

Культуральное исследование подтвердило полимикробную этиологию бактериального вагиноза, в этиологической структуре которого доминирует роль неспорообразующих анаэробов. Выделено 12 видов строгих анаэробов. При бактериальном вагинозе чаще выделялся *Bacteroides melaninogenicus* и *Bacteroides vulgatus*. Ранговая последовательность спектра строгих анаэробов при бактериальном вагинозе: *Peptostreptococcus anaerobius*, *Bacteroides species*, *Peptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus species*, *Peptococcus prevotii*, *Peptococcus species*, *Bifidobacterium species* и *Fusobacterium nucleatum*. Микробиологическое исследование выявило массивное обсеменение вагинального биотопа у женщин I группы (проживающих в зоне «опасного» загрязнения) (рис.).

При этом лактобациллы отсутствовали у 89%. Спектр факультативно-анаэробных микроорганизмов был высоким. Чаще других выделялись коагулазоотрицательные стафилококки 55,5%. Сочетание воздействия неблагоприятных экофакторов и гормональных изменений при беременности ведет к развитию вагинального дисбактериоза. Нами проведено обследование на кишечный дисбактериоз женщин с бактериальным вагинозом. Оценка состояния микробной флоры кишечника проведена до лечения, при этом у 78% обследуемых установлены изменения качественного и количественного состава микрофлоры кишечника, из которых 67% женщин проживали в зоне «опасного» загрязнения и 33% женщин – в зоне «допустимого» загрязнения.

В эксперименте, проведенном *in vitro*, показано, что при воздействии даже малых доз солей тяжелых металлов, формируются вторичные иммунодефицитные состояния. Проведенное нами иммунологическое исследование выявило достоверное снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета у женщин с бактериальным вагинозом, проживающих в зоне «опасного» загрязнения солями тяжелых металлов. Для сравнения эффективности различных вариантов терапии мы разделили основную группу на 2 подгруппы по 50 женщин в каждой. В I подгруппе лечение проводили 2% вагинальным кремом «Далацин». Это антибиотик группы линкозамин, который обладает антибактериальной активностью, подавляет синтез белка в микробной клетке. Ни в одном случае при вагинальном применении 2% далацина не наблюдалось аллергических или побочных реакций на введение препарата. Во II подгруппе – комплексное лечение 2% вагинальным кремом «Далацин» с иммуномодулирующим препаратом «Кипферон». Кипферон представляет собой смесь комплексного глобулинового препарата (60 мг) и человеческого рекомбинантного альфа₂-интерферона (500000 ME). Препарат обладает антибактериальным, противовирусным и иммуномодулирующим свойствами. Применялся в виде вагинальных свечей (по 1х2 раза в день в течение 10 дней). Кроме того, женщинам обеих групп назначался эубиотик – ацилакт – для нормализации биоценоза влагалища (7-10 дней).

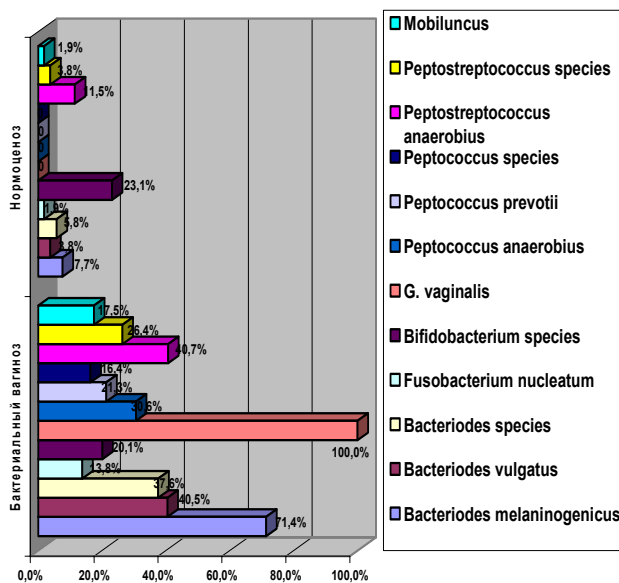


Рис. Частота выделения анаэробных бактерий при бактериальном вагинозе и нормоценозе

Изучены факторы иммунного статуса у женщин I группы после лечения без применения иммуномодулятора и на фоне приема иммуномодулятора (кипферона). У женщин после приема кипферона отмечалось достоверное повышение уровня Т-клеток, нормализация В-клеток, повышение фагоцитарной активности, а также увеличение фагоцитарного индекса.

Включение кипферона в курс лечения бактериального вагиноза оказало выраженный положительный клинический эффект. Выздоровление и нормализация лабораторных показателей отмечались у 75% пациенток I подгруппы, а у беременных, получавших кипферон, число излеченных составило 95%. Кроме того, уменьшалась длительность лечения. Критериями излечения являлись: отсутствие субъективных жалоб; нормальные выделения по количеству, консистенции, запаху; pH содержимого влагалища < 4,5; отрицательный аминотест; отсутствие ключевых клеток в мазках, окрашенных по Грамму.

Выводы. Подтверждена эффективность комбинированной терапии бактериального вагиноза с применением иммуномодулирующего препарата у беременных, подверженных воздействию металлоплютантов, что будет способствовать снижению числа осложнений беременности, родов, послеродового периода и уменьшению риска внутриутробного инфицирования плода.

Литература

1. Анкирская А. // Акуш-во и гинекол. – 2005. – №3. – С. 10.
2. Антонова Л.В., и др. // Дисбактериозы и эубиотики: Тез. докл. – М., 1996. – С. 3.
3. Берляев И.В. Состояние микрорекосистемы влагалища у беременных и ее роль при инфекционной патологии в акушерской практике: Дис... докт. мед. наук. – СПб. – 2001.
4. Воробьев А.А. // Вест. РАМН. – 2002. – №4. – С. 3–6.
5. Воронова С.И. // Вест. ассоц. акушер-гинекол. – 2000. – №1. – С. 50–54.
6. Еришов Ф.И. и др. Система интерферона в норме и при патологии. – М., 1996. – С. 135–146.
7. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – М., 2001.
8. Линева О.И., Засыпкин М.Ю. // Медицина труда. – 1999. – №3. – С. 43–45.
9. Назарова Е.К. и др. // Клини. лаб. диагностика. – 2003. – №2. – С. 25–32.

УДК 618.2/3; 616.36-002

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

О.К. КИРИЛОЧЕВ, М.Г. ГУЧАШВИЛИ*

Предложенный подход в трактовке печеночной недостаточности у новорожденных позволит выявлять дисфункцию печени на ранних стадиях, предупредить прогрессирование патологического процесса, получить максимальный эффект от лечения без больших экономических затрат.

Увеличивается число новорожденных с критическими состояниями, при которых одна или ряд функций организма утрачен, что требует серьезной поддержки или искусственной замены [1]. Одним из органов, который очень часто вовлекается в патологический процесс у новорожденных, является печень [3–4]. Печеночная недостаточность у новорожденных может представлять собой следствие воздействия факторов инфекционных и неинфекционных в периоде внутриутробной жизни и после рождения. Внутриутробные инфекции и сепсис могут вызывать поражение печени с развитием гепатита и печеночной недостаточности [5]. При этом в возникновении печеночной недостаточности у новорожденных могут играть роль различные возбудители инфекций: *Listeria monocytogenes*, грибы рода *Candida*, парвовирусы, энтеровирусы, цитомегаловирус, вирус краснухи и др.

Индуктировать печеночную недостаточность могут неинфекционные заболевания: антенатальная гипоксия [4], врожденные пороки сердца со снижением сердечного выброса [6], синдром сонных апноэ [7]. Причиной печеночной недостаточности у

* Астраханская ГМА

новорождённых могут быть врождённые нарушения метаболизма [8, 9]. Врождённые нарушения окислительного фосфорилирования, т.е. нарушение митохондриальной дыхательной цепи могут вызывать печёночную недостаточность у новорождённых и детей первого года жизни. Фетальный алкогольный синдром может обуславливать развитие фиброза печени с печёночной недостаточностью [10]. Гепатит, атрезия жёлчевыводящих путей и печёночная недостаточность может сочетаться у новорождённых с хромосомными аномалиями, такими как синдром Дауна, трисомия 17-18 [11]. Спектр заболеваний, способных вызывать печёночную недостаточность у новорождённых, очень большой, при этом отсутствуют стандарты определения печёночной недостаточности, нет сведений об эпидемиологии осложнения, изучение клинических особенностей не проводилось.

Цель работы – разработка клинико-диагностических критериев степени нарушения функции печени у новорождённых.

Материалы и методы. Обследовано 124 новорождённых, с печёночной недостаточностью – 102 ребенка, из них доношенных 64, прочие недоношены. В 21 случае заболевание закончилось летальным исходом. Контроль составили 22 ребёнка.

Отбор больных для исследования осуществлялся на основании клинико-биохимических показателей, свидетельствующих о нарушении (недостаточности) функции печени. Исходным моментом отбора больного новорождённого для исследования был показатель $>25,6$ мкмоль/л конъюгированного билирубина в сыворотке крови, что рассматривается как признак нарушения функции печени в любом возрасте [12]. Затем велось проспективное исследование, т.е. динамическое наблюдение за этой заранее выделенной группой больных в течение всего периода заболевания, с ежедневной клинической оценкой состояния, лабораторных показателей, инструментальных методов. Лабораторный мониторинг за функциональным состоянием печени проводился с помощью биохимического анализатора «Верно» (Италия). Определялись следующие биохимические тесты: билирубин крови, трансаминаз, общий белок, альбумины, протромбиновый индекс, щелочная фосфатаза. Из инструментальных методов исследования использовалось УЗИ печени с помощью аппарата Aloka SSD 4000 (Япония). УЗИ гепато-билиарной системы проведено 53 новорождённым.

Новорождённые с печёночной недостаточностью средней и тяжёлой степени были обследованы на содержание в сыворотке крови электролитов (калий, натрий, хлор, магний, кальций, глюкоза). Всем детям с тяжёлой степенью печёночной недостаточности проведено исследование кислотно-основного состояния крови. Для выяснения инфекционной причины печёночной недостаточности проведено обследование на первичные гепатотропные вирусы В, С и возбудители, способные вызывать поражение печени на фоне генерализованных внутриутробных инфекций. Проводилось обследование для исключения цитомегаловирусной инфекции, герпетической инфекции, микоплазмоза, хламидиоза, грибов рода *Candida*, листериоза, токсоплазмоза, респираторных вирусов (аденовирусной инфекции). В случаях летального исхода проводилось посмертное морфологическое исследование, которое осуществлено у 19 новорождённых. Для определения тесноты взаимосвязи между степенью тяжести печёночной недостаточности у новорождённых и соответствующих им клинико-лабораторных критериев была использована 4-польная корреляционная таблица. Измерение этой связи велось с помощью коэффициента ассоциации или тетракорического показателя связи К. Пирсона [13,14].

Результаты. В результате исследования выявлены разнообразные причины печёночной недостаточности (16 нозологических единиц), а у части больных этиологию печёночной недостаточности выяснить не удалось. Причинами поражения печени были: внутриутробные и неонатальные инфекции (59), фетальный гепатит (14), гемолитическая болезнь и конъюгационная желтуха (16), ишемический гепатит (2). В 11 случаях причину поражения печени выявить не удалось, несмотря на обследование. Клинико-биохимический анализ показал, что при одной нозологической форме наблюдался разнообразный характер поражения гепато-билиарной системы, отмечалась неоднородность и большие колебания функциональных показателей, различная степень тяжести печёночной недостаточности и исход. У новорождённых, особенно находящихся в критических состояниях, за короткий период времени практически невозможно было определить «локализацию» патологического процесса в печени и

его характер. Клинико-биохимическое обследование нередко показывало неравномерность выпадения той или иной функции. При этом тяжёлая степень печёночной недостаточности протекала в манифестной форме, более лёгкие степени печёночной недостаточности протекали под маской основного заболевания, токсикоза и прочих осложнений. Наблюдаемые новорождённые были разделены на три группы в зависимости от степени тяжести печёночной недостаточности: лёгкая, среднетяжёлая и тяжёлая.

Нарушение функции печени лёгкой степени встречалось у 35 новорождённых при различных заболеваниях, в том числе неуточнённой этиологии. Наиболее частой причиной её была гемолитическая болезнь новорождённых и конъюгационная желтуха (16 детей). Высокий уровень непрямого билирубина у новорождённых в результате повышенного гемолиза эритроцитов или нарушения его конъюгации оказывал токсическое действие на многие органы и ткани организма. Для неонатологов традиционным положением считается нейротоксичность непрямого билирубина. Однако известны и др. токсические эффекты этого биохимического субстрата. Непрямой билирубин, являясь липотропным веществом, в больших концентрациях обладает токсическим тканевым эффектом на почки, поджелудочную железу, сердце, изменяет реологические свойства крови. Имеются сведения, что концентрация его в сыворотке крови более 255 мкмоль/л оказывает угнетающее влияние на иммунитет [15]. Высокие концентрации непрямого билирубина вызывают нарушение функционального состояния миокарда левого желудочка, что требует соответствующей терапии [16]. Иногда указывают на возможность воздействия непрямого билирубина на мембрану гепатоцита [17]. Изменения печени у новорождённых были обусловлены токсическим действием непрямого билирубина на гепато-билиарную систему путём изменения вязко-текучих свойств жёлчи. Одной из причин, которая вызывает нарушение образования жёлчи, является изменение обмена холестерина в гепатоците или нарушение оттока жёлчи из жёлчных капилляров. В любом случае эти изменения при гемолитической болезни и непрямой гипербилирубинемии носили вторичный характер в результате токсического воздействия непрямого билирубина с развитием дистрофических изменений в гепатоцитах или эпителии жёлчных путей. Это состояние некоторые называют синдромом сгущения жёлчи, а в нашей интерпретации это явление трактуется как нарушение экскреторной функции печени.

У 10 детей с печёночной недостаточностью лёгкой степени этиологию заболевания выяснить не удалось. Эти новорождённые находились в стационаре с различными заболеваниями, которые сами по себе не вызывают патологию печени (задержка внутриутробного развития, недоношенность, перинатальная энцефалопатия и др.). Причина желтухи с ростом уровня конъюгированного билирубина у этих детей не выяснена, несмотря на обследование. В прочих случаях нарушения функции печени лёгкой степени выявлялись инфекционные заболевания: инфекция мочевыводящих путей (3 ребёнка), врождённый сифилис (2), цитомегалия (1), аденовирусная инфекция (1), энтероколит, обусловленный кишечной палочкой (1), гнойный менингит (1).

Клинические проявления нарушения функции печени лёгкой степени отличались малосимптомностью и протекали под маской основного заболевания. У всех детей отмечалась желтуха, иногда с лёгким зеленоватым оттенком. Всего в 4-х случаях встречалась гепатомегалия. Лабораторно у всех больных определялась конъюгированная гипербилирубинемия. При УЗИ печени визуализировались изменения в билиарной системе в виде утолщения стенок жёлчного пузыря и неоднородности его содержимого. Эти признаки свидетельствовали об изменении вязко-текучих свойств жёлчи – повышении её вязкости (сладж), реактивном состоянии жёлчного пузыря. Причины, воздействующие на печень при нарушении функции печени лёгкой степени, создавали напряжение в функционировании гепато-билиарной системы. Это приводило к нарушению синтеза, конъюгации, печёночно-кишечной циркуляции или экскреции жёлчных кислот. Любое из этих нарушений обуславливало у новорождённых изменение вязко-текучих свойств жёлчи и реактивное состояние жёлчного пузыря. В классическом понимании холестаза принято называть застой жёлчи в тканях печени, однако при лёгкой дисфункции печени в большей степени преобладал сладж жёлчи, а не её застой. Это предположение косвенно подтверждается отсутствием у большинства детей гепатомегалии и кратковременностью изменений со стороны печени.

Нарушение функции печени ср. тяжести имелось у 41 младенца. Чаще причиной была инфекционная патология: сепсис, фетальный гепатит, внутриутробная инфекция, кандидоз, инфекция мочевых путей, врожденный сифилис и др. (37). У 2 детей был ишемический гепатит, ещё в 2-х случаях этиологию заболевания выяснить не удалось. Летальный исход – 5 детей.

Нарушение функции печени средней тяжести протекало в виде печёчно-клеточной недостаточности. Эта дисфункция печени была не только нарушением экскреторной функции, но и синтеза белка, витамин-К зависимых факторов, расстройствами образования альбумина. Клинические проявления были ярко выраженными. Отмечалась желтуха, иногда смешанного характера. Окраска кожных покровов у них изменялась от лимонно-жёлтой до жёлтой с зеленоватым оттенком, за счёт увеличения конъюгированного билирубина (100% детей). Значительно чаще при этой степени функциональных нарушений печени встречалась гепатомегалия (73,1%), наблюдался геморрагический синдром (21,9%). Наиболее специфическим лабораторным критерием, наряду с увеличением конъюгированного билирубина, был рост активности трансаминаз (73,1%). Чаще отмечалось нарушение функции синтеза витамин-К зависимых факторов в виде снижения протромбинового индекса (46,2%). Изредка отмечалось снижение общего белка (19,2%) и альбуминов. При УЗИ печени у новорождённых с нарушением функции печени средней тяжести определялось изменение структуры паренхимы и усиление сосудистого рисунка за счёт мелких ветвей воротной вены. У половины из них – изменения в билиарном тракте (утолщение стенки жёлчного пузыря и визуализация его содержимого).

Несмотря на нарушение ряда функций печени при средне-тяжёлой степени, многие системы гепатоцита практически продолжали выполнять свои функции, и на фоне терапии чаще отмечался благоприятный исход. Это объяснялось степенью выраженности цитологических изменений. При морфологическом исследовании у всех умерших со среднетяжёлой степенью дисфункции печени преобладали дистрофические изменения, отсутствовал некроз клеток. Степень цитолитического синдрома такова, что отсутствие грубых некробиотических изменений позволяло гепатоциту продолжать выполнять ряд функций. При клинко-патологоанатомическом анализе ни разу причиной смерти не явилась печёночная недостаточность.

Нарушение функции печени тяжёлой степени было у 26 новорождённых. Летальный исход – у 16 детей (61,5%). По сравнению с дисфункцией лёгкой и средней тяжести причиной поражения печени была только инфекционная патология (сепсис, фетальный гепатит, внутриутробные генерализованные инфекции). Нарушение функции печени тяжёлой степени протекало только в виде печёчно-клеточной недостаточности с грубыми нарушениями основных функций печени. Пациенты с этой степенью поражения печени находились в стационаре в очень тяжёлом состоянии. Клиническая картина печёночной дисфункции тяжёлой степени складывалась из симптомов и синдромов: желтуха с зеленоватым оттенком, гепатомегалия, геморрагический синдром, нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, нарушения функции головного мозга. Геморрагический синдром доминировал у 92% больных, протекал с кровоточивостью и был причиной смерти у большинства новорождённых. У 80% детей отмечалась гепатомегалия. Чаще встречался отёчный синдром (42%) и гипонатриемия (11,5%).

Биохимические показатели свидетельствовали о выраженном повреждении паренхимы печени. У 100% больных отмечалось снижение протромбинового индекса, более чем у 90% – повышение активности трансаминаз. УЗИ печени не отличалась от таковой при нарушении функции печени средней тяжести. Причиной расстройства всех жизненно важных функций печени при тяжёлой степени поражения были грубые структурные изменения в гепатоцитах. При морфологическом исследовании обнаруживались далеко зашедшие, необратимые воспалительно-дистрофические изменения в виде некроза клеток, наряду с этим присутствовала и воспалительная макрофагальная реакция, как защитный механизм на внедрение возбудителя. Макрофаги (клетки Купфера) кроме фагоцитарной активности способные запускать механизм системного воспалительного ответа с выбросом фактора некроза опухолей, интерлейкинов, арахидоновой кислоты, других цитокинов. Это способствует воздействию цитокинов на гепатоцит, вплоть до некроза. Именно эти структурные повреждения гепатоцита вели к функциональным рас-

стройствам. Острый некроз гепатоцитов вел к нарушению синтеза факторов свёртывания и к низкой инаktivации гепатоцитами активированных эндогенных прокоагулянтов. Геморрагический синдром достигал крайней степени выраженности и вел к смерти.

Прогностическим неблагоприятным фактом являлось проникновение возбудителя в печень через пупочную область (6 детей). При этом клинически наблюдалась классическая картина остро возникшей портальной гипертензии с препятствием току крови сначала в воротной вене (вне печени), затем в синусоидах (внутри печени). Первичный очаг инфекции у этих новорождённых локализовался в пупочной вене в виде тромбоза, а затем из пупочной области смещался в область ворот печени в результате движений абдоминальной мускулатуры, т.к. кровотока в пупочной вене нет. В дальнейшем возникал флебит воротной вены, и инфекция распространялась на внутривенные сосуды, а затем – на паренхиму печени. Клиническая симптоматика воспаления воротной вены проявлялась вздутием живота и расширением подкожных вен передней брюшной стенки. Заболевание характеризовалось острым началом, молниеносным течением, летальным исходом на 5-10 день жизни в результате некротического гепатита. В 1 случае у новорождённого диагностирован гигантоклеточный гепатит. Морфологические изменения в печени в виде тотального поражения всех структур печени – гепатоцитов, билиарной системы, соединительно-тканной стромы (инфильтрация, дистрофия, некроз, изменения размеров клеток, холестаза, нарушение балочной структуры долек). Заболевание закончилось летальным исходом.

Учитывая значимые статистические величины расчётных показателей связи качественных признаков по коэффициенту Пирсона (r) можно с уверенностью утверждать, что выявленные нами клинко-диагностические критерии нарушений функции печени имеют прямое отношение к степеням тяжести данной патологии. На основании проведённого исследования нами составлена своего рода классификация печёночной недостаточности у новорождённых (табл.).

Таблица

Частота встречаемости клинко-диагностических критериев при различных степенях тяжести печёночной недостаточности у новорождённых

Симптомы, лабораторные и инструментальные критерии, %	Печёночная недостаточность		
	Лёгкая (n=35)	Ср. тяжести (n=41)	Тяжёлая (n=26)
Желтуха	100	100	100
Геморрагический синдром ($r_A > 0,75$)	-	21,9	92
Гепатомегалия ($r_A > 0,75$)	11,4	73,1	80
Отёки ($r_A > 0,75$)	-	7,3	42
Спленомегалия ($r_A = 0,35$)	-	21,9	17
Тёмно-жёлтый цвет мочи ($r_A = 0,35$)	-	14,6	11
Гипохолчный стул	-	2,4	11
Прямая гипербилирубинемия	100	100	100
Снижение протромбинового индекса ($r_A > 0,75$)	-	46,2	100
Повышение АЛТ, АСТ ($r_A > 0,75$)	-	73,1	92
Непрямая гипербилирубинемия ($r_A > 0,75$)	49	24,3	26
Гипопротениемия ($r_A > 0,75$)	-	19,2	23
Гипоальбуминемия ($r_A > 0,75$)	-	2,4	26
Гипонатриемия ($r_A > 0,75$)	-	9,6	11,5
Визуализация сосудистой системы печени при УЗИ ($r_A > 0,75$)	2,8	71,8	100
Визуализация жёлчного пузыря, неоднородность его содержимого при УЗИ ($r_A > 0,75$)	20	37,5	55

Выводы. Печёночная недостаточность лёгкой степени у новорождённых проявляется только нарушением экскреторной функции и является компенсированной стадией печёночной недостаточности у новорождённых. Печёночная недостаточность средней тяжести проявляется нарушением экскреторной функции, умеренной дисфункцией синтеза белка. Морфологическим субстратом цитолитического повреждения при дисфункции печени средней тяжести является дистрофия гепатоцитов. Нарушение функции печени средней тяжести является субкомпенсированной стадией печёночной недостаточности у новорождённых. Печёночная недостаточность тяжёлой степени проявляется грубыми нарушениями парциальных функций: экскреторной, белково-синтетической, синтеза витамин-К зависимых факторов, водно-электролитной. Морфологическим субстратом нарушения функции печени тяжёлой степени является субтотальный или

тотальный некроз гепатоцитов, поэтому ни одна его система не способна выполнять свои функции. Нарушение функции тяжёлой степени является декомпенсированной стадией печёночной недостаточности у новорождённых с высокой летальностью.

На основании полученных результатов исследования нами предлагается следующий алгоритм диагностики степени тяжести печёночной недостаточности у новорождённых: новорождённого с уровнем конъюгированного билирубина $>25,6$ мкмоль/л следует занести в группу риска по развитию печёночной недостаточности; затем для характеристики этой дисфункции печени надо провести обследование пациента для выявления начального нарушения функции печени; при наличии у новорождённого нарушения только экскреторной функции печени, проявляющейся желтухой с увеличением прямой фракции билирубина и визуализацией при ультразвуковом исследовании утолщенной стенкой жёлчного пузыря, неоднородностью его содержимого – *диагностируют печёночную недостаточность лёгкой степени*; при нарушении экскреторной и умеренной белково-синтетической функции печени, проявляющейся гепатомегалией, явлениями геморрагического диатеза, увеличением аминотрансфераз и визуализацией сосудистой системы печени при УЗИ – *диагностируют среднетяжёлую степень печёночной недостаточности*; при выявлении клинической симптоматики в виде желтухи с зеленоватым оттенком, гепатомегалии, нарушения водно-электролитного баланса, геморрагического синдрома, с выраженной кровоточивостью, сопровождающейся снижением протромбинового индекса, гипонатриемией, гипоальбуминемией – *диагностируют печёночную недостаточность тяжёлой степени* [18]. Предложенный подход в трактовке печёночной недостаточности у новорождённых позволит выявлять дисфункцию печени на ранних стадиях, получить максимальный эффект от лечения без больших экономических затрат.

Литература

1. Антонов А.Г. и др. // Рос. вест. перинатол. и педиатрии. – 2001. – №6. – С.12–15.
2. Мельникова А. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 2004. – №1. – С.8–12.
3. Таболин В.А. и др. // Педиатрия. – 1997. – №3. – С.89–94.
4. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и жёлчных путей: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР, 1999. – 860 с.
5. Quale I.M. et al. // Am.J.Med. – 1988. – Vol.85. – P.615–619.
6. Gibson R., Dudley F. // Aust.NZ J.Med. – 1984. – Vol.14. – P.822.
7. Hickman P.E., Potter J.M. // Aust.NZ J.Med. – 1990. – Vol.20. – P.32–37.
8. Croffie J.M. // Pediatrics. – 1999. – №3. – Vol.103 (3). – P.675.
9. Интенсивная терапия в педиатрии: Практик. рук-во / Под ред. В.А. Михельсона. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 552 с.
10. Lefkowitz J. et al. // N. Engl J Med. – 1987. – Vol.307. – P.271.
11. Alpert L.J. et al. // N. Engl.J.Med. – 1969. – Vol.270. – P.16.
12. Неонатология: Пер. с англ. / Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам. – М.: Медицина, 1995. – 640 с.
13. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. – М.: Медиа Сфера, 2001. – 392 с.
14. Елисеева И.И., Юзбашев М.М. Общая теория статистики. – М.: Финансы и статистика, 2003. – 477 с.
15. Rola-Pleszczynski M. et al. // J Pediatr. – 1975. – Vol.86. – P.690.
16. Прахов А., Гиришвили Ю. // Педиатр. – 2004. – №1. – С.23.
17. Основы гепатологии / Под ред. А.Ф. Блюгера. – Рига: Звайгзне, 1975. – 470 с.
18. Пат. 2308218 РФ. Способ диагностики степени тяжести печёночной недостаточности у новорождённых / О.К. Кирилов. – №2006112037; Заявл. 11.04.2006; Опубл. Бюллетень ФИПС «Изобретения. Полезные модели». – М., 2007. – №29. Опубликовано 20.10.2007.

THE CLINICO-DIAGNOSTIC CRITERIUM OF HEPATIC INSUFFICIENCY IN NEWBORNES

O.K. KIRILOCHEV, M.G. GUCHASSCHVILI

Summary

The proposed approach to definition of hepatic insufficiency in newborns allows to reveal the liver dysfunction in early stage and to prevent the pathologic process, to receive the positive effect of treatment without economical expenses

Key words: liver dysfunction, hepatic insufficiency

УДК 618.145-007.415:615.838

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕРОДОВЫМ НЕЙРОЭНДОКРИННЫМ СИНДРОМОМ

Е.Е. УРВАЧЕВА, А.Б. ОВСИЕНКО

Одним из распространенных заболеваний является метаболический синдром, который в гинекологии имеет название «послеродового нейроэндокринного синдрома» (ПНЭС). До конца не изучена взаимосвязь патологических проявлений ПНЭС [1–6].

Цель исследования – определение характера нарушений деятельности эндокринной и нервной систем, обменных процессов, и их взаимосвязь с менструальной и репродуктивной функцией в механизме возникновения ПНЭС.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи наблюдались 212 женщин с олигоменореей и вторичной аменореей на фоне ПНЭС. Проводилась оценка анамнестических данных, клинического статуса, антропометрических показателей, бимануального, УЗИ, печеночные пробы, липидограмма, глюкозотолерантный тест, гормональные исследования.

Результаты. Возраст наблюдаемых женщин – от 22 до 35 лет и составил в среднем $29,5 \pm 0,8$ лет. Давность заболевания от 1 до 10 лет. Начало заболевания 58,1% лиц связывали с родами, 19,3% – с медицинским абортom, 6,1% – с самопроизвольным прерыванием беременности, а 16,5% – считали результатом стресса. Основными жалобами наблюдаемых женщин являлись нарушения менструальной функции по типу олигоменореи (92,9%) и вторичной аменореи (7,1%), на фоне резкой прибавки массы тела (рис.1). Жалобы на отсутствие беременности в течение 1 года и более без использования контрацептивных средств предъявляли 55,7%. Головные боли 1-2 раза в неделю беспокоили 43,9% больных (в 3 балла по интенсивности – 19,8%, в 2 балла – 15,1%, в 1 балл – 9%). Характерны жалобы на головокружение, нарушения сна, работоспособности и памяти.

Вегетососудистые нарушения зарегистрированы у всех женщин в той или иной степени. Артериальная гипертензия I – II степени наблюдалась у трети больных. Учащение пульса и дыхания в покое, периодически возникающие колющие боли в области сердца отмечались у 21,2%. Гипотензия, вагосинуслярные кризы по типу обморочных состояний в душных помещениях, брадикардия отмечались у 21% лиц. Симпатико-адреналовые кризы периодически возникали у 23,1% женщин. У 22,2% наблюдалась повышенная раздражительность. Чувство страха, тревоги были у 23,6%, а депрессии – у 13,2% человек.

Таблица 1

Антропометрические показатели пациенток до лечения

Показатели	У здоровых	При ПНЭС	% отклонения	P
Масса тела, кг	$64,6 \pm 12,7$	$92,1 \pm 1,55$	42,6	$P < 0,01$
ИМТ, кг/м ²	$22,6 \pm 2,6$	$34,2 \pm 0,55$	51,3	$P < 0,01$
ОТ, см	$68,4 \pm 6,2$	$99,9 \pm 1,26$	46,1	$P < 0,01$
ОБ, см	$98,5 \pm 11,7$	$113,7 \pm 1,37$	15,4	$P > 0,05$
ОТ/ОБ	$0,76 \pm 0,04$	$0,88 \pm 0,1$	15,8	$P > 0,05$
Гирсутое число	$4 \pm 2,8$	$14,3 \pm 2,4$	257,5	$P < 0,001$

Таблица 2

Состояние гормональной секреции у больных ПНЭС

Гормоны крови	Единицы	Нормативы Репродукция, ЛФ	При ПНОЭС При аменорее и олигоменорее	P
ЛГ	мМЕ/мл	$2,75 \pm 1,95$	$3,44 \pm 0,73$	
ФСГ	мМЕ/мл	$5 \pm 2,8$	$5,36 \pm 1,33$	
Прогестерон	нг/мл	$276 \pm 184,8$	$784,7 \pm 125,6$	$p < 0,05$
Эстрадиол	пг/мл	$150 \pm 90,6$	$52,4 \pm 12,67$	$p < 0,05$
Прогестерон	нмоль/л	$49,5 \pm 35,4$	$9,27 \pm 1,82$	$p < 0,001$
Тестостерон	нмоль/мл	$2,4 \pm 1,9$	$3,1 \pm 0,66$	
Кортизол	нмоль/мл	445 ± 195	$516,2 \pm 65,4$	
Инсулин	мкМЕ/мл	$12 \pm 9,7$	$24,4 \pm 5,35$	

Все наблюдавшиеся имели гиперстеническую конституцию с развитой подкожно-жировой клетчаткой. Избыточную массу тела имели 21,4% пациенток, ожирение I степени – 43,8%, ожирение II степени – 25,9%, а ожирение III степени – 8,9%. Абдоминальное ожирение выявлено у 75,9% пациенток, а глотеофеморальное – у 28,6%. При этом среднее соотношение ОТ/ОБ составило $0,89 \pm 0,96$. Индекс массы тела (ИМТ) в среднем составил $34,0 \pm 0,5$ кг/м² (табл. 1). У всех пациенток оценивались объемы талии (ОТ), объемы бедер (ОБ) и вычислялся коэффициент ОТ/ОБ. ОТ составлял в среднем $99,9 \pm 1,26$ см, ОБ – $113,7 \pm 1,37$ см. Коэффициент ОТ/ОБ равнялся $0,88 \pm 0,1$. У 93,9% больных отмечены