

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: Практ. 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 аборт, 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	$5 \pm 2,8$	$5,36 \pm 1,33$	
Прогестин	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 объем талии (ОТ), объем 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

стрии, которые определялись на коже живота, молочных желез, поясницы и других сегментов тела. Гирсутизм выявлялся у 57,1% лиц, что подтверждалось суммарным гирсутизмом числом по шкале D.Ferriman, J.Galwey (1961), равным у наших больных $14,3 \pm 2,4$. Отмечено у каждой 2-й пациентки гиперпигментация и негроидный акантоз в складках кожи, выпадение волос – у 49,5%, деструкция ногтей – у 41%, галакторея – у 39% больных.

Изучение анамнестических данных показало, что у исследуемых имелись частые ОРВИ и перенесенные детские инфекции. Заболевания желудочно-кишечного тракта в анамнезе были у 25,5%, мочевыделительной системы – у 19,3%, заболеваний ЛОР-органов – у 18,4% больных. У 57,1% женщин имелись хронические воспалительные заболевания гениталий, оперативные вмешательства на гинекологических органах у 8%. Наследственность отягощена нейроэндокринными заболеваниями в 38,7% случаев, доброкачественными опухолевыми процессами – в 10,4%, гинекологическими заболеваниями – в 91% случаев, нарушениями репродуктивной функции – в 26%. Родственники страдали ожирением – у 57%, сахарным диабетом 2 типа – у 40% женщин. Это указывает на конституционально-наследственную зависимость развития изучаемого синдрома.

Гипоплазия матки I-II степени отмечалась у 11,3% женщин. Небольшое увеличение одного или обоих придатков матки при пальпации было у 57,1% лиц, наличие спаечного процесса – у 58,9%. Результаты трансвагинальной сонографии органов малого таза подтвердили данные гинекологического осмотра. По данным УЗИ, структура эндометрия и яичников была не изменена у 15,6% больных. В 13,2% случаев отмечена атрезия фолликулов, у 49,1% – поликистозные изменения в яичниках, у 11,3% – гипоплазия матки. При фолликуло- и доплерометрии с цветным картированием не удалось выявить овуляцию и типичную картину изображения желтого тела. Нарушения менструального цикла: у 92,9% больных – олигоменорея, у 7,1% – аменорея.

Отклонения функциональных проб печени наблюдались у 49% больных и касались увеличения активности сывороточных трансаминаз в 1,2 раза в 34% случаев, повышения показателя тимоловой пробы на 26% у трети женщин. Уровень билирубина при этом незначительно превышал норму у 21% персон. Уровень малонового диальдегида, отражающий интенсивность процессов перекисного окисления липидов, был повышен почти в 2 раза более чем у половины больных. Показатели липидного обмена были в пределах нормы лишь у 20% лиц, свидетельствуя о наличии дислипидемии у большинства женщин. Достоверным было увеличение уровня холестерина и триглицеридов у 75% женщин, а почти на треть из них – у 61% лиц. Количество общих липидов увеличивалось менее значительно, но достоверно. Атерогенные дислипидопрофили отмечены у 72,6% человек.

Пероральный глюкозотолерантный тест установил нормогликемию ($5,75 \pm 0,26$ ммоль/л натощак и $6,48 \pm 0,37$ ммоль/л через 2 часа) у 14,2%, нарушенную гликемию ($6,4 \pm 0,32$ ммоль/л натощак и $6,56 \pm 0,24$ ммоль/л через 2 часа) – у 9,8% лиц, нарушения толерантности к глюкозе ($6,7 \pm 0,25$ ммоль/л натощак и $9,46 \pm 0,48$ ммоль/л через 2 часа) – у 76%. У 2 женщин выявлено повышение базального уровня глюкозы $>7,0$ ммоль/л натощак, рост показателя через 2 часа после нагрузки глюкозой $>11,1$ ммоль/л. Это было расценено, как впервые выявленный сахарный диабет, и стало основанием для исключения их из исследования. Установлена прямая корреляционная зависимость между базальным и постнагрузочным уровнями глюкозы, базальным уровнем глюкозы и ИМТ, ОТ, ОБ ($p < 0,05$) и обратная корреляционная связь базального уровня глюкозы с ЛПВП ($p < 0,05$).

ПНЭС относится к числу заболеваний, в диагностике которых гормональные исследования не играют определяющей роли, но состояние гормонального статуса было нами изучено. Содержание лютеинизирующего гормона (ЛГ) у части больных не отличалось от нормы, однако среднее значение ЛГ оказалось повышенным; уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) был на 7% выше нормы, а пролактин повышен у 97,2% больных в 1,7 раза, в остальных случаях – в пределах нормы. В норме соотношение ЛГ/ФСГ составляет $0,55 \pm 0,09$. У наблюдаемых нами больных этот показатель составил $1,0 \pm 0,26$. Уровень тестостерона в группах приближался к верхней границе нормы, и лишь у 15,1% была выявлена выраженная гиперандрогения. Концентрация инсулина была повышена у 42% лиц, имела верхнее значение нормы – у 56%, у 2% – в пределах нормы. Секретция

кортизола была выше нормальных значений у 72% женщин (табл.2). Выявлена положительная корреляция ($p < 0,01$) гиперандрогении с ожирением. Определялось содержание лептина, циркулирующего в плазме. Предварительно у 32 здоровых женщин определялись уровни лептина и грелина. У 72% больных ПНЭС уровень лептина превышал верхние границы показателей у здоровых женщин, а у остальных находился у верхней границы нормы; в среднем уровень лептина составил $83,1 \pm 21,1$ нмоль/мл. Индекс лептин/ИМТ по составу в среднем $3,0 \pm 0,8$, что говорило о наличии гиперлептинемии у наблюдаемых нами женщин. Уровень грелина в сыворотке крови оценивали натощак после 12-часового голодания. Содержание грелина в сыворотке крови в среднем было пониженным.

Заключение. Нарушения репродуктивной функции у больных ПНЭС четко сочетаются с изменениями углеводного и жирового обменов, нарушениями антропометрических показателей и гормональным дисбалансом. Обнаруженные гормональные изменения показывали, что при аменорее и олигоменорее у больных ПНЭС нарушения локализуются на гипоталамо-гипофизарном уровне, на фоне дисбаланса обратной положительной и отрицательной регуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Эстрадиол – своеобразный эффектор «хронометра», запускающего гонадолиберинсекретирующую систему. У обследуемых отмечалось повышенное содержание эстрадиола на 20–22 дни цикла, что говорило о персистенции незрелых фолликулов и отсутствии овуляции. Это подтверждалось данными УЗИ, при которых выявлялось множество фолликулов небольшого диаметра и отсутствие доминантного фолликула у 77,8% больных. Достоверного роста уровня прогестерона во II фазе менструального цикла не было, что говорит об отсутствии овуляции. В большей мере при оценке состояния больных ПНЭС нами были выявлены изменения липидного и углеводного обменов, в меньшей степени определялись гормональные нарушения.

Литература

1. Гилязутдинова З.Ш., Гилязутдинов И.А. Бесплодие при нейроэндокринных синдромах. – Ташкент, 1993.
2. Гогаева Е.В. // Гинекология. – 2001. – Т.3, №5. – С. 174.
3. Назаренко Т.А. и др. Эндокринное бесплодие у женщин. Диагностика и лечение. М., 2004.
4. Петунина Н.А. Современные подходы к лечению ожирения. // Эндокринология – 2002. – Т.4, № 1.
5. Прилепская В.Н. // Акуш. и гин. – 2003. – №5. – С. 59–61.
6. Серов В.К., Кан К.К. // Акуш. и гин. – 2004. – №5. – С. 16.

УДК 618.145-007.415:615.838

САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОМ НЕЙРОЭНДОКРИННОМ СИНДРОМЕ

А.Б. ОВСИЕНКО, Е.Е. УРВАЧЕВА*

Женщины с послеродовым нейроэндокринным синдромом (ПНЭС) с проявлениями в виде олигоменореи и вторичной аменореи, ожирения, эмоционально-невротических расстройств, ожирением нуждаются в восстановительном лечении. Использование только медикаментозной терапии малоэффективно, поскольку заболевание часто остаётся резистентным к лечению и, характеризуется прогрессирующим течением [7]. Поэтому необходим комплексный многокомпонентный подход к реабилитации этой категории больных. Локальные и общие метаболические нарушения и нарушения углеводного обмена послужили основанием для наших исследований и назначения минеральных вод в качестве наружного воздействия и внутреннего применения. В развитии функциональных изменений, характерных для ПНЭС, важную роль играют не только гормональные нарушения, но и патологически ориентированные обменные процессы и, прежде всего – изменения углеводного и липидного обмена. Учитывая многогранность эффектов воздействия природных вод на обменные и нейроэндокринные процессы в организме, нами в качестве

* Пятигорский ГНИИ курортологии, 357500, г.Пятигорск, пр. Кирова, 30; т. 8(87932)-3-18-61