре ХГС был подтвержден у 117 детей (33,8%), из них в Ошской – у 55 (33,9%); в Джалаал-Абадской – у 29 детей (32,9%), а также у 33 (33,6%) детей в Баткенской областях.

Самый высокий уровень заболеваемости ХГС наблюдался в Ошской области. Одной из основных причин столь высокой инфицированности являлась деятельность людей, проживающих в хлопко- и табакосеющих зонах, где почва загрязнена стойкими хлорорганическими пестицидами. Они могут попадать с пищей и водой в организм человека. Так, например, ДДТ обладает высокой устойчивостью к разложению и высокой способностью к накоплению в пищевой цепи.

Пестициды, накопленные в окружающей и биосреде, попадая в организм через желудочно-кишечный тракт, легкие и кожные покровы, могут усугублять (или быть активатором) течение форм хронических гепатитов С, так как они воздействуют на

гепатопортальную функцию печени и способствуют развитию токсического гепатита. По данным различных авторов, ХГС может приводить к формированию цирроза печени (ЦП) у детей в пределах 1-10% [10, 13-15]. По результатам биохимических исследований у детей с ЦП ВГС - этиологии отмечена существенная разница в таких показателях, как общий белок, альбумин, билирубин, холестерин.

При первичном выявлении антител к HCV в крови в первую очередь проводилось биохимическое исследование крови с определением активности АлАТ и АсАТ. Повышение уровня аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) в крови являлось чувствительным, но неспецифическим маркером повреждения гепатоцитов, чаще всего информативным для диагностики острых паренхиматозных заболеваний печени, когда их уровень повышается в десятки раз. У 30-40% больных хроническим гепатитом С (ХГС) регистрируется нормальная активность АлАТ и АсАТ в крови, для которых характерно медленное прогрессирование заболевания (табл. 2).

Таблица 2.

Биохимические показатели у детей с различными видами гепатитов

Показатели	Нозология		
	ХГВ	ХГС	ХГС-ЦП
Общий белок, г/л	64.98±2.38	61.48±2.36	51.45±1.01
Билирубин общий, мкмоль/л	13.43±8.57	28.29±28.62	134.5±25.7
Билирубин прямой, мкмоль/л	4.17±6.74	10.07±22.51	83.9±16.75
Билирубин непрямой, мкмоль/л	9.66±1.83	18.34±6.12	50.55±8.95
АЛТ, Мккат/л	0.24±0.21	0.20±0.09	0.35±0.02
АСТ, Мккат/л	2.64±5.90	0.19±0.07	0.18±0.0
Тимоловая проба, Ед	3.23±0.84	3.53±1.06	4.21±0.06
Холестерин, ммоль/л	4.24±0.44	4.10±0.34	3.20±0.20
Альбумины, %	59.87±7.23	60.5±3.45	51.15±1.53
В-липопротеиды, г/л	4.24±0.56	4.01±0.6	2.55±0.19
α-1 глобулин, %	4.63±0.9	7.13±2.17	6.39±0.15
α-2 глобулин, %	7.3±1.21	5.65±1.78	3.99±0.12
β-глобулин, %	5.79±2.65	5.13±0.99	4.92±0.14
γ-глобулин, %	19.11±3.23	22.38±3.02	68.51±5.33
Альбумин/глобулин	2.62±1.96	1.62±0.23	1.06 ±0.07

Среди результатов из таблицы 2 обращало на себя внимание невысокая биохимическая активность всех гепатитов по данным трансамина, но при высоких значениях γ-глобулина. При ХГС-ЦП наблюдалось увеличение уровня фракции билирубина по сравнению с аналогичными показателями при других гепатитах. В первом случае это связано с мезенхимально - воспалительным синдромом, а во втором - возможно, с механизмом иммунной системы. При ХГС-ЦП отмечены более низкие значения альбумина и более высокие значения γ-глобулина, при этом коэффициент Де Ритиса был низкий – 0,47.

Выводы. Таким образом, в структуре выявления ХГС у детей основную долю составила Ошская область – 55 (33,9%); далее Баткенская – 33 (33,6%) и Джалаал-Абадская области – 29 (32,9%). И все же, наличие большого количества используемых современных диагностических методик при комплексном динамическом обследовании пациента не позволяет сделать индивидуальный отдаленный прогноз.

В заключение необходимо подчеркнуть важность дальнейшего изучения эколого-эпидемиологической ситуации по вирусным гепатитам в условиях юга Кыргызстана и усовершенствования методик диагностики и профилактики данной группы заболеваний.

Наибольшую социально-экономическую нагрузку для региона будут составлять заболевания ХГС-ЦП.

Изучение развития гепатитов у детей во взаимосвязи с экологическими факторами в условиях юга Кыргызстана будет способствовать разработке оптимальных способов профилактики и лечения в зависимости от характера действующих факторов, в перспективе снижая заболеваемость и хронизацию гепатитов у детей. Следует отметить, что влияние негативных экологических факторов на течение ХГС у детей может быть более выраженным, чем у детей, проживающих в экологических чистых зонах.

Список литературы:

1. Касымбекова К.Т. Молекулярно-генетические исследования вирусного гепатита С в КР [Текст] / К.Т. Касымбекова, М.Д. Молдокматова, Г.Н. Сапарова и др. // Мед. Кыргыз. - 2013. - №4. - С.71-72.
2. Мансуров Х.Х. Клинико-биохимические параллели при HCV-вирусном поражении печени [Текст] / Х.Х. Мансуров, Г.К. Мироджсов, М.И. Сатарова // Материалы 8 Российской гастроэнтерологической недели. Москва. - 2000. - С.332.
3. Рекомендации по диагностике и ведению взрослых больных гепатитом С // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2013. - Т.23. - №2. - С.41-70.
4. Серов В.В. Современная классификация хронических гепатитов [Текст] / В.В.Серов // Русск. мед. журнал. 1996. - Т.4. - С.179-183.
5. Суранбаева Г.С. Факторы риска заражения хронической инфекцией гепатита В и С [Текст] / Г.С. Суранбаева, А.Б. Мурзакулова, Ж.А. Анарбаева и др. // Мед. Кыргыз. - 2013. - №4. - С.144-147.
6. Тойчуков Р.М. Медико-экологические проблемы юга Кыргызстана [Текст] / Р.М. Тойчуков // Центр.- Азиат. Мед. Журнал. 2007. - Т.13(прилож.1).- С.22-25.
7. Тойчуков Р.М. Влияние хлорорганических пестицидов (ХОП) на заболеваемость гепатитами у детей [Текст] / Р.М. Тойчуков, Ж.К. Саитов, Б.А. Токторалиев и др. // Материалы V Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». -24-26 октября 2006. - М. Изд.: «Оверлей». - С.74.
8. Усенбаев Н.Т. Особенности течении эпидемиологического процесса вирусного гепатита А в КР. за 1996-2012 годы [Текст] / Н.Т. Усенбаев, А.А. Кулжабаева, А.Ж. Осмонов // Информационный бюллетень СЭС и ЗН Департамента профилактики заболеваний и экспертизы МЗ КР. - 2012. - №12. - С.1-7.
9. Усманов Р.К. Энтерально передающиеся вирусные гепатиты в КР [Текст] / Р.К. Усманов, Р.О. Касымова // Мед. Кыргыз.-2013. - №4. - С.160-163.
10. Учайкин В.Ф. Циррозы печени у детей [Текст] / В.Ф. Учайкин, С.Б. Чулов, А.Л. Россина и др. // Педиатрия (журнал имени Г.Н. Сперанского) - 2008. - Т.87(№5). - С.52-59.
11. Хронический вирусный гепатит / Под редакцией Серова В.В., Апросиной З.Г. 2002, Москва. - «Медицина». - 383 с.
12. Badizadegan K. Histopathology of the liver in children with chronic hepatitis C viral infection [Text] / K. Badizadegan, M.M. Jonas. M.J. Ott, S.P. Nelson, A.R. Perez-Atayde // Journal of Hepatology. - 1998. - vol. 28 (№5). - P. 1416-1423.
13. Bortolotti F. Long-term course of chronic hepatitis C in children: from viral clearance to end-stage liver disease [Text] / F. Bortolotti, G. Verucchi, C. Camma, G. Cabibbo, L. Zanca., G. Indolfi, R. Giacchino, M. Marcellini et al. // Journal of Gastroenterology. - 2008. - vol. 134 (№7). - P. 1900-1907.
14. Camarero C. C virus infection acquired in childhood. [Text] / Camarero, N. Ramos, A. Moreno, M.L. Mateos, B.Roldan C. Hepatitis // Liver International. / - 2012/ - vol. 32 (№2). - P. 258-270.
15. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection // Journal of Hepatology. 2011, vol.55. P. 245-264.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А., Мирсалихова Н.Х., Азизова Н.Д.,
Каримова Н.И.**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии
МЗ РУз, Ташкентский педиатрический медицинский институт.
Ташкент, Узбекистан.

Резюме: в статье изучена частота встречаемости бронхиальной астмы, показатели цитокинового статуса и определены особенности системы гемостаза и кислотно-щелочного состояния у детей школьного возраста. Было обследовано 20 детей, больных БА в возрасте от 7 до 14 лет. При исследовании цитокинов был установлен высокий уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-8. Со стороны биохимических показателей, был выявлен очень низкий уровень протромбина времени, легкий метаболический алкалоз, низкое парциальное давление кислорода в крови, снижение концентрации ионов калия и кальция. Это вызвано нарушениями в системе гемостаза, обусловленное длительно персистирующим воспалением в бронхолегочной системе и выраженной гипоксией.

Ключевые слова: бронхиальная астма, цитокиновый статус, гемостаз, кислотно-щелочное состояние.

МЕКТЕП ЖАШЫНДАГЫ БАЛДАРДА КЕЗДЕШҮҮЧҮ БРОНХ АСТМАДА ЦИТОКИН СТАТУСУНУН ЖАНА БИОХИМИЯЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРДҮН ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮ

**Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А., Мирсалихова Н.Х., Азизова Н.Д.,
Каримова Н.И.**

Ташкент педиатрия медицина институту,
Узбекистан Республикалык саламаттыгын коргоо министерлүк педиатрия адистеширилген
иимий практикалык мецина борбору
Ташкент, Узбекистан.

Көртүндү: макалада бронх астманын кездешүү жыштыгы, цитокин статустун көрсөткүчтөрү жана мектеп жашындағы балдардын гемостаз тутумунун өзгөчөлүктөрү жана кычкылдык-шакар абалы аныкталды. 7 жаштан 14 жашка чейинки бронх астма менен ооруган 20 бала изилденди. Цитокиндерди изилдөөдө ИЛ-1 β жана ИЛ-8 сезгенген цитокиндердин жогорку даражасы аныкталды. Биохимиялык көрсөткүчтөр боюнча протромбин убакыттын эң төмөн даражасы, жесөн метаболиялык алкалоз, канды кычкылтектин төмөн парциалдык басымы, калий жана кальций иондорунун концентрациясынын төмөндөшүү аныкталды. Бул бронх-өткө тутумунда узакка персистелген сезгенме жана көрүнө гипоксия менен шартталган гемостаз тутумундагы бузулулардан пайда болду.

Ачкыч сөздөр: бронх астмасы, цитокин статусу, гемостаз, кычкылдык-шакар абалы.

CHANGES IN CYTOKINE STATUS AND BIOCHEMICAL INDICES OF BRONCHIAL ASTHMA IN SCHOOL-AGE CHILDREN

Shamsiev F.M., Musazhanova R.A., Mirsalihova N.H., Azizova N.D., Karimova N.I.

Tashkent Pediatric Medical Institute,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.
Tashkent, Uzbekistan.

Resume: the article studied the incidence of asthma, cytokine status indicators and identified characteristics of the hemostatic system and acid-base status in children of school age .. The study involved 20 children with asthma between the ages of 7 to 14 let. The study of cytokine status was set to high proinflammatory cytokines IL-1 β and IL-8. From the biochemical indices it was detected very low levels of prothrombin time, easy metabolic alkalosis, low partial pressure of oxygen in the blood, reducing the concentration of potassium and calcium. This is caused by disturbances in the hemostatic system, due to long-term persistent inflammation in the respiratory system and severe hypoxia.

Key words: bronchial asthma, cytokine status, hemostasis, acid-base state

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) является одной из самых актуальных проблем детской пульмонологии. Несмотря на имеющиеся положительные результаты в изучении патогенеза, диагностики и лечения этого заболевания отмечается неуклонный рост заболеваемости и угрожающих жизни осложнений [6, 8]. Известно, что легкие являются центральным органом регуляции всех звеньев гемостаза, контроля и предупреждения тромбогенеза [7]. В свою очередь взаимодействие и активация факторов свертывания крови происходит на поверхности циркулирующих фосфолипидных мембран [6].

Вместе с тем участие системы гемостаза в иммуновоспалительных процессах не вызывает сомнения, но сложные механизмы изменения гемокоагуляции и их роль в прогрессировании БА у детей требует дальнейшего изучения, поскольку данные литературы весьма противоречивы. В связи с этим, раскрытие одного из возможных механизмов, способствующих пролонгированию аллергического воспаления в бронхолегочной системе с позиции изучения коагуло-фибринолитического звена гемостаза во взаимосвязи с липидным спектром, кислотно-щелочным составом, респираторной и метаболической активностью легких, позволяет научно обосновать необходимость разработки обоснованной терапевтической коррекции у детей с БА.

Еще одним из основных звеньев патогенеза БА являются иммунные механизмы [3, 4]. Ключевую роль в сенсибилизации организма играют CD4+ -лимфоциты. Под воздействием аллергенных стимулов происходит активация и пролиферация Th2 субпопуляции CD4+ - лимфоцитов с последующим выделением ими цитокинов, индуцирующих гиперпродукцию общего и специфических IgE. Повторное поступление аллергена приводит к выделению клетками медиаторов после неспецифической стимуляции или связывания аллергенов с IgE на поверхности тучных клеток. Эти медиаторы (гистамин, лейкотриены) вызывают развитие аллергического ответа, проявляющегося нарушением бронхиальной проходимости и приступом астмы.

Легкие являются центральным органом регуляции всех звеньев гемостаза, контроля и предупреждения тромбообразования, выполняя роль своеобразного коагулолитического фильтра за счет наличия в них компонентов как стимулирующих, так и препятствующих процессу свертывания. Изучение этих систем показывает их важную роль в патогенезе данных заболеваний, они способствуют развитию гипоксии тканей, нарушению метаболизма различных органов и систем, замедлению восстановительных процессов нарушенного гемостаза. Участие системы гемостаза в иммуновоспалительных процессах не вызывает сомнения, но сложные механизмы изменения гемокоагуляции и их роль в

прогрессировании БА у детей требуют уточнения, поскольку данные литературы весьма противоречивы и неоднозначны.

Выявление патогенетических механизмов бронхиальной астмы поможет глубже понять патологию и даст возможность своевременно разработать комплекс мероприятий по снижению частоты обострений заболевания.

Целью исследования явилось изучение частоты встречаемости детей, больных бронхиальной астмой, проанализировать показатели цитокинового статуса и определить особенности системы гемостаза и кислотно-щелочного состояния при бронхиальной астме у детей школьного возраста.

Материалы и методы. Нами было обследовано 25 детей, больных БА в приступный период в возрасте от 7 до 14 лет, получившие лечение в отделении аллергологии РСНПМЦ Педиатрии МЗРУз, группу сравнения составили - 20 больных БА в период ремиссии.

При постановке диагноза БА была использована классификация, принятая Национальной программой «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики», в России 1997 году, которая была дополнена в 2006 году программой GINA.

Основанием для постановки диагноза явились: жалобы, данные анамнеза, результаты общеклинических, иммунологических и функциональных методов исследований.

Иммунологические исследования проводились в Институте Иммунологии АН РУз. В программу исследования включались: определение числа лимфоцитов и их субпопуляций (CD3+, CD4+, CD8+), естественных киллеров (CD16+), В-лимфоцитов (CD20+) модифицированным методом Гареб Ф.Ю. (1995); Определение уровня цитокинов: интерлейкина - 1 β (ИЛ-1 β) и интерлейкина - 8 (ИЛ-8) проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ООО «Цитокин» (Санкт-Петербургский НИИ особо Чистых Биопрепаратов).

К проведенным биохимическим исследованиям относится: определение малонового диальдегида (МДА), диеновых коньюгатов (ДК) в крови у детей больных БА. Для характеристики функционального состояния антиоксидантной системы организма определялась активность супероксидисмутазы (СОД) и каталазы (К), КЩС.

Для оценки состояния тромбоцитарного, плазменного гемостаза использовались следующие методы: подсчет тромбоцитов в камере Горяева с окраской по Ронину; определение протромбинового времени по Quick; АПТВ (активированное парциальное тромбопластиновое время по Caen); определение времени рекальцификации по Bergerhof и Roka; степени тромботеста по методу М.А. Котовщиковой; толерантность плазмы к гепарину по методу S. Sigg; определение концентрации фибриногена по Р.А. Рутберг; этаноловый тест по Н. Godal в модификации В.Г. Лычева; протаминасульфатный тест.

Результаты и их обсуждение. На основании ретроспективного анализа 2450 историй болезни детей с аллергическими заболеваниями - у 88,0% детей была выявлена БА.

При поступлении в стационар, основными жалобами больных БА в 100,0% случаях были кашель с небольшим количеством, преимущественно слизистой мокроты, особенно при пробуждении, одышки у 100,0% детей, снижения аппетита у 80,0%, вялости у 40,0%, приступов удушья у 80,0%, пероральных хрипов у 80,0%, потливости у 50,0%, головной боли у 45,0% больных.

Развитие заболевания с иммунопатогенетической основой следует рассматривать с точки зрения эффекторных звеньев иммунной системы, участие которых в патологических процессах во многом обусловлено каскадом цитокинов. Для выделения особенностей иммунного статуса и её роли в патогенезе БА, нам представлялось интересным изучить цитокиновый статус.

Исследование цитокинов показало, что у практически здоровых детей продукция ИЛ-1 β колебалась незначительно (14-69 пг/мл) и в среднем составило $52,4 \pm 3,5$ пг/мл. У больных БА в приступный период показатели ИЛ-1 β были достоверно повышенны и достигали $96,8 \pm 5,7$ пг/мл ($P < 0,01$). Показатели ИЛ-8 в группе детей больных БА в период ремиссии составила $19,8 \pm 1,4$ пг/мл. Исследование цитокинов показало, что у больных БА в приступный период уровень ИЛ-1 β и ИЛ-8 были достоверно повышенны по сравнению с показателями в группе детей больных БА в период ремиссии ($P < 0,01$). По нашим данным, спонтанная продукция ИЛ-8 у больных в 3,7 раза выше, чем в контроле ($P < 0,001$).

Исследование коагулограммы показало, что в исследуемой группе отмечался высокий уровень протромбинового индекса ($125,48 \pm 1,57$), а в контрольной группе не превышал норму ($P < 0,01$).

Исследование кислотно-щелочного состава показало, что результатом бронхиальной обструкции явилось изменение активности реакции внутренней среды, основным проявлением которой была артериальная гипоксемия. Так, у больных с БА в приступный период PO_2 ($55,5 \pm 6,16$ мм. рт. ст.), SO_2 ($83,9 \pm 5,13\%$), были значительно ниже ($P < 0,05$) аналогичных показателей у детей из контрольной группы ($PO_2 = 82,4 \pm 2,9$ мм.рт.ст.; $SO_2 = 93,6 \pm 4,2\%$). Вместе с этим показатели pH крови у детей в приступный период было чуть больше нормы ($7,45 \pm 0,02$), а в контрольной группе был в пределах нормы ($7,38 \pm 0,04$), ($P < 0,01$). Также отмечались изменения в электролитном составе крови. Уровень калия (K^+) в исследуемой группе составил ($3,09 \pm 0,159$ ммоль/л), что ниже нормы, а в контрольной ($4,43 \pm 0,2$ ммоль/л), ($P < 0,01$). Уровень кальция (Ca^{++}) в исследуемой группе был почти в два раза ниже нормы ($1,01 \pm 0,05$ ммоль/л), а в контрольной ($2,1 \pm 0,3$ ммоль/л), ($P < 0,01$).

Выводы:

1. Развитию бронхиальной астмы способствуют: неблагоприятное течениеperi- и интранатального периодов, отягощенный преморбидный фон, сопутствующие и перенесенные заболевания, утяжеляющимися в значительной степени, течение основной патологии и выявлены достоверно высокие уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-8 в сыворотке крови.

2. По биохимическим показателям, у больных бронхиальной астмой со стороны коагулограммы, был выявлен высокий уровень протромбинового индекса, со стороны кислотно-щелочного равновесия определялся легкий метаболический алкалоз, низкий уровень парциального давления кислорода в крови, в электролитном составе крови отмечалось снижение концентрации ионов калия и кальция. Это говорит о том, что нарушения в системе гемостаза обусловлены длительно персистирующим воспалением в бронхолегочной системе и выраженной гипоксией.

Список литературы:

1. Юхтина Н.В. Бронхиальная астма у подростков [Текст] / Н.В. Юхтина, О.Р. Тирси А.В., Ляпунов, И.В. Рылеева, А.Г. Кучеренко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2003. - №2. - С.19.
2. Балаболкин И.И. Современные проблемы терапии бронхиальной астмы у детей [Текст] / И.И. Балаболкин // Педиатрия. - 2009. - Том 87. - №2. - С.6-11.
3. Булгакова В.А. Иммуномониторинг в оценке эффективности иммунотерапии атопической бронхиальной астмы у детей [Текст] / В.А. Булгакова, И.И. Балаболкин, И.Е. Смирнов // Российский педиатрический журнал. - 2013. - №4. - С.15-17.
4. Мизерницкий Ю.Л. Состояние Т- и В- клеточного звеньев иммунитета и системы фагоцитоза у детей, больных бронхиальной астмой, в зависимости от спектра сенсибилизации [Текст] / Ю.Л. Мизерницкий, Т.В. Косенкова, В.В. Маринич // Аллергология. - 2005. - №2. - С.23-26.
5. Чучалин А.Г. Влияние сопутствующих заболеваний и патологических состояний на качество жизни детей с бронхиальной астмой [Текст] / А.Г. Чучалин, А.С. Беляевский, Н.А. Смирнов, Я.Г. Мавричева // Аллергология. - 2004 - №4. - С.3-10.
6. Балуда В.П. Физиология системы гемостаза. [Текст] / В.П. Балуда, М.В. Балуда, И.И. Деянов. - М.: Медицина, 1995. – 245 с.

7. Баркаган З.С. Основы диагностики нарушения гемостаза [Текст] / З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М: Медицина, 1995 – 323 с.

8. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». - М.: Издательский дом «Русский врач», 2006. – 100 с.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕПАТО-ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Анарбаев А.А., Абдихаликов Ж.А., Айбашов Х.А., Жолдошев С.А.

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

Резюме: в статье представлено состояние гемодинамики гепато-портальной системы при эхинококковых кистах печени у детей на основе реографического исследования у 57 больных.

При средних и больших размерах эхинококковых кист установлено снижение всего пульсового комплекса в его систолической фазе, что свидетельствует об уменьшении кровенаполнения печени. При эхинококковых кистах малых размеров (9 наблюдений), основные показатели РГГ не отличались от нормативных показателей здоровых детей, что указывает на отсутствие в данной группе обследованных влияния внутрикистозного давления эхинококковой кисты на кровообращение в паренхиме печени.

Ключевые слова: дети, эхинококкоз печени, реогепатография, печеночная гемодинамика.

БАЛДАРДЫН ЭХИНАКОККОЗ ООРУСУНДА ГЕПАТО-ПОРТАЛДЫК КАН АЙЛАНУУНУН ӨЗГӨРҮҮСҮ

Анарбаев А.А., Абдихаликов Ж.А., Айбашов Х.А., Жолдошев С.А.

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

Корутунду: бул макалада балдардын эхинакоккоз оорусунда гепато-порталдык кан айлануунун өзгөрүүсү каралат. Ал учун 34 ооруулуга РГГ - изилдөө жүргүзүлдү.

Орто жана чоң көлөмдөгү эхинакокк шишиктеринде пульстук комплекстин систолалык белүгүнүн азайышы байкалат. Буга далил боордун канн толусунун азайышы.

Өзөктүү сөздөр: балдар, боордун эхинакокк оорусу, реогепатография, боордун кан айлануусу.

CHANGING THE HEPATO-PORTAL HEMODYNAMICS IN LIVER ECHINOCOCCOSIS IN CHILDREN

Anarbaev A.A., Abdihalikov J.A., Aybashov J.A., Joldoshev S.A.

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

Резюме: The article examines changes in hemodynamics hepato-portal system in the liver hydatid cysts in children. To do this, the WGH conducted a study in 34 patients.

At medium and large hydatid cysts found a decrease in the total complex pulse systolic phase, which indicates a decrease in blood supply to the liver. When hydatid cysts of the small size (9 cases), the main indicators HGR no different from standard indicators of healthy children, indicating no influence intrakistozical pressure of hydatid cysts on the structural and functional condition of the liver blood flow.

Key words: children, hydatid disease of the liver, reogepatografiya, hepatic hemodynamics.

Актуальность. Особенности кровообращения печени заключаются в том, что она имеет два афферентных сосуда воротной вены и собственную печеночную артерию. Любые факторы, способствующие нарушению равновесия нейрогуморального механизма регуляции, приводят к изменению кровообращения, как в самой паренхиме печени, так и во всей портальной системе [1, 3, 5, 7]. Одним из таких факторов нарушения портального кровообращения является эхинококкоз печени (ЭП). В литературе недостаточно

представлено состояние внутрипеченочной гемодинамики при эхинококкозе печени [2, 4, 6, 8, 9, 10, 11].

Целью настоящей работы явилось изучение состояния гепато-портального кровообращения при эхинококкозе печени у детей.

Материалы и методы исследования. Обследовано 57 детей, поступивших с эхинококком печени в возрасте от 3 до 15 лет. Из них у 34 эхинококковая киста располагались внутри печеночно или вблизи сосудистого пучка печени, у остальных кисты располагались по краям поверхности печеночной ткани, т.е. не сдавливали сосуды и желчные протоки. Всем пациентам проведены РТГ.

В нормальной реограмме выделяют восходящую (А) и нисходящую (В) части. Восходящая часть характеризует амплитуду систолической волны, т.е. фазу притока крови, нисходящая - оттока. Относительная скорость распределения пульсовой волны в секундах (Т) указывает на продолжительность пульсового комплекса. Продолжительность анакротической фазы (Т-1) отражает скорость кровотока печени в пульсовом комплексе, т.е. за период сокращения сердца. Время катакротической фазы (Т-2) - нисходящая часть, свидетельствует об оттоке поступающей крови за время пульсового комплекса. Скорость между пульсовым комплексом (Т3) определяет состояние афферентного звена кровообращения. У здоровых детей имеют место следующие показатели А=0,096±0,011 ом, Т=0,75±0,035 сек., Т1+0,19±0,012 сек., Т2=0,27±0,016 сек. Отношение времени диастолической волны к систолической определяли по формуле: Т3=Т-Т2 / Т1, которое в норме равно 2.9. Это результаты исследованных нами 20 практически здоровых детей.

Кроме того, аппаратом Вальдмана определяли внутрикистозное давление. Суть метода заключается в следующем: интраоперационно определяли локализацию ЭК. Место пункции тщательно обкладывалось салфетками, смоченными гипертоническим раствором (20%) хлорида натрия. Затем производили пункцию иглой с внутренним диаметром 1,7 мм, соединенной с резиновым переходником, на последний предварительно накладывали мягкий зажим. Глубину проведения иглы определяли путем деления диаметра ЭКП по данным УЗИ на две части. Например, при диаметре кисты 6 см, глубина введения иглы была 3 см. Далее через шприц аспирировали 5-7 мл эхинококковой жидкости, вторым шприцом в полость кисты вводили столько же мл 70° спирта, для предварительного обеззараживания сколексов. Через 3-5мин экспозиции на место шприца присоединяли флеботонометр Вальдмана, по верхнему уровню жидкости определяли величину внутри кистозного давления в мм вод. ст.

Допплеровское сканирование (ДС) и цветное допплеровское картирование (ЦДК) выполняли с качественной оценкой средней линейной скорости кровотока (А) с определением диаметра ВВ, СПА. Объемный кровоток (v) вычисляли по формуле $V=\pi R^2 \cdot A \cdot 60c.$ (л/мин/кг), где V=объемный кровоток, R-радиус исследуемого сосуда. При анализе изменений показателей кровотока по ВВ и СПА нами использованы нормативные показатели, полученные у практически здоровых детей.

Результаты исследования и их анализ. У 9 больных с мелкими ЭК ВКД колебалось от 160 до 200 мм вод. ст. Параметры ВКД у 4-х детей из этой группы, которые поступили в стадии разгара заболевания, в количественном отношении не отличались от показателей остальных 6 случаев, поступивших в начальной стадии заболевания. Тем не менее, нами установлено, что повышение ВКД даже в начальной стадии заболевания оказывает влияние на гемодинамику печени.

В 13 наблюдениях со средними размерами ЭК показатели ВКД были более высокими и колебались в пределах 200-350 мм вод. ст. При сравнительном изучении ВКД в зависимости от стадии заболевания, более высокое ВКД отмечено у 16 больных в стадии разгара болезни по отношению к остальным 8 детям, которые были госпитализированы в начальном периоде эволюции паразитарной кисты. Последний фактор, по-видимому, указывает на более интенсивный рост ЭК в стадии разгара, что соответственно приводит к

повышению ВКД в полости ЭКП. Сравнительные показатели ВКД в зависимости от размера ЭКП даны на рис. 1.

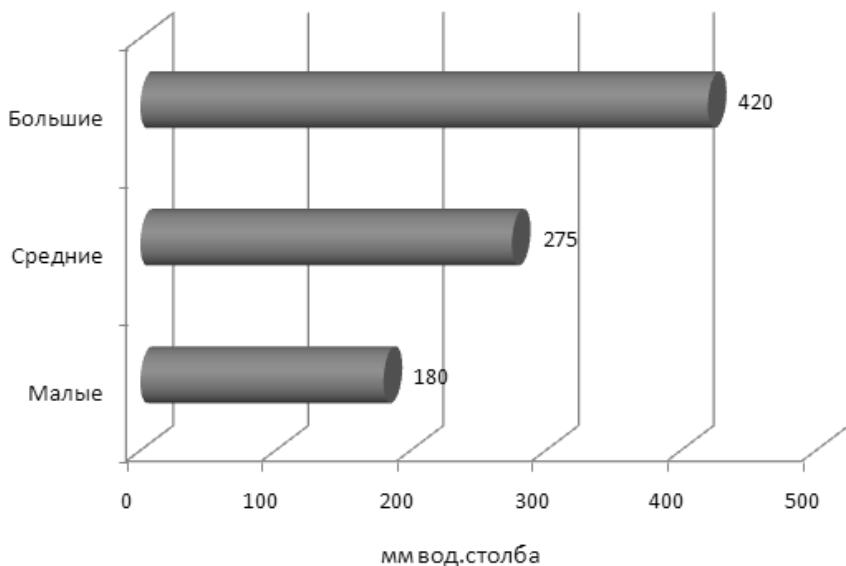


Рис. 1. Показатели внутрикистозного давления эхинококковых кист в зависимости от размеров (мм. водн. столба).

Показатели ВКД у 12 больных с большими ЭК составляли 350-490 мм вод. ст. и выше. В одном наблюдении ВКД было равно 585 мм. вод. ст.

Параметры РГГ дают возможность визуально и на основании расчета количественных и временных показателей оценить состояние печеночной гемодинамики. Быстрота подъема и пологость спуска отражают поступление, распределение и отток крови из печени. Результаты исследованных нами больных представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Показатели РГГ у больных с различными размерами эхинококковых кист печени

Размеры кист	Показатели			
	T (сек)	T ₁ (сек)	T ₂ (сек)	T ₃
Здоровые (контроль), n-10	0,75±0,005	0,19±0,012	0,27±0,016	2,6±0,05
Мелкие кисты, n-9	0,75±0,031	0,18±0,012	0,27±0,015	2,7±0,09
Средние кисты, n-13	0,74±0,021	0,17±0,008	0,27±0,017	2,8±0,08*
Большие кисты, n-12	0,72±0,015*	0,16±0,007*	0,27±0,015	2,9±0,07*

* выделены достоверные ($P<0,05$) различия с контролем;

T – продолжительность пульсовой волны;

T₁ – анакрота;

T₂ – катакрота;

T₃ – индекс диастолической и систолической фазы ($T_3 = T_2 - T_1 / T_1$).

При эхинококковых кистах малых размеров (9 наблюдений) визуальные, количественные и временные показатели РГГ не отличались от нормы, что указывает на отсутствие влияния эхинококковой кисты на структурно — функциональное состояние кровообращения печени.

На РГГ при средних размерах эхинококковых кист, выполненной у 13 больных, выявлено снижение продолжительности пульсовой волны за счет ее анакротической фазы. Данный факт указывает на уменьшение кровенаполнения печени в систолическом комплексе. В то же время катакротическая фаза реографического комплекса существенно не отличалась от нормативных показателей, что свидетельствует об адекватном оттоке

крови за время пульсового комплекса. Подтверждением последнего факта является и количественное увеличение соотношения диастолической фазы к систолической. Вышеуказанные данные позволяют утверждать, что при средних размерах ЭКП, их объем и соответственно ВКД приводят к нарушению органного кровообращения паренхимы печени, расцениваемые нами как компенсированная стадия нарушения внутрипеченочной гемодинамики.

При больших размерах ЭКП (12 случаях) отмечено снижение пульсового комплекса и его систолической фазы. Снижение пульсового комплекса и его систолической фазы при средних и больших ЭК указывает на уменьшение кровенаполнения печени. Однако, несмотря на эти показатели катакротическая фаза пульсового комплекса фактически не отличалась от нормативных показателей.

Нарушение соотношения диастолической и систолической части гемодинамики печени также подтверждается увеличением этого индекса. Такой дисбаланс внутриорганной гемодинамики мы отнесли к субкомпенсированной стадии нарушения печеночного кровообращения.

Снижение продолжительности пульсового комплекса и его систолической фазы, по-видимому, непосредственно связано с разницей градиента ВКД и давления в сосудах печени. Как было указано ранее, ВКД при средних и особенно больших размерах ЭКП достаточно высоко по отношению к давлению в сосудах печени. Поэтому высокое ВКД оказывает компрессивный эффект на сосудистые структуры печени. По закону гидродинамики более высокое ВКД ЭКП сдавливает более мелкие внутрипеченочные разветвления воротной вены, что приводит к повышению сопротивляемости, приводящей к снижению внутриорганных кровотока печени.

В показателях ДС с ЦДК у 11 больных с большими ЭКП выявлены существенные изменения. Количественные показатели диаметра этих сосудов соответствуют нормативным. Так же установлено снижение средней линейной скорости кровотока как по ВВ, так и по СПА. Однако сравнительный анализ количественных параметров средней линейной скорости кровотока по ВВ и СПА показал, что более выраженное снижение линейной скорости кровотока при больших ЭКП, что является следствием высокого ВКД ЭКП и, кроме того, оно объясняется разностью градиента ВКД и венозного давления разветвленной ВВ в самой паренхиме печени. А незначительное снижение средней линейной скорости кровотока по СПА обусловлено более высоким давлением в этом сосудистом русле и в паренхиме печени.

Таблица 2.

Показатели печеночной гемодинамики по данным ДС с ЦДК

Размеры кист	Диаметр (Д), (см)		Средняя линейная скорость (А), (см/с)		Объемный кровоток (V), (мл/мин/кг)	
	ВВ	СПА	ВВ	СПА	ВВ	СПА
Здоровые (контроль) n-10	0,68±0,03	0,27±0,03	19,33±0,02	32,06±0,6	21,41±0,09	5,5±0,05
Мелкие кисты n-9	0,70±0,03	0,25±0,03	19,45±0,5	32,52±0,6	21,02±0,41	5,5±0,2
Средние n-13	0,76 ±0,02*	0,32 ±0,02*	17,24 ±0,05*	30,04 ±0,05*	20,67 ±0,35	4,4 ±0,07*
Большие n-12	0,79 ±0,02**	0,35 ±0,02**	14,01 ±0,04**	29,02 ±0,05**	19,09 ±0,02**	3,4 ±0,19**

* - выделены достоверные ($p<0.05$) различия с контролем;

** - выделены различия с контролем ($P<0,01$);

ВВ – воротная вена; СПА – собственная печеночная артерия.

Параметр, наиболее полно отражающий внутрипеченочную гемодинамику - объемный кровоток, так же был достоверно сниженным ($p<0.05$).

Выводы:

1. Степень повышения внутрикистозного давления зависит от размера эхинококковых кист и влияет на гемодинамику печени. При малых размерах кист и незначительном повышении внутрикистозного давления гемодинамика печени не страдает, при средних размерах кист и повышении внутрикистозного давления до 200 мм вод. ст. нарушение гемодинамики носит компенсаторный характер, а при больших кистах – явления субкомпенсации.
2. Изменение гепато-портальной гемодинамики при эхинококкозе печени у детей зависит от локализации, размера кисты и внутрикистозного давления.
3. Установленные нами степени нарушения внутриорганного кровообращения имеют важное значение в период проведения предоперационной подготовки. Данный факт необходимо учитывать при выборе тактики адекватной анестезии и в послеоперационном периоде лечения.

Список литературы:

1. Пулатов А.Т. Хирургия эхинококкоза у детей [Текст] /А.Т. Пулатов / Допол. переизд. - М, 2006. – 196 с.
2. Дайнека И.Я. Эхинококкоз человека [Текст] / И.Я. Дайнека – М. Медицина. – 1986. - С. 46-56.
3. Акматов Б.А. Эхинококкоз. – Бишкек, 1997 – 162 с.
4. Коваленко Ф.П. Экспериментальные модели эхинококкозов: оптимизация и применение новых методов диагностики, профилактики и лечения у человека и животных [Текст] : автореф. дис.... д-ра мед. наук / Ф.П. Коваленко. - М. – 1998. – 32 с.
5. Щербаков А.М. Клиническая диагностика эхинококкозов [Текст] / А.М. Щербаков // Эхинококкозы (методы исследования, лечения и профилактики). - М. - 1990. - С. 81-89.
6. Успенский Л.В. Комплексное применение ультразвука для диагностики и лечения эхинококкоза печени [Текст] / Л.В. Успенский, А.Н. Лотов, Ю.В. Павлов и др. // Хирургия. – 2000. - № 8. – С. 10.
7. Мусаев А.И. Новые подходы к хирургическому лечению эхинококкоза печени, коррекция нарушенных функций печени и профилактика осложнений [Текст] : дисс... д-ра мед. наук / А.И. Мусаев – Бишкек, 2008.
8. Белолапотько, Е.А. Регионарная гемодинамика у больных с очаговыми поражениями печени по результатам комплексного ультразвукового исследования [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Е.А. Белолапотько. – М., 1997. – 24 с.
9. Бондарчук, А.В. Способ обеззараживания плодоносных элементов при эхинококкозе печени [Текст] / А.В. Бондарчук, Ж.А. Кочконбаев // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – 2004. – Т. X, прил. 2. – С. 132-133.
10. Выбор хирургической тактики при первичном и рецидивном эхинококкозе печени [Текст] [А.А. Третьяков, А.Ф. Щетинин, А.Г. Петренко и др.] // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 115-116.
11. Bige, A. Diagnosis and surgical treatment of hepatic hydatid disease [Tekst] / A. Bige, E.M. Sozuer// HPB. Surg. - 1994. - Vol. 8. – N. 2. - P. 77-81.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ

**Анарбаев А.А., Айбашев К.А., Абдихаликов Ж.А., Камчыбеков У.С.,
Жолдошев С.А.**

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

Резюме: в статье представлены результаты лапароскопической аппендэктомии у 36 больных детей в возрасте от 5 до 15 лет при различных локализациях червеобразного отростка, оперированных в хирургическом отделении Ошской межобластной детской клинической больницы за период с 2014 по 2015 гг. Неосложненные формы наблюдались у 30 (83,3%), осложненные формы аппендицита были у 6 (16,7%), из них у 5 – местный гнойный перитонит. У 1 больного диагностирован периаппендикулярный абсцесс. Лапароскопическая аппендэктомия является новым, эффективным и перспективным методом хирургического лечения острого аппендицита у детей.

Ключевые слова: лапароскопия, аппендэктомия, дети.

БАЛДАРДА ЛАПАРОСКОПИЯЛЫК АППЕНДЭКТОМИЯНЫН КОЛДОНУЛУШУ

**Анарбаев А.А., Айбашев К.А., Абдихаликов Ж.А., Камчыбеков У.С.,
Жолдошев С.А.**

Оштогу областар аралык балдардын клиникалык ооруканасы
Ош ш., Кыргыз Республикасы

Корумунду: буул макалада биз Оштогу областар аралык балдардын клиникалык ооруканасынын № 1 Хирургия бөлүмүндө 2014-2015 жж. 5тен 15 жашка чейинки 36 оруулуу балдарга жасалган лапароскопиялык аппендэктомия операциясын көрсөттүк. Алардын ичинен кабылданбаган түрү 30(83,3%), аппендициттин кабылданган түрү б оруулуда (16,7%): алардын ичинен 5 ордунда ириңдеген перитонит, 1 оруулуда сокур ичектин айланасындагы ириңдүү шишик. Балдар хирургиясынын заманбап бөлүгүндө балдардын өткүр сокур ичек оруусун даарылоодо лапароскопиялык аппендэктомия натыйжалуу жана перспективдүү болуп эсептөлөт.

Өзөктүү сөздөр : лапароскопия, балдар, аппендэктомия.

LAPAROSCOPIC APPENDECTOMY AT CHILDREN

**Anarbaev A.A., Aybashev K.A., Abdihalikov J.A., Kamchybekov U.S.,
Joldoshev S.A.**

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

Resume: in this paper we present the experience of laparoscopic appendectomy patients in 36 children aged 5 to 15 years at various locales appendix №1 operated in the surgical department of the Osh Interregional Children's Hospital during the period from 2014 to 2015. Of those not complicated forms were observed in 30 (83.3%), complicated forms of appendicitis - in 6 (16.7%), of whom 5 - local purulent peritonitis. At 1 - periappendikulyarny abscess. At the present stage of development of pediatric surgery, laparoscopic appendectomy is a new, effective and promising method for the treatment of acute appendicitis in children.

Keywords: laparoscopy, appendectomy, children, the appendix.

Актуальность. Методика традиционной аппендэктомии не вызывает дискуссий и стандартна для большинства хирургов, изучены особенности течения послеоперационного периода, разработан комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий.

В последнее десятилетие в абдоминальной хирургии широкое распространение получила оперативная лапароскопия. Внедрение лапароскопического метода лечения острого аппендицита вновь сделало актуальным вопрос о тактике лечения при остром катаральном аппендиците у детей. В тех случаях, когда визуальные данные и результаты инструментальной пальпации не убеждают в наличии первичного воспаления в червеобразном отростке, следует отказаться от проведения аппендектомии, особенно у детей, следует произвести тщательную ревизию органов брюшной полости в поисках других возможных источников тревожных симптомов, подвергнуть больного всестороннему инструментальному обследованию [1-4].

Лапароскопический доступ практически исключает нагноение раны, расхождение ее краев, кровотечение, эвентрацию и т. д. Минимальная площадь повреждения брюшины сводит к минимуму условия для развития спаечных послеоперационных осложнений. Минимальная операционная травма способствует раннему восстановлению всех функций организма, особенно моторики кишечника [5, 6].

Цель исследования. Представить результат хирургического лечения детей с острым аппендицитом, выявить преимущества лапароскопической аппендектомии при не осложненных формах острого аппендицита над традиционной аппендектомией.

Материал и методы исследования. В хирургическом отделении Ошской межобластной детской клинической больницы проведено 36 лапароскопических аппендектомий у детей в возрасте от 5 до 15 лет. Всем пациентам был проведен комплекс клинико-лабораторных исследований. Проведено морфологическое исследование всех удаленных червеобразных отростков.

Результаты и их обсуждение. Неосложненные формы наблюдались у 30 (83,3%), осложненные формы аппендицита – у 6 (16,7%), из них у 5 был местный гнойный перитонит, у 1 -periаппендикулярный абсцесс.

Проведено морфологическое исследование всех удаленных червеобразных отростков. Острый флегмонозный аппендицит отмечен в 28 (77,7%), острый гангренозный в 4 (11,1%), катаральный аппендицит в 2 (5,5%) наблюдениях.

Все начатые лапароскопические вмешательства были завершены эндохирургически. Только у 1 больного осуществили переход на открытую операцию из-за периаппендикулярного абсцесса и атипичного расположения при выполнении лапароскопической аппендектомии на диагностическом этапе исследования.

Методика выполнения лапароскопической аппендектомии. У детей старшего возраста третий - основной - рабочий троакар (используется также для извлечения отростка) вводится по средней линии над лоном. Аппендектомия выполняется двумя способами - антеградно и ретроградно. При антеградной аппендектомии брыжейка отростка коагулируется стандартными биполярными щипцами и пересекается ножницами. При короткой брыжеечке и ретроцекальном расположении отростка для более деликатной коагуляции вблизи кишечной стенки целесообразно использование узкогубого биполярного коагулятора вместо стандартного.

На основание скелетизированного отростка накладывается одна или две петли Редера. На расстоянии 8-10 мм от лигатуры производится биполярная коагуляция отростка, после чего он пересекается вне зоны коагуляции. Длина культи аппендикуса должна быть не более 4-5 мм. Слизистая культи тщательно обрабатывается 5% спиртовым раствором йода. Отросток захватывается в месте коагуляции и извлекается из брюшной полости вместе с введенным для этого в троакар интродьюсером.

У больных с неосложненными формами аппендицита на завершающем этапе производится санация брюшной полости (удаление мутного выпота и фибрин, сгустков крови и т. д.), дозированное прицельное промывание брюшной полости стерильным изотоническим раствором хлорного натрия или раствором фурациллина в объеме 0,5-1 л и проводится повторная ревизия брюшной полости.

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

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

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

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

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

Заключение. Преимущества эндоскопической методики:

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

Список литературы:

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

УДК: 616-0532:616.367-089.85:47-089.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОЙ КИСТЫ ХОЛЕДОХА У ДЕТЕЙ

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

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

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

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

БАЛДАРДЫН ЖАЛПЫ ӨТ ЖОЛУНУН ТУБАСА КЕҢЕЙҮҮСҮН ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛОО

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

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

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

Өзөктүү сөздөр: жалпы өт жолунун тубаса кеңеңүүсү, холецистэктомия, цистохоледохеоанастомоз, балдар.

SURGICAL TREATMENT FOR CONGENITAL CHOLEDOCHAL CYST IN CHILDREN

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

Osh interregional Children's Hospital,
Osh, Kyrgyzstan.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- вскрытие кисты, стенки ее плотные, склерозированные;

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

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

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

Поверхностный гастрит был выявлен у 28% пациентов.

Заключение.

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

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

Преимущества данного метода:

- полное восстановление оттока желчи в кишечник;
- профилактика заброса кишечного содержимого в желчные пути, как предупреждение развития послеоперационного рефлюкс-холангита и гепатита.

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

Список литературы:

1. Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста [Текст] / В.Г.Акопян // М. Медицина, 1982.
2. Акопян В.Г. Хирургия кист холедоха у детей [Текст] / В.Г. Акопян, З.Д. Муриева, Г.Т. Туманян и др. // Вестник хирургии им. Грекова. - 1984. -№3 – С. 54-58.
3. Баиров Г.А. Хирургия пороков у детей [Текст] / Г.А. Баиров. - Л. Медицина, 1966.
4. Белеков Ж.О. Хирургическая тактика при кистах общего желчного протока [Текст] / Ж.О. Белеков, У.А. Мамажсанов // Анналы хирургии. – 2004. №5. - С. 68-70.
5. Соколов Ю.Ю. Диагностика и лечение дуоденопанкреатобилиарных аномалий у детей [Текст]: автореф. дисс... д-ра мед. наук / Ю.Ю. Соколов. – М. - 2002.

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

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

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

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

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

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

ЫМЫРКАЙЛАРДЫН КАН АРКЫЛУУ ПАЙДА БОЛУУЧУ СӨӨК СЕЗГЕНИШИН КОМПЛЕКСТУУ ТҮРДӨ ДАРЫЛОО

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

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

Корутунду: кан аркылуу пайда болуучу сөөк сезгениши менен ооруган 76,9% ымыркай сеписине дуушар болоору аныкталган. Көпчүлүк ымыркайлардын сөөгүнүн деформациясын бул дарртты эрте башталган комплекстүү түрдө дарылоо менен азайтса болот.

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

COMPLEX TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS IN NEWBORNS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Список литературы:

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

УДК 618.1 + 611.66

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАТКИ (обзор)
Батырбекова Г.Т.**

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

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

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

**ЖАТЫНДЫН ГЕМОДИНАМИКАЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮНҮН
УЛЬТРАЗВУКТУК ИЗИЛДӨӨСҮ (кароо)
Батырбекова Г.Т.**

И.К. Ахунбаев атындағы Кыргыз мамлекеттік медициналық академия,
№ 1 акушерлік жана гинекология кафедрасы,
Кыргыз Республикасы, Бишкек ш.

Резюме: бул макалада жатындын айыз мезгилиниң ар кандай фазаларындағы артериалдық кан агуусунун нормативдік параметрлерин изилдөө маселелери адабияттық кароонун маалыматтары боюнча каралған.

Негизги сөздөр: ультраудук изилдөө, артериалдық кан агуу, айыз мезгили, жатын.

**ULTRASOUND INVESTIGATION OF HEMODYNAMIC INDICES OF
UTERUS (review)
Batyrbekova G.T.**

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

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

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

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

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

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

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

Углнезависимые индексы рассчитываются по предустановленным формулам (автоматически), где используются следующие показатели КСК: Ps — максимальная систолическая скорость; Ed — конечно-диастолическая скорость; Tav — средняя скорость за сердечный цикл.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Как следует из работы К. Ноут и соавт. [30], которые проводили параллельные обследования одних и тех же пациенток на 5 современных приборах, получена минимальная ошибка ($r^2 > 99,1\%$) измерений между 3 независимыми исследователями. На корректность результата влияет точность измерения объема матки. А.Н. Стрижаков и А.И. Давыдов [31] считают, что объем матки у женщин репродуктивного возраста не должен превышать 100 см³. Такое отличие связано с различными формулами, применяемыми при расчете. Так, А.Н. Стрижаков и А.И. Давыдов предлагают использовать следующее математическое выражение: $V = (L+W+H)3 : 60,79$, где V - объем матки, L - длина матки, W - ширина матки, H - переднезадний размер матки и 60,79 - постоянный коэффициент. В представленной работе объем матки и яичников автоматически рассчитывался по формуле, заложенной в программное обеспечение ультразвуковых сканеров, которая представляет собой произведение трех взаимно перпендикулярных линейных измерений на постоянный коэффициент, т.е. $V = L \times W \times H \times 0,523$ с теми же обозначениями. Гемодинамика матки у здоровых пациенток связана с их возрастом.

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

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

Список литературы:

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

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

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ (обзор)

Израилова А.С.

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

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

Ключевые слова: ПЭТС, неврологические нарушения при беременности.

КАТААЛ КЕЧ ТАЛГАКТЫН ООР ДАРАЖАСЫНЫН НЕГИЗИНДЕГИ НЕВРОЛОГИЯЛЫК КАБЫЛДООЛОР (кароо)

Израилова А.С.

Энэ жана баланы коргоо улуттук борборуу,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы.

Көтөрмө: ПЭТСте неврологиялык бузуулардын себептерин, алардын өнүгүү механизмдерин, дарттапма жана кечиктирилгис терапиянын алгоритмдерин иштеп чыгуу, алдын алуунун ыкмаларын изилдөө – неврологиялык да, акушерик-гинекологиялык практикада да актуалдуу көйгөй.

Негизги сөздөр: катаал кеч талгак, неврологиялык кабылдоолор.

NEUROLOGICAL SYMPTOMS OF SEVERE PREECLAMPSIA (review) Izrailova A.S.

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

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

Key words: preeclampsia, neurological complications.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

КТ и МРТ у пациенток с эклампсией выявляют обратимые нарушения в корковых и подкорковых отделах мозга в виде гиподенсивных зон на ранних КТ-сканах и сигналов повышенной интенсивности в Т2-режиме на МРТ. Более выраженные нарушения регистрируются в области парието-окципитальных долей с вовлечением базальных ганглиев и ствола мозга [1, 3]. Патогенез этих изменений окончательно не выяснен. По мнению одних исследователей, в основе их развития лежит гипоперфузия мозга как результат вазоспазма [4], по мнению других – гиперперфузия как следствие вазодилатации [6, 8], а некоторые полагают, что изменения в мозге обусловлены последовательно наступающими нарушениями церебральной гемодинамики ишемического реперфузионного характера [4, 10]. Патологические изменения в головном мозге в виде церебрального отека при МРТ обнаружены в 84,9% случаев эклампсии и в 14,3% - тяжелой преэклампсии [12, 16, 18].

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

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

Список литературы:

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

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

УДК 616.151.5:618.2/3(048.8)

РОЛЬ ТРОМБОФИЛИЙ В АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ (обзор)

Кибец Е.А., Самигуллина А.Э.

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

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

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

АКУШЕРДИК КАБЫЛДООЛОРДО ТРОМБОФИЛИЯЛАРДЫН ОРДУ (кароо)

Кибец Е.А., Самигуллина А.Э.

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

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

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

THE ROLE OF THROMBOPHILIA IN OBSTETRIC COMPLICATIONS (review)

Kibets E. A., Samigullina A. E.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Список литературы:

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

5. Гениевская М.Г. Патогенетическое обоснование противотромботической терапии невышаивания беременности у больных с антифосфолипидным синдромом [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Г. Гениевская. – М., 1999. - 27c.
6. Бицадзе В.О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией [Текст]: дисс. ... док. мед наук / В.О. Бицадзе. – М., 2004. – 271 с.
7. Макацария А.Д. Врожденные и наследственные дефекты гемостаза, предрасполагающие к рецидивирующему тромбозам, и беременность [Текст] / А.Д. Макацария, И.Г. Просвирякова // Акушерство и гинекология. – М., 1989. - №6. - С.3-6.
8. Ceberio I. Prevalence of factor V Leiden and the prothrombin variant 20210 GA in patients with arterial thrombosis [Tekst] / I. Ceberio, I. Alberca, R. Montes, M.L. Lopes. et al. // 16 Congress on thrombosis and haemostasis. - Porto, 2000. - P. 79.
9. Баркаган З.С. Тромбофилия, характеризующаяся резистентностью к антикоагулянтам прямого действия [Текст] / З.С. Баркаган, Е.И. Буевич, Е.А. Тимошенко // Терапевт. – М, 1995. - №7. – С. 50-52.
10. Silva Pinto. Hyperhomocysteinemia and methylene-tetrahydrofolate reductase (MTHFR) mutations in patients with stroke [Tekst] / Silva Pinto, T. Fidalgo, D. Marques et al. // 16 Congress on thrombosis and haemostasis. - Porto, 2000. - P. 152.
11. Баркаган З.С. Распознавание синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания: методология и экспертная оценка [Текст] / З.С. Баркаган, В.Г. Лычев : Лаб. дело. - 1989. - №7. - С. 30-35.
12. Озолиня Л.А. Распространенность мутаций в генах фактора V (G1691 A, LEIDEN), протромбина (G20210A) метилентетрагидрофолатредуктазы среди беременных московской популяции (C677T) и их связь с патогенезом [Текст] / Л.А. Озолиня, Л.И. Патрушев, Н.Ю. Шполянская. с соавт // Тромбоз, гемостаз и реология, 2001. - №1. - С. 10-13.
13. Kupferminc M.J. Increased frequency of genetic thrombophilias in women with complications of pregnancy [Tekst] / M.J. Kupferminc, A. Eldor, N. Steiman et ol // N. Engl. J. Med., 1999. – 340. - P. 9-13.
14. Громыко Г.Л. Роль антифосфолипидного синдрома в развитии акушерских осложнений [Текст] / Г.Л. Громыко // Проблемы репродукции. - 1997. - №4. - С. 13-17.
15. Warkentin T.E. Laboratory testing for heparininduced thrombocytopenia. Heparin-induced thrombocytopenia [Tekst] / T.E. Warkentin, A. Greinacher // New York: Marcel Dekker Inc. 2000. - P. 211-244.
16. Макаров О.В. Венозные тромбозы в акушерстве и гинекологии [Текст] / О.В. Макаров, Л.А. Озолиня. – М., 1998. – 262 с.
17. Матвеева Т.Е. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией [Текст]: дисс. ... канд. мед наук / Т.Е. Матвеева. – М., 2002. - С.111.
18. Сухих Г.Т. Спектр антифосфолипидных антител у беременных с гестозом [Текст] / Г.Т. Сухих, И.В. Пономарева, Ж.А. Городничева с соавт // Акушерство и гинекология. - М., 1998. - №5. - С.22-26.
19. Bailliere's: Clinical obstetrics and Gynecology Intemation. Practice and research [Tekst] // Thromboembolic disease in obstetrics and gynecology, 1997.
20. Гениевская М.Г. Патогенетическое обоснование противотромботической терапии невышаивания беременности у больных с антифосфолипидным синдромом [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Г. Гениевская. – М., 1999. – 27 с.
21. Макацария А.Д. Врожденные и наследственные дефекты гемостаза, предрасполагающие к рецидивирующему тромбозам, и беременность [Текст] / А.Д. Макацария, И.Г. Просвирякова // Акушерство и гинекология. – М., 1989. - № 6. - С.3-6.
22. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии [Текст] / З.С. Баркаган - М.: «Ньюдиамед», 2000. – 148 с.
23. Макацария А. Д. Антифосфолипидный синдром [Текст] / А. Д. Макацария. - М.: «РУССО», 2000. - 373 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН

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

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

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

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

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

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

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

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

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

MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT AND LACTATING WOMEN

Mamyrbayeva T.T., Nazaralieva S.B., Atakozueva G.M., Cherykchieva A.B.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Список литературы:

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

УДК 618.1 + 611.66 + 612. 662. 9

ДОППЛЕРОМЕТРИЯ КРОВОТОКА МАТКИ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ ЖЕНЩИНЫ (обзор)

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

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

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

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, допплерометрия, кровоток сосудов матки и придатков, менструальный цикл, матка.

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

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

Корутунду: макалада аялдын бала төрөө курагында жана айыз функциясынын начарданусунда айыз мезгилинген ар кандай фазаларында жатынынын кан агуусу боюнча адабияттык кароо маалыматтары көлтирилген.

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

DOPLEROMETRY OF UTERUS BLOOD FLOW IN DIFFERENT PERIODS OF WOMEN LIFE (review)

Теппееева Т.Н., Осмоналиева А.Т., Батырбекова Г.Т., Джетигенова С.А.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Список литературы:

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

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

УДК 618.1 + 612. 662.9 + 616 – 007.61

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

Теппееева Т.Х.

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

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

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

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

Теппееева Т.Х.

И.К. Ахунбаев атындағы Кыргыз мамлекеттік медициналық академия,
№ 1 акушерлик жсана гинекология кафедрасы,
Кыргыз Республикасы, Бишкек ш.

Корутунду: ГЭ жүрүшүндө КСтен азап тарткан аялдарда нейтрофилдердин бир кыла ачык-айкын болгон дисфункциясы жана иммунитеттін гуморалдық звеносунун бузулуштары белгиленет. Аялдардың айыз тынуу мезгилиндеги аныкталған хелтер Т-пулу жана Т-супрессордук клеткалардың дисфункциясы тейлөөчү цитокиндердин жетишисиз болуп иштелип чыгышына жана белгиленген органдардың жабыркашына алып келиши мүмкүн, ал болсо жүгүштүү-сезгенүү оорулардын, патологиялык жүрүштөрүнө көпчүлүк органдардың кабылусун жана климакс синдромунун өтүсүн күчтөтүчү коркунучтарын жогорулатат.

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

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

Терпееева Т.Н.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 1.

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

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

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

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

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

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

антигены. Прогрессирующее снижение иммуноглобулинов класса А, свидетельствует о повышении риска реализации инфекций органов мочеполовой системы.

Состояние клеточного иммунитета у женщин с патологическим климактерием на фоне гиперпластических процессов эндометрия. Сравнивая результаты содержания зрелых Т-лимфоцитов у женщин с гиперплазией эндометрия, выявлено значительное их преобладание у женщин без гиперплазии эндометрия ($P<0,01$). Снижение содержания активных форм Т-лимфоцитов, свидетельствует о подавлении функциональной активности ранних форм Т-лимфоцитов, у женщин с гиперплазией эндометрия, по сравнению с контрольной группой. Определен дисбаланс в клеточном звене иммунитета: депрессия Т-лимфоцитов с нарушением их регуляторной способности ($P<0,01$). Выявленная у женщин в перименопаузе депрессия пула Т-хелперных и Т-супрессорных клеток является свидетельством развития вторичного иммунодифицита. Индекс ТФР/ТФЧ, отражающий соотношение регуляторных субпопуляций, у женщин с ГЭ был равен – $2,9\pm0,16$, тогда как в группе пациенток без патологической трансформации эндометрии его значение было $1,98\pm0,01$, что почти в 1,5 раза меньше индекса сравниваемой группы, что свидетельствует об усугубляющем дисбалансе регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов.

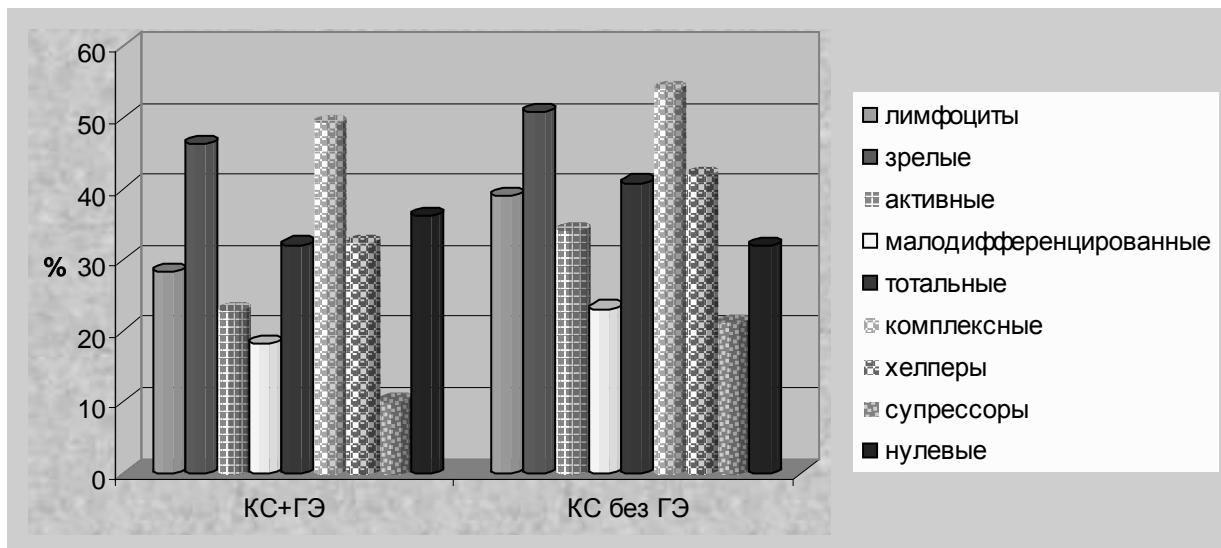


Рис.2. Наиболее значимые изменения клеточного иммунитета у женщин с патологическим климактерием на фоне гиперплазии эндометрия.

Количество посттимических предшественников Т-лимфоцитов у женщин с ГЭ составило – $3,47\pm0,22$, а абсолютное число $0,05\pm0,005\cdot10^9$ г/л., что превышало показатели группы пациенток с КС на фоне гиперпластической трансформации эндометрия и не отличалось от показателей группы женщин с наличием патологического климактерия.

Количество нулевых лимфоцитов в иммунограмме женщин с ГЭ составило в среднем – $36,23\pm0,93$ а их абсолютное число - $0,98\pm0,04\cdot10^9$ г/л. И относительное и абсолютное количество этой популяции нулевых клеток было статистически достоверно выше чем в сравниваемой группе обследованных ($p<0,001$), но не отличалось от показателей группы пациенток с наличием патологического климактерия.

Заключение. Проблема патологических состояний эндометрия изучается в различных аспектах: этиология, патогенез, диагностика, профилактика, терапия. Однако работы, направленные на исследование патогенеза пролиферативных процессов в эндометрии, затрагивают в основном гормональные нарушения в организме женщины и экспрессию рецепторов стероидных гормонов в слизистой оболочке матки. Дальнейшего изучения требует комплексная оценка факторов риска возникновения и развития гиперплазии эндометрия на основе молекулярно-генетического и иммунологического статуса.

При исследовании показателей системного иммунитета у женщин с гиперпластической трансформацией эндометрия на фоне патологического климактерия выявлено, что на развитие гиперпластических процессов у женщин в период перименопаузы влияют патологические процессы, происходящие в иммунной системе. Наблюдаются нарушения как клеточного, так и гуморального звена иммунитета за счет снижения и нарушения соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов, достоверного увеличения иммуноглобулинов класса М и А и угнетения иммуноглобулинов класса G.

Важной особенностью является, что у женщин перименопаузального возраста с климактерическим синдромом на фоне ГЭ определен более выраженный дисбаланс в клеточном звене иммунитета: депрессия Т-лимфоцитов с нарушением их регуляторной способности ($P<0,01$). Выявленная у женщин в перименопаузе депрессия пула Т-хелперных и Т-супрессорных клеток может приводить к недостаточной выработке регуляторных цитокинов и поражению органов-мишеней, что повышает риск развития инфекционно-воспалительных заболеваний, развитию полиорганности патологического процесса, и усугублению течения климактерического синдрома.

Список литературы:

1. Гаспарян С.А. Современные методы лечения гиперпластических процессов эндометрия [Текст] / С.А. Гаспарян, Н.В. Подина, О.А. Гондаренко // Проблемы репродукции. - Спец. выпуск. - 2009. - С.173.
 2. Канина Н.В. Иммунологические аспекты патофизиологических процессов у женщин с климактерическим синдромом в перименопаузе [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Н.В. Канина. - Мордовский государственный институт имени Н.П. Огарева. – Саранск, 2006 .- 27с.
 3. Ладневовский Ю.Д. Диагностическая значимость разных методов исследования при внутреннем эндометриозе матки [Текст] / Ю.Д. Ладневовский, М.С. Шнайдерман // Акушерство и гинекология.- 2000. - № 3. - С. 48-53.
 4. Хачатрян Л.Т. Структурно-функциональные особенности эндометрия в постменопаузе [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Т. Хачатуян. – М., 2008. - 24 с.
-

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

К публикации в журнале «Здоровье матери и ребенка» принимаются передовые, оригинальные и обзорные статьи. Не принимаются материалы, ранее опубликованные или направленные в другие журналы или сборники. Поступившие статьи проходят экспертизу (рецензирование) членов редакционной комиссии, которая принимает решение о возможности опубликования направленных материалов.

Материалы должны быть отпечатаны в 2-х экземплярах и в электронном варианте (USB-флеш, CD-диск). Электронный вариант текста в стандартном формате MS Word 2003-2010 (расширение doc или docx). Шрифт TimesNewRomanСүр, размер шрифта – 14; междусторочный интервал – 1,5. Поля; левое – 3,0 см, правое – 1 см, нижнее и верхнее – 2 см; красная строка в тексте – 1,25 см; в числах десятые отделяются знаком «,».

Название файла статьи указывается по фамилии первого автора. В имени файла укажите номер направления (Aibashov-1.doc или docx), если более 1 статьи - (Aibashov-2.doc или docx).

Страницы статьи должны быть пронумерованы последовательно. Статья должна включать разделы: актуальность, материалы и методы исследования, результаты, обсуждение, выводы, список литературы. **В начале статьи приводится УДК.**

Статьи для публикаций следует отправлять на русском языке, объемом не более 6-7 страниц (для оригинальных работ), не более 10 страниц для обзорных статей, не более 2-х работ от одного автора.

Необходимо указать на **русском, кыргызском и английском** языках название работы, фамилии авторов, полное название учреждения, город, страна, где выполнена работа и резюме.

Резюме должно содержать краткое содержание статьи (не более 10 строк), ключевые слова (не более 6). Статья должна быть тщательно проверена автором: химические формулы, таблицы, дозы. Все цифровые данные должны быть приведены в единицах СИ. Сокращения в тексте должны быть расшифрованы при первом упоминании.

Список литературы должен располагаться в конце статьи, вся литература должна быть пронумерована; внутри статьи ссылки на литературу указываются соответствующим номером, заключенным в квадратные скобки; список литературы оформляется в соответствие с описанием библиографии диссертационных работ. Таблицы, рисунки, список литературы, резюме входят в объем статьи.

В конце статьи необходимо указать фамилию, имя и отчество автора, с которым редакколлегия может вести переписку, используя точный адрес, телефон и электронный адрес. Статьи визируются руководителем учреждения, и заверяется печатью учреждения, должны быть подписаны всеми авторами. Статьи, оформленные не по требованиям, отправленные по факсу не принимаются, а также не прошедшие рецензирование рассматриваться не будут. После рецензирования статьи не возвращаются.

Адрес: 720038, Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 190,

Национальный центр охраны материнства и детства.

тел. +996 312 46-41-12, 49-23-71.

E-mail: ainash_eshalieva@mail.ru, тел. моб: +996 555 992526.

Пример оформления статьи.

УДК 618.1:614.7

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН: СКРИНИНГ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Назаралиева С.Б.¹, Атакозуева Г.М.¹, Жусупова Ш.К.²

Национальный центр охраны материнства и детства¹,
Кыргызский научный центр гематологии²,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

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

Ключевые слова: женщины фертильного возраста, железодефицитная анемия, скрининг,

профилактика, лечение.

**АЯЛДАРДЫН ТЕМИРДИН ЖЕТИШСИЗДИГИНЕН ПАЙДА БОЛУУЧУ АЗ
КАНДУУЛУГУН АНЫКТОО, АНЫН АЛДЫН АЛУУ ЖАНА ДАРЫЛОО**
Назаралиева С.Б.¹, Атакозуева Г.М.¹, Жусупова Ш.К.²

Эне жана баланы коргоо улуттук борбору¹,
Кыргыз гематологиялык илимий изилдөө борбору²,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы.

Корумунду: статьяда төрөт курагындагы аялдардын темирдин жетишсиздигинен пайда болуучу аз кандуулугун аныктоо, анын алдын алуу жана дарылоо боюнча жасакы сапаттагы изилдөөлөрдүн негизинде шиителүп чыккан ыкмалар көлтирилген. Бул ыкмалар канчалык деңгээлде биздин УБДБ/УБДТ шартына ылайык келээрин талкуулагандан соң клиникалык негиздеме катары бекитилет.

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

**IRON DEFICIENCY ANEMIA IN WOMEN: SCREENING,
PREVENTION AND TREATMENT**
Nazaralieva S.B.¹, Atakozueva G.M.¹, Zhusupova Sh.K.²

*The National Center of Maternity and Childhood Welfare¹,
Kyrgyz Scientific Center of Hematology²,
Bishkek, Kyrgyz Republic.*

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

Key words: childbearing age women, iron deficiency anemia, screening, prevention and treatment.

Актуальность. Дефицит железа самое распространено в мире нарушение здоровья человека, связанное с рационом питания [8]. Около 4-5 млрд. (66-80%) людей во всем мире испытывают дефицит железа, из них 2 млрд., то есть более 30%, страдают железодефицитной анемией (ЖДА) [6]. В Кыргызской Республике распространенность анемии среди небеременных женщин fertильного возраста составила 35,2% [5].

Цель исследования:

Материал и методы исследования.

Результаты и обсуждение.

Выводы.

Список литературы:

СОДЕРЖАНИЕ
Педиатрия

стр.

Выхаживание детей с экстремально низкой массой тела в условиях ОРИТ перинатальных центров Республики Казахстан <i>Абдуллаева Г.М., Батырханов Ш.К., Каримханова А.Т.</i>	3-7
Сравнительный анализ клинического течения врожденных и неонатальных пневмоний <i>Боконбаева С.Дж, Нуржанова С.Т., Кекеева А.А.</i>	7-11
Хроническая пневмония у детей <i>Маймерова Г.Ш.</i>	12-15
Факторы, влияющие на течение хронического гепатита С у детей южного региона Кыргызстана <i>Рахимова Г.М.</i>	15-19
Изменения цитокинового статуса и биохимических показателей при бронхиальной астме у детей школьного возраста <i>Шамсиеев Ф.М., Мусажанова Р.А., Мирсалихова Н.Х., Азизова Н.Д., Каримова Н.И.</i>	20-24

Детская хирургия

Изменение гепато-портальной гемодинамики при эхинококкозе печени у детей <i>Анараев А.А., Абдихаликов Ж.А., Айбашов Х.А., Жолдошев С.А.</i>	25-29
Применение лапароскопической аппендэктомии у детей <i>Анараев А.А., Айбашев К.А., Абдихаликов Ж.А., Камчыбеков У.С., Жолдошев С.А.</i>	30-32
Хирургическое лечение врождённой кисты холедоха у детей <i>Анараев А.А., Айбашев К.А., Абдихаликов Ж.А., Рыскулбеков М.Р.</i>	33-35
Комплексное лечение острого гематогенного остеомиелита у новорожденных <i>Маматов А.М., Анараев А.А., Айбашов К.А., Жолдошев С.А.</i>	35-37

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Ультразвуковое исследование гемодинамических показателей матки (обзор) <i>Батырбекова Г.Т.</i>	38-43
Неврологические осложнения при преэклампсии тяжелой степени (обзор) <i>Израилова А.С.</i>	43-47
Роль тромбофилий в акушерских осложнениях (обзор литературы) <i>Кибец Е.А., Самигуллина А.Э.</i>	48-51
Современные подходы к ведению железодефицитной анемии у беременных и	52-54

кормящих женщин

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

Допплерометрия кровотока матки в разные периоды жизни женщины (обзор)

54-58

Теннеева Т.Х., Османалиева А.Т., Батырбекова Г.Т., Джетигенова С.А.

Изменения фагоцитарного и клеточного звена иммунитета у женщин с

58-62

гиперплазией эндометрия на фоне патологического климакса

Теннеева Т.Х.

Здоровье матери и ребенка. 2015. Том 7. № 1.

Формат 64x90. Печать офсетная. Объем 8,5 п. л.

Тираж 250 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Папирус Print»
ул. Киевская 137/а

