зеленом фоне у здоровых лиц, представляется возможным прогнозировать и выявлять различные изменения органа зрения. Возможно применение данного метода с целью ранней диагностики офтальмопатологии путем сравнивания получаемых результатов с установленной нами нормой.

Нами получены также данные сравнивания величины приращения функции  $\delta$  при предъявлении оптотипов на белом фоне с полученными данными на красном и зеленом фоне. Необходимо сравнить полученную величину приращения функции  $\delta$  с установленной нами нормой для каждого цвета (при максимальной 400 Лк освещенности тестов для красного – 0,31, зеленого – 0,41, а при минимальной 50 Лк освещенности соответственно равна 0,18, 0,34).

При выявлении снижения данного показателя можно поставить вопрос о направлении в специализированный глазной стационар для диагностики офтальмопатологии или решить вопрос о допуске к управлению автотранспортом. Наиболее важными являются этапы исследования на цветном фоне, потому что даже у здоровых лиц, не предъявляющих жалоб на общее здоровье организма и на орган зрения, в частности, возможно снижение остроты зрения при ухудшении световых условий, опасное для управления автотранспортом в сумеречное и ночное время, когда цвета различимы особенно плохо.

Проведенное нами обследование выявило ряд новых данных, имеющих не только теоретическое, но и практическое значение. Предлагаемый метод значительно расширяет и углубляет возможности прогнозирования снижения зрения при ухудшении световых условий и может быть рекомендован врачебнотрудовым и экспертным комиссиям для широкого внедрения.

Заключение. Предлагаемый нами метод определения остроты зрения можно использовать с целью выявления истинных значений данного показателя, а также для выявления возможных отклонений в условиях снижения освещенности, при проведении скриниговых профосмотров, а также при проведении медикосоциальной экспертизы для выявления аггравации и симуляции.

### Литература

- 1. *Кравков. С.В.*Глаз и его работа. Из-во АН СССР, 1950.532c.
- 2. Левитин К.М. Безопасность движения автомобиля в условиях ограниченной видимости. М.: Транспорт, 1986. 166с.
- 3. *Лобанов Е.М.* Проектирование дорог и организация движения с учетом психофизиологии водителя. М.: Транспорт, 1980. 312с.
- 4. Розенблюм 10.3. Оптометрия. СПб.: Гиппократ, 1996.320 с.
- 5. *Тлупова Т.Г., Чернышева С.Г., Розенблюм Ю.З., Тутуков А.Х.* Устройство для определения остроты зрения. Патент РФ № 2269921. Приоритет от 17.05.2004. Опубликовано 20.02.2006. Бюл.№ 5
- 6. *Чернышева С.Г. и др.* // Физиология человека: М., 1993.Т.19. $\mathbb{N}$ 1.c.138–146.
  - 7. Ginsburg A.P. // Transp.Res.Rec., 1987 . No 1149. P.32-39
  - 8. Harms H. // Z. Verkehrssicherheit., 1982. № 28. P.52-57
- 9. Henderson R.L., Burg A. The role of vision and audition in truck and bus driving. USA: System Development Corp. Santa Monica,1973.120 p.
- 10. Owsley C., Sloane M.E. // Br.J.Ophthalmol., 1987. №71. P. 791–796
- 11. Taylor J.F. Vision and driving // Ophthalm. and Physiol. Optics., 1987, Vol.7. N 2. P.187–189
- 12. Verriest G., Neubauer O., Marre M. // Bull. Soc. Belge. Ophthalmol., 1979- № 185. P.119–140
- 13. Vingrus A.J., Cole B.L. Origins of colour vision standards within the transport industry //Ophthalm. and Physiol.Optics.,1986.Vol.6.№ 4.P.369–375
- 14. Vingrus A.J., Cole B.L. Are colour vision standards justified for the transport industry? // Ophthalm. and Physiol. Optics., 1988. P.257–265
- 15. Williams A., Preusser D. Night driving curfews for youthful drivers //14-th International Conference on Alcohol, Drugs fnd Traffic Safety. Annesy, 1997. P.35–35

УДК. 618.3-06-055.2:616.14-007.63+155.194.8

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

С-М.А. ОМАРОВ, Р.С. КУРБАНОВА\*

Ключевые слова: беременность, варикоз, анемия

По данным BO3, заболеваниями венозной системы страдает 0,5–6% населения, преимущественно зрелого возраста.

Венозной системе принадлежит важнейшая роль в осуществлении оттока крови, насыщению ее углекислотой, транспортировке продуктов метаболизма, гормонов и других гуморальных факторов, а также в распространении патологических процессов.

Одним из этиологических факторов развития варикозной болезни являются нейроэндокринные нарушения при гестации и менструальных циклах. Поэтому женщины страдают варикозной болезнью в 2 раза чаще, чем мужчины.

Варикозное расширение вен наблюдаются у 32% беременных, причем у основной половины (до 80%) заболевания возникает во время беременности. В Дагестане многорожавшие женщины составляют более 30% среди всех рожающих и характеризуются более осложненным течением гестации на фоне высокой отягощенности экстрагенитальной патологии. По определению ВОЗ, многорожавших женщин относят к универсальной группе риска акушерской и перинатальной патологии. Усиление хронической венозной недостаточности наступает почти после каждой последующей беременности. Частота варикозной болезни у МРЖ составляет 48%, частота ЖДА у МРЖ достигает 89%. Сочетание ЖДА и варикозной болезни относится к широко распространенной патологии у МРЖ. Вместе с тем, осталась неизученной, проблема данной сочетанной патологии у МРЖ. Исходя из этого, изучение особенностей гестации у МРЖ с ЖДА и варикозной болезнью, коррекция и профилактика ее осложнений является актуальной проблемой, требующей решения [1-6].

**Цель исследования** – изучение состояния венозной гемодинамики при сочетании ЖДА и варикозной болезни у МРЖ.

Материал и методы. Тяжесть ВБ и хронической венозной недостаточности определяли согласно классификации СЕАР, принятой в клинической практике и одобренной Всероссийским научным обществом сосудистых хирургов России (1999):

- 0 отсутствие симптомов болезни вен при пальпации;
- 1 телеангиоэктазии, или ретикулярный варикоз; телеангиэктазия (сосудистая звездочка) локальное расширение поверхностных сосудов кожи диаметром 0,1-1,5 мм, происходящее в
  центробежном направлении от центральной питающей вены.
  Представляет собой несколько возвышающееся над кожей красное или синеватое, бледнеющее при надавливании пятнышко, от
  которого лучами отходят мелкие сосудистые веточки («сосудистая звездочка» или «паучок»). Ретикулярные вены это локальное расширение внутрикожных сосудов диаметром 2-3 мм, которые могут иметь разнообразную форму: линейную, ветвистую,
  звездчатую, сетчатую;
- 2. Варикозно расширенные вены (варикозная деформация, варикоз) это деформация поверхностных (подкожных) вен в виде узлов, синего цвета, мягко-эластической консистенции, легко спадающихся при сдавливании (varix лат. вздутие). Вены при этом удлиняются, приобретают мешковидную форму, змеевидную извитость, локальные выбухания в форме узлов.
- 3. Отек обусловлен затруднением тока крови по венозному колену микроциркуляторного русла с повышением внутрикапиллярного гидростатического давления, что приводит к пропотеванию волы. электролитов. белков в окружающие ткани.
  - 4. Кожные изменения, обусловленные заболеванием вен:
- гиперпигментация –е отложение пигмента в коже голени, в результате чего она приобретает аномальный цвет от темно-коричневого до черного. Это обусловлено чрезмерным повышением давления в капиллярах нижних конечностей в условиях венозной гипертензии и пропотеванием в ткани эритроцитов, которые в дальнейшем разрушаются с высвобождением гемоглобина, превращающегося в пигмент черного цвета гемосидерин.
- липодерматосклероз грубое уплотнение мягких тканей, обусловленное чрезмерным образованием соединительной ткани

<sup>\*</sup> Дагестанский научный центр РАМН, г. Махачкала

в условиях недостаточного поступления кислорода и выделения биологически активных веществ активированными лейкоцитами.

- венозная экзема хроническое воспаление поверхностных слоев кожи, характеризующееся появлением покраснения, мелких пузырьков, которые вскрываются с образованием эрозий с обильным серозным отделяемым (поэтому пораженная поверхность мокнет); это отделяемое высыхает и превращается в корочки и чешуйки, покрывающие пораженную поверхность.
- Кожные изменения, указанные выше, и зажившая трофическая язва;
- Кожные изменения, указанные выше, и открытая трофическая язва.

Трофическая язва — это длительно не заживающий дефект тканей, обусловленный значительным нарушением трофики тканей (из-за застоя крови в венозном колене микроциркуляторного русла и раскрытия артерио-венозных шунтов, из-за отложения пропотевающего фибрина вокруг капилляров с образованием фибриновых муфт, из-за активного воспалительного процесса, запускаемого выходящими из сосудистого русла лейкоцитами).

Ультразвуковое дуплексное сканирование венозной системы проводилось на аппарате «Medison Sono Ace 8800» датчиками с частотой 3,5 МГц. Цветное картирование кровотока проводилось в режиме направленного картирования. Дуплексное ультразвуковое сканирование представляет собой сочетание допплеровского ультразвукового сканирования с традиционным ультразвуковым исследованием, позволяющее врачу увидеть структуру кровеносных сосудов. Дуплексное сканирование показывает движение крови по сосудам и позволяет измерять скорость кровотока. Этот метод также позволяет определить диаметр сосудов ультразвуковые волны, неслышимые человеческим ухом, которые отражаются от кровеносных сосудов, компьютер далее преобразует их в двухмерное черно-белое изображение.

Методика превентивного лечения и предродовой подготовки включала: ношение компрессионного трикотажа «Venotek» (II степень компрессии); детралекс — по 1 тб 2 раза в день после приема пищи длительно; «Лиотон- гель 1000» — аппликации на нижние конечности дважды в сутки длительно; курантил 25мг — по 1др 3 раза в сутки после приема пищи в течение 1 месяца.

Обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере типа Pentium IV при помощи электронных таблиц Microsoft Excel XP Professional 2003 с использованием методов параметрической статистики. Вычислялись среднее арифметическое, ошибка средней арифметической. Все полученные данные подвергались статистическому анализу с помощью стандартных пакетов программ анализа «Биостат». Статистическую обработку данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента и точного f-критерия Фишера с учетом неоднородности дисперсий в исследуемых группах с помощью критерия Манна — Уитни. Данные представлены в виде средней ± ошибка средней. Результаты оценивались с уровнем значимости р<0,05.

Результаты. Оценка клинических проявлений ВБ у МРЖ беременных до начала лечения показала, что у 100% из них присутствовали явления функционального сосудистого дискомфорта — ощущение тяжести, боль, онемение. По 3-х бальной системе в основной группе они были равны 2,481±0,213 в группе сравнения — 2,476±0,186. Интенсивность судорог в основной группе равнялась 1,69±0.12 балла, в группе сравнения — 1,68±0,26. Выраженность отеков соответствовала 1,579±0.305 (основная группа) и 1,601±0,386 (группа сравнения) баллам. Проведение комплексной подготовки в основной группе способствовало улучшению клинических показателей ВБ (табл. 1).

Таб.

Динамика клинических проявлений ВБ в обследованных группах						
	Показатели	Основная группа n=100	Группа сравнения n=70			
	Функциональный сосудистый дискомфорт (баллы)	1,671±0,206*	2,476±0,186			
	Судороги (баллы)	0,99±0,31*	1,68±0,26			
	Отеки (баллы)	1,010±0,207*	1,601±0,386			

Окружность правой лодыжки (см)

\* Р<0,05 – разница достоверна

На фоне проводимой терапии в основной группе было достигнуто значительное достоверное улучшение клинической

картины ВБ. Результаты обследования МРЖ с ВБ показатели существенные изменения коагуляционных свойств крови: ускорение времени свертывания, укорочение времени рекальцификации плазмы, повышение ПТИ, толерантности плазмы к гепарину. Все эти показатели свидетельствовали об общей направленности коагуляционного потенциала в сторону гиперкоагуляции в связи с активацией факторов свертывания и угнетения фибринолитической активности крови у беременных с ВБ.

Результаты оценки эффективности проведенной терапии у MPЖ представлены в табл. 2.

Таблица 2

Особенности системы гемостаза в обследованных группах (М±m)

_	Основная группа n=100		Группа	Группа
Показатели	До	После	сравнения	контроля
	лечения	лечения	n=70	n=50
Фибриноген А. г, л	5,1±1,2	3,8±1,01	4,96±1,18	2,91±0,01
АЧТВ, сек	36,9±0,2	29,1±0,02	37,3±0,4	31,4±0,16
АВР, сек	61,4±0,61	60,2±0,22	61,8±0,21	59,3±0,26
ПТИ, %	124,4±7,2	107,2±2,9	123,9±7,1	100,6±2,0
АТ III (активность), %	102,4±2,16	109,8±2,11	102,9±2,5	111,2±2,5
АТ III (концентрация), %	0,291±2,08	0,306±2,01	0,289±2,51	0,352±1,56
Время свертывания, мин.	2,7±0,01	4,9±0,12	2,63±0,02	5,01±0,2
Время рекальцификации	89,2±2,8	91,3±2,1	89,9±2,5	95,1±1,8
Толерантность плазмы к гепарину	5,52±0,6	5,9±0,2	5,49±0,2	6,2±0,3

В настоящее время доминирует точка зрения, согласно которой в организме беременной женщины создаются определенные условия для развития ДВС-синдрома. Это выражается в повышении общего коагулянтного потенциала, снижении фибринолитической активности, снижении активности АТ ІІІ при некотором уменьшении его содержания.

Как видно из таблицы 2, у МРЖ с ВБ и ЖДА создаются благоприятные условия для развития ДВС-синдрома. Проведение специальной подготовки способствовало снижению уровня фибриногена А в 1,34 раза, ПТИ − в 1,16 раза, повышение концентрации АТ III в 1,05 раза при умеренном повышении его активности (в 1,07 раза). Было отмечено также удлинение времени свертывания − в 1,8 раза, времени рекальцификации плазмы − в 1,06 раза и повышение толерантности плазмы к гепарину − в 1,06 раза (р<0,05). Индивидуализированные наблюдения указывают на большую значимость контрольных исследований гемостаза у МРЖ с ВБ и ЖДА для оптимизации противотромботической терапии и предупреждения ятрогенных осложнений.

УЗИ представляет возможности в диагностике нарушения венозной гемодинамики в органах малого таза у беременных женщин, позволяя неинвазивно исследовать сосудистую систему в зоне интереса и проводить ее визуальный и количественный анализ. Ультразвуковое исследование венозной системы в диагностике ВБ является «золотым стандартом». Беременность оказывает существенное влияние на вены органов малого таза.

Таблица 3

Показатели трансвагинальной ультрасонографии в обследованных группах (M±m)

Показатели	Основная группа n=100 До После		Группа сравнения n=70	Группа контроля n=50	
	лечения	лечения	11-70	11-30	
<ul><li>маточных вен, см справа слева</li></ul>	1,43±0,01 1,42±0,02	1,34±0,02* 1,31±0,01	1,44±0,02** 1,42±0,02	1,29±0,01 1,31±0,01	
<ul> <li>магистральных вен, см справа слева</li> </ul>	1,69±0,01 1,68±0,02	1,43±0,02* 1,39±0,01	1,71±0,02** 1,69±0,03	1,23±0,02 1,21±0,01	

\* p<0,05 – разница достоверна между MPЖ основной группы до лечения и после него. \*\* p < 0,05 – разница между основной группой после лечения и группой сравнения

В табл. 3 видно, что увеличение ОЦК в венозном бассейне малого таза при ВБ проявляется флебогипертензией с последующим формированием флебэктазии. Вены матки варикозно расширяются, становятся извитыми. Проведенная терапия позволила уменьшить диаметр правой и левой маточных вен – в 1,06 и 1,08 соответственно, а также диаметр магистральных вен (внутренних подвздошных) – в 1,18 и 1,2 раза соответственно (р<0,05).

Интересным является факт, что у здоровых МРЖ показатели венозной гемодинамики имеют тенденцию к повышению (но недостоверны, p>0,02). Это является следствием «изношенности» венозной системы при многократных родах, т.е. и здоровых МРЖ можно отнести к группе потенциальных больных ВБ.

Таким образом, проведение комплексного превентивного лечения позволяет улучшить показатели венозной гемолинамики у многорожавших женщин с варикозной болезнью и ЖДА.

### Литература

1.Газдиева З.М. // Мат-лы конф. акушеров- гинекологов Рос-

1. избисев 3.м., пиат-лы конф. акушеров- гинекологов Ростовской области. Ростов н/Д., 1997. С. 17. 2.Газоиева 3. М., Поляк А. И., Рымашевский Н. В. //Мат-лы конф. акушеров-гинекологов Ростовской области. Ростов н/Д. 1998. С. 6–7.

3.Газдиева 3. М., Поляк А. И. Рымашевский Н. В. Клиническое и патофизиологическое обоснование применения пептида-эпифиза для лечения варикозного расширения вен в раннем послеродо-

для лечения варикозного расширения вен в раннем послеродовом периоде //Материалы конференции акушеров-гинекологов Ростовской области. Ростов н/Д. 1998. С. 8.

4. Mengert W. F., Cobb S. W., Brown W. W. Jr. Introduction of bloodinto the peritoneal cavity. An experimental study. // A. M. A.1951. Vol. 147. P. 34–37.

5. Nabatoff R. A. Simple palpation to defect valvular incompetance interestications with various palpation.

tence inpatients with varicose veins. // Amer. Med. Ass. 1955. Vol. 159.№ 1.P. 27.

6.Nazarenko L.G. // Akusherstvo-Gynekologia (11): 12-5,

УДК 618.3-085.373

# ОСОБЕННОСТИ ЛАКТАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛИЯМИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

## Р.Б. МАГОМЕДОВА\*

#### Ключевые слова: лактация, аномалия родов

Послеродовая лактация - это физиологический гормонально-обусловленный процесс, подготовка к которому начинается с ранних сроков беременности. Вопрос о грудном вскармливании новорожденных от резус-D-сенсибилизированных матерей имеет двоякое значение. С одной стороны, результаты исследований ученых, проведенные в последние годы, показали, что грудное вскармливание имеет огромное значение для состояния младенцев и оказывает влияние на всю последующую жизнь ребенка. Это объясняется способностью материнского молока защищать новорожденного от инфекций, оказывать положительное влияние на его психический статус, обеспечивать детей всеми необходимыми питательными веществами для полноценного развития всех органов и систем, способствует приспособлению новорожденного к условиям внутриутробного существования, к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Учитывая это, мы изучали качественный и количественный состав молока у родильных с аномалиями родовой деятельности.

Цель исследования - снижение частоты и коррекция нарушения лактационной функции у женщин с аномалиями родовой деятельности, оптимизация грудного вскармливания.

Материал и методы. Лактационная функция изучалась у 210 родильниц. Основную группу составили 110 беременных с аномалиями родовой деятельности, получившие комплексное лечение, 50 беременных с аномалиями родовой деятельности, не получившие комплексное лечение определены, как группа сравнения. Контрольная группа состояла из 50 здоровых беременных.

Для снижения частоты гипогалактии (ГГ) проводили профилактику фетоплацентарной недостаточности, объясняли ролильницам, как сохранить лактацию, лаже если они временно отделены от своих детей, назначали гомеопатическое средство -Млекоин и Апилак, иммуномодулятор Тималин, а также осуществляли контроль за уровнем титра антител в грудном молоке, что позволяло уменьшить время вскармливания новорожденного донорским молоком. При сочетании ГГ и анемии, мы применяли биологически активную добавку Curb for Mature Women, содержащую увеличенное количество железа. Определение суточного количества молока у кормящих матерей, проводили путем взвешивания новорожденного в течение суток до и после каждого кормления грудью. Затем производилось сцеживание остаточного молока спустя определенное время после данного кормления. Суточное количество молока определялось на 2, 4, 6 сутки послеродового периода. Общий белок определяли рефрактометрическим методом. Для определения суммарного содержания углеводов использовался метод титрования фелинговой жидкостью. Концентрацию жира в молоке определяли в жирометре по стандарту (ГОСТ 5867-57). Лактозу определяли рефрактометрически.

Концентрация пролактина (ПРЛ) в крови определялась радиоиммунологичеким методом с использованием соответствующих наборов, изготовленных на базе научно-технического центра «Иммунотех», Чехия с радиоактивной меткой  $I_{125}$  на анализаторе «Гамма -800». Кровь для исследования брали из локтевой вены у кормящих женщин утром, натощак

Результаты. Были проанализированы результаты лечебнопрофилактических мероприятий, направленных на предупреждение и лечение ГГ. Частота развития ГГ I степени на 8% ниже в основной группе относительно группы сравнения, ГГ II степени на 10%, ГГ III степени – на 6%, случаев агалактии не было.



Рис. 1. Частота нарушений лактации и степень ее выраженности у обследованных групп (%).

При изучении количества грудного молока по суткам, установлена общая закономерность увеличения его количества, но в группе женщин с аномалиями родовой деятельности обнаружено, что на 2-е, 4-е, и 6-е сутки объем секретируемого молока намного ниже, чем в контрольной группе: на вторые сутки - в 1,6 раза, на 4-е - 1,9 раза и на 6-е сутки - в 1,5 раза. Как видно из представленных данных, у женщин с аномалиями родовой деятельности наблюдалось значительное снижение суточного количества грудного молока и очень медленное его нарастание.

Выявлена достоверная зависимость состояния лактации от режима грудного вскармливания. Секреторные процессы в молочной железе имеют место только при регулярной стимуляции ее рецепторного аппарата, так как сосательные стимулы являются, по мнению большинства исследователей, пусковым моментом всей совокупности нейрогормональных процессов.

Нарушение режима вскармливания, отмена его на 12-16 и более часов способствует снижению лактогенеза. По мнению Schneider H.P., (1993), первый сосательный стимул не позднее, чем через 2 часа после родов способствует развитию физиологической лактации. Одной из причин медленного прироста секретируемого молока является то обстоятельство, что в связи с патологическим течением неонатального периода у большей части новорожденных от матерей с аномалиями родовой деятельности, имело место позднее прикладывание младенца к груди.

Недостаточная лактация в первые дни после родов отмечается у большинства исследуемых женщин в группе сравнения. У этих женщин не было острого нагрубания грудных желез, а остаточного молока было мало.

Анализ прироста суточного количества молока у родильниц показал эффективность проведенной терапии в основной группе. На 2-й день пуэрперия количество молока достоверно повышалось у родильниц основной группы относительно группы сравнения, при этом, не достигая нормальных значений. На 4 и 6 сутки разница в объеме молока между здоровыми и лечившимися женщинами не была статистически значимой. Таким образом ГГ отметили только у 39,1% родильниц, получавших комплексную терапию, что почти в 1,7 раза меньше, чем у пациенток из группы

Таблица 1

Сравнительная показатели объема молока у родильниц (мл)

Группы	Дни лактации		
т руппы	2 сутки	4 сутки	6 сутки
Основная	184,56±6,44	304,53±8,64	534,44±6,26
Сравнения	128,6±6,24	178,2±8,40	384,6±8,84
Контрольная	212.08±6.84	$344,70 \pm 8,36$	572.50±10.1

p<0,05

Количество секретируемого молока прямо пропорционально уровню пролактина (ПРЛ) в крови у исследуемых женщин. На

<sup>\*</sup> Дагестанский Научный Центр РАМН, г. Махачкала