

ных был введен индекс неонатальных осложнений – «ИНО» – интегральный показатель (сумма баллов) осложнений в раннем неонатальном периоде и применявшихся лечебных и/или реанимационных мероприятий. Был проведен подсчет ИНО для каждого новорожденного, в результате чего получился диапазон значений от 0 до 23,4 балла.

Для анализа влияния интранатальных факторов на течение раннего неонатального периода все новорожденные были разделены на группы ИНО. В первую группу ИНО включены новорожденные, у которых не было осложнений (0 баллов), она была самая многочисленная – 58 новорожденных (48,3%). Во вторую группу отнесены новорожденные, у которых сумма баллов была меньше чем среднее значение ИНО в общей группе новорожденных ($8,8 \pm 2,4$), т.е. от 1 до 9 баллов, их было – 53 (44,2%). В третью группу вошли новорожденные с ИНО, превышающим среднее значение в группе, – 10 и более баллов, их было – 9 (7,5%). Именно в этой группе новорожденных были самые тяжелые осложнения, потребовавшие проведения реанимационных мероприятий в раннем неонатальном периоде.

Результаты и их обсуждение. Как показало исследование, структура распределения женщин по степеням риска в процессе родов изменилась коренным образом. Это и обуславливает важность интранатального пересчета баллов риска при появлении осложнений течения родов. Благодаря переоценке факторов риска в родах почти третья часть женщин 29,2% вышли из группы низкого риска: каждая пятая 21,7%, вошла в среднюю группу перинатального риска, а 7,5% – в группу высокого риска. Среди оставшихся 70,8% рожениц в низком риске, у 50,8% – не было осложнений в родах, указанных в шкале факторов риска перинатальной патологии, а у 20,0% были осложнения, но они не позволили им перейти в среднюю группу перинатального риска. В структуре интранатальных факторов риска на первом месте – несвоевременное излитие околоплодных вод (59,2%), на втором – острая гипоксия плода (33,3%), на третьем месте – мекониальная окраска околоплодных вод (15,8%), реже встречались аномалии родовой деятельности (6,7%), еще реже патологический прелиминарный период (4,2%). Среднее значение суммы баллов факторов интранатального риска составило 4,5, минимальное значение 0, максимальное – 30 (!) баллов.

Основным критерием реализации интранатальных факторов риска являются исходы родов у новорожденных, основанием этому явилась, как было сказано выше, сильная корреляционная связь между интранатальными факторами и осложнениями новорожденных. В связи с этим считаем необходимым, заострить внимание на интранатальных факторах риска, определить их вклад и оценить силу их влияния на исход родов.

Основными интранатальными факторами (осложнения в родах), оказывающие наиболее статистически значимое влияние на частоту осложнений у новорожденных в раннем неонатальном периоде, были: острая гипоксия плода ($R=0,6$, при $p=0,000...$); обвитие пуповины ($R=0,5$, при $p=0,000...$); мекониальные околоплодные воды ($R=0,4$, при $p=0,000...$); длительный безводный промежуток ($R=0,4$, при $p=0,000...$); родовое излитие околоплодных вод при «незрелой» шейке матки ($R=0,31$, при $p=0,0005$); аномалии родовой деятельности ($R=0,3$, при $p=0,0004$), причем более сильная корреляционная связь с дискоординированной родовой деятельностью, чем со слабостью родовой деятельности.

После интранатального пересчета суммы баллов перинатального риска, было выявлено, что среднее значение суммы интранатальных факторов риска в первой группе ИНО (здоровые новорожденные) составило 1,0; во второй группе ИНО – 6,3; в третьей (наиболее тяжелые дети) – 16,7 (!).

Для клинического использования важно не столько абсолютное значение баллов интранатальных факторов риска, а его отношение к сумме пренатальных факторов риска, выраженное в процентах, т.е. интенсивность прироста баллов в течение родов (интранатальный прирост). Накопленная в родах сумма баллов риска с учетом суммы антенатальных факторов переводит роженицу из низкого пренатального риска в группу более высокого риска неблагоприятного исхода, что требует от врача изменения тактики ведения родов, вплоть до оперативного родоразрешения.

Для определения пороговых значений интранатального прироста (момент принятия решения) мы воспользовались математическими методами. В результате, у женщин с изначально низким пренатальным риском, но за счет интранатальных факторов «перешедших» в группу высокого перинатального риска

(более 25 баллов), и с интранатальным приростом более 150%, почти 7,5% детей родились в асфиксии со всеми вытекающими отсюда последствиями (III группа ИНО).

Выводы:

- Структура распределения женщин по степеням риска в процессе родов изменяется коренным образом: третья часть рожениц (29,2%) «выходит» из группы низкого перинатального риска, из них каждая пятая (21,7%) попадает в группу среднего, а 7,5% – в группу высокого риска.

- Основными интранатальными факторами (осложнения в родах), влияющими на неблагоприятный исход родов являются: острая гипоксия плода (коэффициент корреляции $R=0,6$), обвитие пуповины ($R=0,5$), мекониальные околоплодные воды ($R=0,4$), длительный безводный промежуток ($R=0,4$), родовое излитие околоплодных вод при «незрелой» шейке матки ($R=0,31$), аномалии родовой деятельности ($R=0,3$) ($p \leq 0,0005$).

- Параметром, определяющим исход родов, является степень интранатального прироста. Критическое значение интранатального прироста у рожениц группы низкого пренатального риска, но перешедших в родах в группу высокого риска – составляет 150%.

- Неонатальная заболеваемость новорожденных у женщин низкой группы перинатального риска составляет 138%; «перешедших» в среднюю группу – 396%, а в высокую – 1000%. Из них 66,7% новорожденных от матерей с интранатальным приростом 150% нуждаются в реанимационных мероприятиях.

Литература

1. Князев С.А. Резервы снижения перинатальной заболеваемости при абдоминальном родоразрешении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003. 22 с.
2. Курцер М.А. Перинатальная смертность и пути ее снижения: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2001.
3. Мартыненко П.Г. Комплексный анализ причин и факторов риска перинатальной смертности в Тульской области и мероприятия по ее профилактике // Автореф. дисс. докт. ... мед. наук. М., 2004.
4. Овезова Л.С. Программированные роды при высоком перинатальном риске // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006.
5. Радзинский В.Е., Костин И.Н., Мамедова М.А. Влияние интранатальных факторов риска на исход родов («интранатальный прирост») // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». 2007. №5. С. 70–72.
6. Радзинский В.Е., Костин И.Н., Златовратская Т.В., Котайш Г.А. и др. Доношенные дети, подвергшиеся реанимации. Анализ акушерской тактики // Акуш. и гинек. 2007. №3. С. 42–47.
7. Рымашевский Н.В., Волков А.Е., Михельсон А.Ф., Бычкова Н.Е. Резервы по снижению перинатальной смертности // Материалы IV российского форума «Мать и дитя». Москва. М: Издательство «МИК», 2002. С. 94.
8. Hobel C. J., Hyvarinen M.A., Okada D.M. et al. Prenatal and intrapartum high-risk screening // Amer. J. Obstet. Gynec. 1973. P. 117.

THE INTRANATAL RISK AND NEONATAL DURING

V.E. RADZINSKY, I.N. KOSTIN, N.YU. LAVROVA

Moscow State University of Peoples' Friendship,
Chair of Obstetrics and Gynecology with the Course of Perinatology

Our studies show that the intranatal risk factors affect directly the perinatal results. We have determined the threshold significance of intranatal augmentation indispensable for changing the tactics of deliveries at women with low prenatal risk.

Key words: intranatal risk factors, intranatal augmentation, prenatal risk factors.

УДК 618.13-097

ИММУННЫЙ ГОМЕОСТАЗ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

С.А. АЛЕНЬКИНА*

Особенностями ССВО при остром сальпингоофорите и обострении хронического эндометрита является неоднозначность проявлений со

* ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава»,
E-mail: meduniv@sgmu.ru, http: www.sgmu.ru

стороны цитокинов, белков острой фазы, неспецифических факторов иммунитета.

Ключевые слова: цитокины, белки острой фазы, неспецифические факторы иммунитета, воспаления органов малого таза.

Синдром системного воспалительного ответа является острой, неспецифической реакцией в ответ на воздействие инфекционного агента, в частности, при воспалительных заболеваниях органов малого таза [4,5].

Воспалительные заболевания женских половых органов сохраняют свою актуальность и выходят за рамки акушерства и гинекологии, имеют не только медицинское, но и социальное значение в связи с последующим развитием тазовых болей, спайного процесса, бесплодия и инвалидизации [1,2,3].

Цель исследования – изучить изменения иммунного гомеостаза при остром сальпингоофорите и обострении хронического эндометрита у женщин репродуктивного возраста.

Рандомизированное, репрезентативное, проспективное исследование.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное исследование течения воспалительного процесса органов малого таза у 98 женщин, представленных двумя группами: 1 группа с острым сальпингоофоритом – 65 пациенток (средний возраст 23,4±5,8 лет), 2 группа – 33 женщины с обострением хронического эндометрита (средний возраст 34,3±5,3 года). Сорок здоровых женщин репродуктивного возраста (средний возраст 28,3±5,7 года) составили группу сравнения.

Критериями включения в группу исследования с острым сальпингоофоритом служили:

- анамнестические данные (острое начало заболевания, впервые возникшее, неспецифической этиологии);
- жалобы (боли внизу живота и в паховых областях с иррадиацией в поясницу, повышение температуры тела, патологические выделения из половых путей);
- результаты общего и местного исследования (показатели гемодинамики – учащение частоты сердечных сокращений, наличие увеличения, отека и болезненности области придатков матки, осмотр шейки матки в зеркалах, наличие признаков гнойно-воспалительного процесса, т.е. наличие мешотчатого образования в области придатков матки резко болезненного, тугоэластической консистенции);
- результаты ультразвукового скрининга (утолщенные, расширенные трубы, увеличенные сниженной эхогенности строма яичников, нередко с множеством фолликулов, скопление жидкости в Дугласовом пространстве, имеющая разнородную эхо-структуру);

– данные клинико-лабораторных исследований, свидетельствующие о наличии воспалительного процесса.

Критерии исключения из первой группы: воспалительный процесс придатков матки специфической этиологии, процесс, возникший в послеродовом периоде, повторный эпизод заболевания.

Критериями включения в группу исследования с обострением хронического эндометрита служили:

- анамнестические данные (наличие обострения хронического воспалительного процесса, возникшего после прерывания беременности путем искусственного аборта в анамнезе, осложнившегося воспалительным процессом в дальнейшем или длительным носительством внутриматочного контрацептива);
- жалобы (на боли внизу живота, повышение температуры тела, патологическое отделяемое из половых путей);
- результаты общего и бимануального осмотров (увеличение, болезненность и размягчение тела матки, болезненность при движении за шейку);
- осмотра шейки матки в зеркалах (наличие признаков гнойно-воспалительного процесса с кровянистыми выделениями);
- результаты ультразвукового скрининга разработанного В.Н. Демидовым (1993). Исследования проводили на 5-7 и 17-21 дни менструального цикла.

Критерии исключения из второй группы: воспалительный процесс матки специфической этиологии, обострение возникшее в послеродовом периоде, первый эпизод заболевания.

Критериями исключения из обеих групп исследования были: аллергические реакции на компоненты применяемых препаратов, сочетание исследуемых нозологий с другими гинекологическими заболеваниями.

Критериями исключения по ходу исследования являлись возникновение беременности на фоне лечения, наличие и обостре-

ние экстрагенитальных заболеваний, самовольное прекращение лечения пациентками.

В динамике до лечения и после проведенного лечения изучали: клиническую картину заболевания, участие клеточного звена иммунитета в развитии *синдрома системного воспалительного ответа* (ССВО) анализировали абсолютное количество лейкоцитов в периферической крови с подсчетом лейкоформулы, содержание в сыворотке крови интерферонов β и γ (ИНФ- β , ИНФ- γ), фактора некроза опухоли β (ФНО- β), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерлейкина-8 (ИЛ-8) методом ИФА с использованием полуавтоматического программированного планшетного фотометра «Старт-Факс-2100» и набора фирмы «Вектор-Бест». Лабораторные исследования проводили унифицированными методами и разрешенными диагностическими наборами для клинико-диагностических лабораторий. Уровни иммуноглобулинов А, М, G, СРБ определяли иммунотурбидиметрическим методом с применением диагностических наборов фирмы «Orion Diagnostica», *Циркулирующие иммунные комплексы* (ЦИК) – антигенспецифическим методом с использованием осадения ЦИК *полиэтиленгликолем* (ПЭГ) (производства «Merck») в конечной концентрации 3,5% с последующим фотометрическим определением плотности преципитата при длине волны 450 нм. Определение уровня неоптерина производилось методом конкурентного иммуноферментного анализа наборами фирмы «HUMAN» на полуавтоматическом вертикальном фотометре Multiskan Ascent «фирмы Thermo Electron». Для оценки состояния иммунного гомеостаза пациенток рассчитывали интегральный показатель – *индекс А.М.Земского* (ИИМД) по формуле:

$$\text{ИИМД} = \left(\frac{\text{показатель больного}}{\text{показатель здорового}} - 1 \right) \times 100\%$$

При отрицательном значении индекса у пациентов констатировали иммунную недостаточность, при положительном его значении – иммунную гиперфункцию.

Результаты обрабатывались статистически с помощью стандартного пакета прикладных программ (STATISTICA для Windows) на персональном компьютере «Pentium IV». Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05. При этом, М – выборочное среднее, m – ошибка среднего, n – объем выборки, p – достигнутый уровень значимости.

Результаты и их обсуждение. Анализ клинической картины показал, что больные с острым сальпингоофоритом жаловались на боли внизу живота разной интенсивности, повышение температуры тела от 37° до 39° частота сердечных сокращений составил 80-96 ударов в 1 мин., При бимануальном обследовании определялась болезненность в области придатков матки. В клиническом анализе крови лейкоцитоз в 1 группе составил 13,6±0,3* 10⁹/г/л (8,59* 10⁹/г/л – 19,16* 10⁹/г/л).

Таблица 1

Лабораторные показатели у пациентов с острым сальпингоофоритом и при обострении хронического эндометрита (М±m)

Показатели, ед.изм.	Группа сравнения (n=40)	Острый сальпингоофорит (n=65)	Обострение хронического эндометрита (n=33)
ИЛ-4 пг/мл	16,19±1,10	33,34±5,08 p=0,001	26,50±4,17 p=0,001 P1=0,001
ИЛ-8 пг/мл	32,35±1,83	81,58±6,33 p=0,001	84,56±2,04 p=0,001 P1=0,55
ФНО- γ пг/мл	24,60±2,03	115,60±9,64 p=0,001	119,67±6,78 p=0,001 P1=0,18
β -ИНФ пг/мл	7,58±0,96	19,84±1,37 p=0,001	18,07±1,18 p=0,001 P1=0,78
γ -ИНФ пг/мл	21,58±1,96	45,94±4,73 p=0,001	49,69±2,36 p=0,001 P1=0,20
Неоптерин нмоль/л	7,46±0,67	56,29±4,72 p=0,001	60,63±5,2 p=0,001 P1=0,03
Ig A г/л	1,97±0,09	2,31±0,04 p=0,001	2,25±0,01 p=0,001 P1=0,20
Ig M г/л	11,6±0,49	13,53±0,61 p=0,001	2,46±0,06 p=0,001 P1=0,001
Ig G г/л	1,28±0,048	15,61±0,62 p=0,001	18,41±0,43 p=0,001 P1=0,001
ЦИК у.е.	39,81±5,04	53,84±2,46 p=0,001	59,70±2,98 p=0,001 P1=0,001
СРБ г/л	4,45±0,74	25,15±2,13 p=0,001	29,13±1,2 p=0,001 P1=0,001
ИИМД у.е.	0	34,21±5,28 p=0,001	56,81±3,65 p=0,001 P1=0,001

Примечание: p – достоверность различий с группой сравнения.

p1 – достоверность различий между группами больных.

Больные с обострением хронического эндометрита предъявляли жалобы на ноющие незначительные боли внизу живота,

повышение температуры от 37⁰ до 38,5⁰, частота сердечных сокращений составляла и 80-90 ударов в 1 мин., при бимануальном обследовании определялась болезненность тела матки и движений за шейку матки. Нарушение менструального цикла по типу мено-метроррагий имелось у 63,7% женщин с обострением хронического эндометрита. В клиническом анализе крови лейкоцитоз составил 10,30±0,3* 10⁹ г/л (8,86* 10⁹ г/л – 13,16* 10⁹ г/л). Результаты иммунологических лабораторных исследований представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, наиболее выраженными изменениями при остром сальпингоофорите до лечения было: повышение содержания ИЛ-4 в 2,1 раза; ИЛ-8 в 2,5 раза; ФНО-β в 4,7, β-ИНФ в 2,6; γ-ИНФ в 2,1; неоптерина в 7,5; СРБ в 5 раз; Ig G – в 12; ЦИК в 1,5; ИИнд в 34 раза по сравнению с группой сравнения.

При обострении хронического эндометрита до лечения выявили: увеличение уровня неоптерина по сравнению с группой сравнения в 8,1 раза, СРБ в 6,5, Ig G в 18, ЦИК в 1,4 раза, индекс Земского в 56 раз соответственно; отмечено повышение содержания ИЛ-4 в 1,6; ИЛ-8 в 2,6; ФНО-β в 4,8, β-ИНФ в 2,5; γ-ИНФ в 2,3 раза.

Обращает на себя внимание уровень Ig M, до лечения при обострении хронического процесса количество его резко снижается в 4,7 раза по сравнению с группой сравнения, так как он первым оказывает ингибирующее действие на бактерии в кровеносном русле. После лечения все показатели снижаются, но также как и при остром сальпингоофорите не доходят до цифр контрольной группы, кроме значений уровня Ig M, он остается низким и после лечения. Незначительное снижение уровня Ig A при обострении хронического эндометрита после лечения обусловлено эскрецией его из матки в ответ на внедрение неспецифических факторов воспаления.

Различие между показателями пациенток 1 и 2 групп были следующими: в клеточном звене – при остром сальпингоофорите реакция лейкоцитов более выраженная, чем при обострении хронического эндометрита; в гуморальном звене – при остром сальпингоофорите увеличивается активность Ig A, Ig M, при обострении хронического эндометрита – активности Ig A нет, а активность Ig M не меняется; в неспецифическом звене иммунитета, как при остром сальпингоофорите, так и при обострении хронического эндометрита наблюдается усиление активности неоптерина и СРБ.

Таблица 2

Динамика показателей у пациентов с острым сальпингоофоритом и при обострении хронического эндометрита до и после лечения (M±m)

Показатели ед.изм.	Острый сальпингоофорит (n=65)		Обострение хронического эндометрита (n=33)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИЛ-4 пг/мл	33,34±5,08	23,57±2,3 p=0,001 P1=0,001	26,50±4,17	24,33±1,86 p=0,001 P1=0,001
ИЛ-8 пг/мл	81,58±6,33	46,04±1,89 p=0,001 P1=0,001	84,56±2,04	42,65±4,53 p=0,001 P1=0,001
ФНО-β пг/мл	115,60±9,64	64,84±6,24 p=0,001 P1=0,001	119,67±6,78	42,65±5,6 p=0,001 P1=0,001
β-ИНФ пг/мл	19,84±1,37	23,40±3,1 p=0,001 P1=0,001	18,07±1,18	27,67±2,1 p=0,001 P1=0,001
γ-ИНФ пг/мл	45,94±4,73	28,73±4,6 p=0,001 P1=0,001	49,69±2,36	25,00±3,5 p=0,001 P1=0,001
Неоптерин нмоль/л	56,29±4,72	26,54±2,7 p=0,001 P1=0,001	60,63±5,2	31,48±4,02 p=0,001 P1=0,001
Ig A г/л	2,31±0,04	2,04±0,08 p=0,001 P1=0,50	2,25±0,01	1,65±0,003 p=0,001 P1=0,001
Ig M г/л	13,53±0,61	2,18±0,07 p=0,001 P1=0,001	2,46±0,06	2,17±0,57 p=0,01 P1=0,001
Ig G г/л	15,61±0,62	12,36±0,66 p=0,001 P1=0,003	18,41±0,43	9,25±0,58 p=0,001 P1=0,001
ЦИК у.е.	53,84±2,46	47,57±2,53 p=0,001 P1=0,001	59,70±2,98	51,15±1,71 p=0,05 P1=0,001
СРБ г/л	25,15±2,13	9,12±0,72 p=0,001 P1=0,001	29,13±1,2	10,95±0,61 p=0,001 P1=0,001
ИИнд у.е.	34,21±5,28	6,62±0,68 p=0,001 P1=0,001	56,81±3,65	11,57±4,65 p=0,001 P1=0,001

Примечание: p – достоверность различий между группами после лечения и до лечения. p1 – достоверность различий между группами после лечения с группой сравнения.

После лечения при остром сальпингоофорите уровень цитокинов снизился, но не достиг показателей здоровых женщин: ИЛ-

4 снизился на 71%, ИЛ-8 снизился на 57%, β-ИНФ на 97%, ФНО-β на 80% соответственно; уровень цитокинемии у γ-ИНФ не только не снизился, а увеличился по сравнению с группой сравнения. После лечения дополнительные лабораторные показатели при остром сальпингоофорите снизились: неоптерин – на 53%, Ig M на 98%, ЦИК на 95%, СРБ на 77%, индекс Земского на 94%.

При обострении хронического эндометрита после лечения дополнительные лабораторные показатели снизились следующим образом: неоптерин на 44%, Ig M на 100 %, Ig G на 21%, ЦИК на 91%, СРБ на 74%, индекс Земского на 88%; ИЛ-4 снизился на 66 %, ИЛ-8 снизился на 52%, β-ИНФ на 86%, ФНО-β на 75% соответственно.

Результаты проведенных исследований при инфекционно-воспалительных заболеваниях свидетельствуют об изменениях гомеостаза организма, что подтверждается реакцией со стороны клеточного, гуморального звеньев и неспецифических факторов иммунитета.

Изложенная выше информация позволяет нам высказать предположение, что обострение хронического эндометрита возникает на фоне уже имеющегося дисбаланса гомеостаза, в отличие острого сальпингоофорита.

Выводы:

1. Установлено, что острый сальпингоофорит и обострении хронического эндометрита сопровождается дисбалансом иммунного гомеостаза в клеточном звене в виде изменения лейкоцитарной реакции; в гуморальном звене – изменением активности Ig A, Ig M, Ig G, ЦИК; в неспецифическом звене иммунитета в виде усиления активности неоптерина и СРБ.

2. Клиническое выздоровление пациенток происходит при иммунном дисбалансе, что свидетельствует об необходимости дальнейшей реабилитации женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза.

Литература

1. Емельянова А.И., Гуртовой Б.Л., Погорелова А.Б. и др. // Акуш. и гинек. 2003. №3. С. 3–9.
5. Кулаков В.И. // Акуш. и гинек. 2003. №6. С. 3–6.
6. Кулаков В.Н., Ганяров А.С., Косаченко А.Г., Лопатина Т.В. // Акуш. и гинек. 2006. №2. С. 45–48.
7. Макацария А.Д. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве/А.Д. Макацария, В.О.Бицадзе, С.А. Акиншина. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 448 с.
8. Нишанян С.Ю., Побединский Н.М., Зуев В.М., Джигладзе Т.А. // Вопр. гин., акуш. и перинатол. 2004. Т.3. №1. С. 57–63.

THE IMMUNE HOMEOSTASIS DURING INFECTIOUS AND INFLAMMATORY DISEASES OF FEMININE GENITALS

S.A. ALENKINA

Saratov State Medical University after V.I. Razumovsky

Acute salpingo-oophoritis and chronic endometritis exacerbation Systemic Inflammatory Syndrome peculiarities are ambiguous manifestations of cytokinins, protein of acute phase, nonspecific immunity factors.

Key words: cytokinins, protein of acute phase, nonspecific immunity factors, pelvic inflammatory disease.

УДК 618.176-092

ВТОРИЧНАЯ НОРМОГОНАДОТРОПНАЯ АМЕНОРЕЯ: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕГОРМОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ (литературный обзор)

С.А. БРОНФМАН, Л.М. КУДАЕВА*

Вторичная нормогонадотропная аменорея, являясь одной из сложнейших проблем репродуктивного здоровья, косвенно свидетельствует о существовании проблемы общего неблагополучия в организме женщины с таким диагнозом. Лечение этого заболевания должно быть направлено на восстановление утраченных связей между корково-одорковыми структурами и органами репродуктивной системы.

Ключевые слова: вторичная нормогонадотропная аменорея, ларварная депрессия, негормональное восстановительное лечение.

* ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; chernenko@mtu-net.ru, (495) 5184787