

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ МАТЕРИНСКИХ СМЕРТЕЙ ОТ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ ПО ДАННЫМ РОСТОВСКОГО ОБЛАСТНОГО ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОГО БЮРО

¹Кафедра акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС ГОУ ВПО
«Ростовский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 33;
²акушерское отделение МЛПУ «Городская больница № 20»,
Россия, 344090, г. Ростов-на-Дону, пр. Коммунистический, 39.
E-mail: marina-kurochka@yandex.ru, тел. +79289054418

В статье анализируются данные аутопсий случаев материнских смертей от критических форм гестоза. Выявляются особенности патоморфологических изменений в органах-мишенях, и определяется их взаимосвязь с клинической картиной гестоза. Определяются профилактические мероприятия летальных исходов.

Ключевые слова: гестоз, органы-мишени, патоморфоз преэклампсии.

M. P. KUROCHKA¹, O. V. GAIDA¹, I. A. EVDOKIMOVA²

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF MATERNAL DEATHS DUE TO PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA ACCORDING TO THE DATA OF THE ROSTOV REGIONAL BUREAU OF MORBID ANATOMY

¹Chair of obstetrics and gynecology № 3 of the department of advanced training and professional retraining of specialists of the state educational institution for higher professional education
«Rostov state medical university of the Federal agency for public health and social development»,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, 33 Nakhichevansky str.;
²department of obstetrics municipal medical institution «City hospital № 20»,
Russia, 3440909, Rostov-on-Don, 39, Kommunisticheskyy Ave.
E-mail: marina-kurochka@yandex.ru, tel. +79289054418

This article contains the analysis of autopsy findings in cases of maternal deaths due to critical forms of gestosis. The specific features of pathomorphological changes in the target organs are identified and their correlation with the clinical picture of gestosis is determined. The measures for prevention of fatal outcomes are determined.

Key words: gestosis, target organs, pathomorphism of preeclampsia.

Преэклампсия относится к числу наиболее распространенных осложнений беременности и остается одной из причин материнских смертей в нашей стране. Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных гестозу, нет общей концепции патогенеза этого тяжелого осложнения беременности. Меняются также патоморфологические данные умерших от преэклампсии, что связано с совершенствованием лечебных и реанимационных мероприятий, которые продлевают сроки жизни тяжелых больных от момента судорог и потери сознания.

Целью настоящего исследования было проведение детального анализа клинико-морфологических данных в случае материнских смертей от критических форм преэклампсии у пациенток, зарегистрированных в Ростовской области за 10 лет (с 1996 по 2005 год).

Материалы и методы

Тщательно проанализированы индивидуальные карты беременных, истории родов, истории болезни и клинико-лабораторные данные 29 случаев материнских смертей, связанных с критическими формами гестозов. Изучены протоколы аутопсий и результаты па-

томорфологического исследования плацент, маток (в случае гистерэктомии).

Результаты исследования и обсуждение

За исследуемый период количество погибших женщин от тяжелых форм гестоза составило 37% (n=29) из общего числа умерших пациенток от осложнений беременности и родов за это время. Все погибшие были жительницами Ростовской области, 72,4% (n=21) из них не работали, средний возраст погибших женщин составил 29±8,32. Тяжелые формы гестозов, которые привели к летальному исходу в 100%, были сочетанными. Основными фоновыми заболеваниями, выявленными до беременности и с началом гестационного периода, были хронические заболевания почек – 58,6% (n=17), артериальная гипертензия – 51,7% (n=15). Процент повторнородящих был выше и составил 62% (n=18). Причиной смерти у данной группы беременных и родильниц явились: отек мозга, сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, острая почечная недостаточность. У 23 пациенток смерть непосредственно была связана с гестозом и его осложнениями. 6 женщин имели критические формы гестоза, которые

явились фоном для геморрагических и гнойно-септических осложнений. У двух пациенток имела место отслойка нормально расположенной плаценты, у еще одной родильницы послеродовой период осложнился гипотоническим кровотечением. В связи с развитием острой фазы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания их гибель произошла в первые трое суток от отека мозга и легких. У трех умерших женщин послеродовой период осложнился гнойно-септическими осложнениями, по поводу чего им была произведена гистерэктомия. В дальнейшем у этих пациенток развились сепсис, кортикальный некроз в почках, острая почечная недостаточность. 69,5% (n=16) всех родильниц (смерть которых была связана с гестозом) были переведены в реанимационное отделение областной больницы в связи с развитием полиорганной недостаточности (острая почечная, печеночная и легочная недостаточность). Материнская смерть 43,4% (n=10) пациенток произошла от отека головного мозга с дислокацией ствола и вклиниванием мозжечка в большое затылочное отверстие, и сроки их гибели были от 1 до 19 дней от момента родоразрешения.

Органопатология отличалась у пациенток, погибших в стационарах областного уровня, межрайонных и районных центров, и зависела от своевременной диагностики и родоразрешения. По данным анализируемых случаев, все погибшие были доставлены в стационар после приступа эклампсии или в состоянии эклампсической комы, в некоторых случаях трагедия разыгралась во время родоразрешения. Отсутствие своевременного выявления факторов риска, фоновой патологии и симптомов гестоза приводило к запоздалой диагностике, госпитализации и, как следствие, несвоевременному родоразрешению беременных в условиях районных центров. Пациентки погибали в этих стационарах от отека мозга, сердечно-сосудистой недостаточности, отека легких в течение 1–3 дней. При переводе в областной центр длительность интенсивной терапии увеличивалась от 4 до 19 дней. Смерть этих пациенток наступила от отека мозга и легких, связанного с развитием сердечной недостаточности, острой почечной недостаточности, присоединением гнойно-септических осложнений, в некоторых случаях летальный исход был связан с прогрессированием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, системным повреждением органов и тканей и нарушением в системе гемостаза (кровотечения, кровоизлияния). В анализируемых случаях исход был закономерно связан со своевременной диагностикой на догоспитальном этапе и выбором адекватного уровня стационара для родоразрешения.

Тяжесть течения гестоза в случаях материнских смертей была обусловлена сопутствующей экстрагенитальной патологией. Структура экстрагенитальных заболеваний включала хронические болезни почек – 58,6% (n=17): хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, пороки развития почек – 10,3%, системные заболевания – 13,8% (n=4), заболевания сердца – 20,7% (n=6), исходную сосудистую патологию – 51,7% (n=15), эндокринопатии – 38% (n=11), ожирение – 24% (n=7), заболевания желудочно-кишечного тракта – 20,7% (n=6). У всех погибших были выявлены сочетанные формы преэклампсии.

Анализ данных аутопсий случаев материнских смертей от тяжелого гестоза характеризовался морфологическими изменениями, характерными для на-

рушения кровообращения в органах и тканях, что, вероятнее всего, соответствовало клинике гиповолемии и развитию острой фазы синдрома ДВС. В результате проведенного патоморфологического исследования выявлено, что для органов-мишеней характерно было как венозное полнокровие, связанное с нарушением оттока крови, так и ангиоспастическое малокровие, стазы крови и, как следствие, сладж эритроцитов в микроциркуляторном русле, а также наличие кровоизлияний. В головном мозге и гипофизе отмечено полнокровие в 43% (n=10), 26% (n=6); малокровие – в 22% (n=5), 9% (n=2); сладж эритроцитов в головном мозге – в 17% (n=4) случаев.

В почках и надпочечниках патоморфологическая картина характеризовалась полнокровием в 61% (n=14), 17% (n=4); малокровием – в 26% (n=6), в 17% (n=4); сладж эритроцитов были в почках – в 35% (n=8) случаев. В миокарде, легких и печени аналогичные изменения также отмечены: полнокровие – в 74% (n=17), 43% (n=10), 30% (n=7); малокровие в легких – в 22% (n=5), в печени – в 9% (n=2); сладж эритроцитов в легких – в 13% (n=3) случаев.

Анализ патоморфологических исследований органов-мишеней выявил, что в основе изменений органов лежит синдром ДВС, I фаза которого характеризуется появлением множества тромбов в микроциркуляторном русле. Так, в головном мозге выявлены эритроцитарные тромбы в 56,5% (n=13); смешанные тромбы – в 13% (n=3) и фибриновые тромбы в 13% (n=3) случаев. В гипофизе аналогичные изменения выявлены: в 35% (n=8) – эритроцитарные тромбы; в 17% (n=4) – смешанные тромбы. Такие же изменения, характерные для фазы гиперкоагуляции, были выявлены в почках и надпочечниках: эритроцитарные тромбы встречались в 48% (n=11) и в 61% (n=14) случаев, смешанные тромбы – в 17% (n=4) и в 17% (n=4) случаев соответственно. Патоморфологические изменения в миокарде и легких и печени также были характерны для начальной фазы синдрома диссеминированного сосудистого тонуса. Эритроцитарные тромбы встречались в 61% (n=14), 30% (n=7), 26% (n=6) случаев; смешанные тромбы – в миокарде – в 30% (n=7), в легких – в 9% (n=2) случаев, фибриновые тромбы встречались в легких в 13% (n=3) случаев, в печени – в 9% (n=2) случаев.

Патоморфологические признаки коагулопатии потребления и нарушения кровообращения выявлены во всех органах. Так, кровоизлияния различной величины были найдены в головном мозге в 70% (n=16) (петехиальные; субарахноидальные, внутримозговые); в гипофизе – в 17% (n=4); в почках – в 61% (n=14); в надпочечниках – в 26% (n=6); в миокарде – в 35% (n=8); в легких – в 17% (n=3); в печени – в 30% (n=7) случаев. В головном мозге чаще всего встречались мелкие кровоизлияния. Субарахноидальные кровоизлияния выявлены у двух умерших (9%), массивные кровоизлияния выявлены также в двух случаях (9%): по типу гематомы в область подкорковых ядер правого полушария головного мозга (HELLP-синдром), кровоизлияние в мозг с прорывом в 4-й желудочек мозга.

Снижение кровотока в головном мозге приводит к гипоксии, интерстициальному отеку головного мозга с явными клиническими проявлениями (головная боль, нарушение зрения). В головном мозге ауторегуляция поддерживается сложным гомеостатическим процессом, включающим миогенный, неврогенный и метаболические механизмы. В целом величина мозговой

перфузии зависит от величины внутричерепного давления. Снижение мозгового перфузионного давления привело к ишемии, повреждению клеточных структур и нарастанию цитотоксического отека головного мозга. Данные патоморфологические изменения соответствовали клинической картине потери сознания и нарастанию комы. Выживаемость нейронов в данных случаях целиком зависела от продолжительности ишемии, и если она превышала толерантность клеток мозга, то это приводило к нарушению метаболизма и сопровождалось резким снижением энергосубстратов в этих клеточных структурах, в результате последние начинали погибать.

У пациентов, умерших от преэклампсии, отмечался отек мозга в 100% (n=23), дистрофия нейронов – в 48% (n=11), некробиоз нейронов – в 48% (n=11), очаговые некрозы – в 9% (n=2) случаев; в гипофизе отек отмечен в 9% (n=2). Блок микроциркуляции в головном мозге привел не только к дистрофическим изменениям нейронов и некробиозу, но и к нарушению структуры глии (разволокнению глии) в 35% (n=8).

Выявленные у погибших изменения в головном мозге свидетельствуют о кратковременной выраженной ишемии головного мозга и развитии развернутого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которые привели к дистрофии и некробиозу нейронов, что определило в дальнейшем исход для родильниц. В других случаях длительность действия ишемии и прогрессирование синдрома ДВС, а также присоединение органной недостаточности органов-мишеней привели к цитотоксическому отеку и повреждению нейронов.

В почках выявлены характерные для гестоза повреждения эндотелия – гломерулярный эндотелиоз: резкий отек эндотелиоцитов и сужение просветов капилляров клубочков, которые определялись у всех женщин, умерших от преэклампсии, а также белковое пропитывание базальной мембраны, встречавшееся в 65% (n=15) случаев. В случаях материнских смертей от преэклампсии отмечалось значительное повреждение канальцевого аппарата: дистрофия извитых и прямых канальцев зернистая мелкокапельная с некрозом – в 96% (n=22), с десквамацией эпителия – в 17% (n=4), со спавшими участками канальцев, заполненных зернистыми или плотными массами. Почка обеспечивают постоянно объемов жидкостей в организме, осмолярность и ионный состав плазмы, очищение от избыточных азотистых веществ. При нарушении функции почек и нарушении целостности гематоэнцефалического барьера нарушаются и осмотический, и онкотический градиенты в головном мозге, усугубляется цитотоксический отек. Головной мозг находится в замкнутой черепной коробке, неменяющейся вместимости. Мозг практически несжимаем, и увеличение объема одного его компонента идет за счет какого-то другого. Резкий отек и набухание вещества мозга привели к дислокации ствола и ущемлению головного мозга, что подтверждалось наличием странгуляционной борозды в 43,5% (n=10) случаев. Повреждение эндотелия и нарушение кровообращения привели к нарушению сосудов микроциркуляторного русла, фибриновому пропитыванию стенок сосудов в головном мозге в 17% (n=4), в почках – в 26% (n=6) случаев.

Длительная интенсивная терапия в условиях комы привела к присоединению вирусно-бактериальной инфекции, что подтверждается наличием гранулоци-

тарной инфильтрации в 17% (n=4) и лимфогистиоцитарной инфильтрации – в 9% (n=2) в тканях головного мозга. В гипофизе отмечены инфаркты с гнойным воспалением и даже абсцедированием у одной умершей. В почках были обнаружены патоморфологические признаки хронического длительно протекающего патологического процесса, который подтверждался гиалинозом стромы в 83% (n=19); фиброзом лоханок в 52% (n=12); периваскулярным и межмышечным фиброзом в 26% (n=6) и в 17% (n=4), образованием рубцов в тканях почек в 9% (n=2) и склерозом клубочков в 9% (n=2) случаев. В почках также выявлены признаки исходно существовавшей или присоединившейся инфекции: лимфогистиоцитарная инфильтрация – в 65% (n=15), лейкоцитарная инфильтрация – в 13% (n=3) случаев. Снижение перфузии почек в результате гиповолемии и развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания клинически проявлялось снижением темпа диуреза вплоть до анурии. Первым признаком ишемии коры почек в анализируемых случаях являлось снижение скорости клубочковой фильтрации, что наблюдалось одновременно со снижением диуреза. Затем нарастали мочевины, К⁺ и креатинин. Известно, что нарушение фильтрационной функции почек всегда сопровождается повышением креатинина в плазме в количестве, пропорциональном объему поражения. Принято считать, что увеличение уровня креатинина в 2 раза характерно для потери 50% фильтрационной функции почек. В большинстве случаев отмечено было сохранение, и даже увеличение, азотемии в исследуемых случаях, что говорило о тяжелом повреждении канальцевого аппарата и развитии ОПН. Это подтверждалось данными патоморфологических исследований: канальцевый аппарат был поврежден в 96% случаев.

Развитие гиповолемии и синдрома ДВС привело к блокаде микроциркуляции в надпочечниках, развитию отека, тромбообразованию в микрососудах, кровоизлияниям и дистрофическим изменениям в клетках надпочечников в 35%, что нарушило адекватную реакцию эндокринной системы на стресс и клинически проявлялось гипотонией. Значительное поражение надпочечников у умерших женщин связано, по-видимому, с длительным периодом интенсивной терапии и реанимацией.

Клетки миокарда также были повреждены за счет развившихся микротромбозов в артериолах, капиллярах, венулах, что резко снизило доставку кислорода к тканям и нарушило метаболизм клеток миокарда. С учетом высокой чувствительности кардиомиоцитов к гипоксии развились: мукоидное набухание – в 17% (n=4), дистрофические изменения – в 91% и фрагментация – в 30% (n=7) случаев. В 52% (n=12) случаев по данным патоморфологического исследования имело место исходно фоновая патология сердца, признаками которой являлись гипертрофия левого желудочка и наличие кардиосклероза и субэндокардиального фиброза. В двух случаях развились некоронарогенные некрозы в миокарде на фоне диффузного мелкоочагового кардиосклероза, гипертрофии миокарда, гипертонической болезни. Волна ишемии (и некроза) идет от эндокарда к миокарду, а кровоснабжение эндокарда целиком зависит от диастолического кровотока. Длительная артериальная гипотензия, тахикардия, артериовенозное шунтирование, гипертрофия миокарда способствуют нарушению перфузии эндокарда,

вследствие чего развивается ишемия эндокарда с последующим повреждением миокарда. В анализируемых случаях для клинической картины были характерны: нестабильная гемодинамика, явная картина развернутого синдрома диссеминированного сосудистого свертывания, что обусловило ишемическое поражение миокарда. Проводимые интенсивная терапия и реанимационные мероприятия на фоне исходной патологии сердца привели к развитию необратимого процесса – некроза миокарда, и, как следствие, нарушения сократительной способности миокарда привели к острой левожелудочковой недостаточности и отеку легких.

Системное поражение органов также включает в себя изменения в легких, которые функционируют с особой нагрузкой во время беременности. Нарушение кровообращения и развитие синдрома ДВС приводят к нарушению равновесия и к возникновению серьезных нарушений гомеостаза и функции легких. В случаях присоединившегося тяжелого поражения мозга происходит угнетение центра дыхания и развивается острая дыхательная недостаточность: вентиляционная и паренхиматозная. При анализе данных в легких отмечались развитие интерстициального отека, нарушение проницаемости и появление гиалиновых мембран в 26% (n=6) случаев. Альвеолы местами были несколько спавшимися, отмечались дистелектазы – в 43,5% (n=10), ателектазы – в 9% (n=2) случаев; были обнаружены участки острой эмфиземы у 13% (n=3) больных. В альвеолах был обнаружен экссудат в 26% (n=6), фибрин – в 9% (n=2) случаев и наличие макрофагов в экссудате – у одной пациентки. В легких определялись лимфогистиоцитарные инфильтраты в 30% (n=7) и клетки ДНК вирусной инфекции – в 26% (n=6) случаев, что, вероятнее всего, связано с активизацией персистирующей вирусной инфекции в организме. Немаловажный вклад внесли длительная интенсивная терапия и искусственная вентиляция легких в условиях комы.

Одним из органов-мишеней при тяжелом гестозе является печень. Морфогенез изменений в печени характеризовался наряду с венозным застоем субкапсулярными кровоизлияниями в 9%, внутриспеченочными кровоизлияниями в 30% (n=7) случаев. Дистрофические изменения в печени выявлены в виде зернистой дистрофии в 39%, гидропической дистрофии – в 13% (n=3), жировой дистрофии – в 30% (n=7) случаев. Каждому виду дистрофии соответствовало свое нарушение функции ткани. При дистрофии функция страдает двояким образом: количественное и качественное нарушение функции, то есть функция снижается, а качественно – наблюдается извращение функции, то есть она имеет черты, не свойственные нормальной клетке. Крупноочаговые некрозы в центре долек встречались в 22% (n=5) случаев. Развитию центральных печеночных некрозов способствовали недостаточное кровоснабжение печени вследствие резкого снижения системного кровотока и нарушение микроциркуляции. Капиллярно-паренхиматозный блок, усугубление гипоксии привело к застойному фиброзу печени в 17% (n=4) случаев и лимфогистиоцитарной инфильтрации – у 26% (n=6) умерших женщин. Возможно, частота выявленных некрозов клеток печени связана в некоторых случаях с почечной недостаточностью, острым некрозом канальцев почек, надпочечниковой недостаточностью и выраженной гипотонией в терминальном периоде. Первым признаком поражения печени явилось снижение антикоагулянтов и протромбина и фибриногена, что способствовало усугублению синдрома ДВС. Наруша-

лись белковосинтезирующая и дезинтоксикационная функции печени, отмечалось повышение цитолитических ферментов (АСТ, АЛТ, ЩФ). Печеночная недостаточность часто развивалась на фоне олигурии и анурии, что подтверждало развитие почечно-печеночной недостаточности. При наличии HELLP-синдрома наряду с увеличением массы печени, массивными субкапсулярными и внутриспеченочными кровоизлияниями выявлены признаки внутрисосудистого гемолиза: внеклеточный и внутриклеточный гемосидероз в лимфатических узлах и селезенке, гемоглобиновые цилиндры в прямых канальцах почек. Клинически это проявлялось незначительной иктеричностью, желтушным окрашиванием кожи и слизистых, признаками гипокоагуляции, нарушением в системе сосудисто-тромбоцитарного звена коагуляции (кровоточивость области инъекций, операционных ран, образование кровоизлияний под кожу и слизистые), некоторым повышением уровней непрямого билирубина, АСТ, АЛТ, тромбоцитопенией.

В матке, как органе-мишени, выявлены следующие изменения: кровоизлияния встречались в 13% (n=3), эритроцитарные тромбы – в 61% (n=14), смешанные тромбы – в 52% (n=12), фибриновые тромбы – в 17% (n=4) случаев. В 17% (n=4) были выявлены хронический эндометрит и межмышечный фиброз – в 26% случаев, что позволяет утверждать о повреждении эндометрия до беременности и, как следствие, патологии прикрепления плаценты в 22% (n=5) случаев. Нарушения в микроциркуляторном русле привели к дистрофии гладкомышечных волокон в 26% (n=6) случаев. Некроз децидуальной ткани выявлен в 65% (n=15), с развитием острого гнойного эндометрита – в 13% (n=3) случаев. Подтверждением присоединившейся вирусно-бактериальной инфекции явились лимфогистиоцитарные инфильтраты в 26% (n=6) и лейкоцитарные инфильтраты – в 13% (n=3) случаев.

В результате проведенного анализа материнских смертей от тяжелых гестозов выявлены следующие закономерности:

- патоморфологические изменения в органах характеризовались выраженным повреждением структуры клеток за счет нарушения кровообращения, развития синдрома ДВС, блока микроциркуляции и выраженной ишемии;
- во всех случаях материнских смертей имели место сочетанные формы гестоза, что подтверждается патоморфологическими изменениями в органах-мишенях;
- беременные поступали в стационары III уровня после приступа эклампсии, в эклампсической коме или с симптомами преэклампсии, состояние последних ухудшалось во время оперативного родоразрешения. Данные обстоятельства указывают на отсутствие должного наблюдения беременной в женской консультации: не учитывались факторы риска развития гестоза, наличие фоновой патологии и, как следствие, в амбулаторных условиях, на госпитальном этапе неадекватно оценивалась тяжесть гестоза, отсутствовала своевременная госпитализация беременных. Стационары малой мощности не могли обеспечить достойные диагностические мероприятия, современный мониторинг состояния беременных, родильниц и адекватное анестезиологическое пособие и реанимационную помощь. Даже перевод родильниц в стационары областного уровня не мог положительно влиять на исход и выживаемость, а лишь удлинял продолжительность жизни благодаря лечебным мероприятиям. Интенсивная терапия в стационаре областного уровня была «вслед уходя-

щему поезду», так как изменения в органах были уже необратимыми, и жизнедеятельность организма поддерживалась терапией искусственно. В дальнейшем (2006–2010) материнских смертей от преэклампсии и эклампсии не было, что было связано со своевременной госпитализацией и досрочным родоразрешением в подготовленных стационарах не только для проведения интенсивной терапии беременных и родильниц, но и выхаживанием маловесных новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сухих Г. Т., Мурашко Л. Е. Преэклампсия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 565 с.

2. Милованов А. П. Анализ причин материнской смертности. – М.: МДВ, 2008. – 227 с.
3. Милованов А. П. Патология системы «мать – плацента – плод». – М.: Медицина, 1999. – 445 с.
4. Сидорова И. С. Гестоз. – М.: Медицина, 2003. – 414 с.
5. S. Vadachkoria, G. B. Woelk. Preeclampsia risk // American journal of hypertension. – 2006. – Vol. 19. № 3. – P. 235–242.
6. N. James. Martin Jr., M. D., Cart H. Rose, M. D., Cristian M. Briery, M. D. Understanding and managing HELLP syndrome // Obstetrics and gynecology. – 2006. – Vol. 195. № 4. – P. 914–934.

Поступила 15.08.2011

И. И. КУЦЕНКО, Ю. С. САФРОНОВА

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРОСТЫХ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОКОРРЕКЦИИ

Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии

Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: y_safronova@mail.ru, тел. 89183393717

Исследования показали, что у значительного количества больных с простыми гиперпластическими процессами эндометрия (>60%) в полости матки выявляются инфекционные агенты, у всех больных – иммунные нарушения на системном и локальном уровнях, усугубляющиеся при наличии внутриматочного инфекта. Это является патогенетическим обоснованием для введения в лечебный комплекс антибактериальной терапии (при наличии инфекционных факторов) и иммуномодулирующей терапии.

Системное и местное введение рекомбинантного интерлейкина-2 (ронколейкина) в комплексе терапии данного заболевания является эффективным способом коррекции нарушений иммунитета. Достигнутое применением ронколейкина клиническое уменьшение симптомов ПГЭ или их полное устранение с восстановлением фертильности сочеталось с нормализацией показателей цитокинового профиля.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, инфекция, иммуномодулирующая терапия, цитокины, ронколейкин.

I. I. KUTSHENKO, Y. S. SAFRONOVA

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL EFFECTIVENESS OF THE COMPLEX THERAPY OF SIMPLE HYPERPLASTIC ENDOMETRIAL PROCESSES USING IMMUNE-CORRECTION

*The department of obstetrics, gynecology and perinatology Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina, str. 4. E-mail: y_safronova@mail.ru, tel. 89183393717*

The studies showed that in most patients with hyperplasia endometrial (>60%) there are infectious agents in air hole uterine, in all patients there are immune distortions on a systematic and local levels, intensified in a presence of intrauterine infection. This is a pathogenetic prove for including antibacterial therapy (when infectious factors present) and immune therapy in a treatment' complex. Systematic and local injection of the recombinant interleikin-2 (Roncoleikin) in the complex therapy of the considered decease is an effective method of immunity disorders' correction. Achieved by using Roncoleikin clinical decline or complete elimination of ПГЭ symptoms with the recovery of fertility was combined with normalization of the cytokinins profile.

Key words: hyperplasia endometrial, infection, immune therapy, cytokines, roncoleikin.

Несмотря на значительное число исследований, посвященных различным аспектам, проблемы гиперпластических процессов эндометрия, терапия их по-прежнему представляют значительные трудности [2]. Необходимо отметить, что среди различных видов гиперплазий наиболее часто (41,6%) встречаются простые гиперплазии эндометрия (ПГЭ) без атипии, причем 37,9% из них приходится на пациенток репродуктивного возраста. Это обуславливает особую ак-

туальность проблемы у данного контингента больных как с позиций профилактики рака эндометрия, так и с позиций восстановления и сохранения репродуктивной функции.

На современном этапе представления о патогенезе гиперпластических процессов эндометрия не ограничиваются традиционными концепциями «гиперэстрогении». Появились исследования о воспалении и иммунных нарушениях в генезе ПГЭ. Однако вопрос