

проблемы и диктует необходимость продолжения исследований.

Литература:

1. Колгушкина Т.Н. Гестоз: Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Метод. рекомендации. - Мн.: МГМИ, 2000. - С. 8-15.
2. Мозговая Е.В., Малышева О.В., Иващенко Т.Э. и др. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика: Метод. рекомендации. - СПб., 2003. - С.5-8.
3. Эркола Р. Преэклампсия // Журнал акушерства и женских болезней. - 2001. - Том 50, N 1. - С. 87-93.
4. Сидорова И.С. Гестоз: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 2003. - С. 10-20.
5. Громова З.З., Шаршенов А.К., Айдаров З.А. и др. Некоторые аспекты позднего гестоза у беременных // Актуальные проблемы клинической медицины. - Алматы, 1997. - С. 454-457.
6. Павлов О.Г. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // Акушерство и гинекология. - 2005. - N 3. - С.8-10.
7. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Е. Преэклампсия: Руководство. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 10 – 96.
8. Демин Г.С. Генетические аспекты предрасположенности к гестозу. // Журнал акушерства и женских болезней. - 2007. - Том 56, N 4. - С. 74-86.

9. Пикаускайте, Д.О. Преэклампсия: этиология, патогенез, клиника, генетика. // Медицинская генетика. - 2006. - Том 5, N 7. - С. 9-20.

10. Радзинский В.Е., Галина Т.В. Проблемы гестоза и подходы к их решению // Казанский медицинский журнал. - 2007. - Том 88, N 2. - С. 114-117.

11. Трифонова Е.А., Спиридонова М.Г., Степанов В.А., Пузырев В.П. Роль полиморфных вариантов некоторых генов, участвующих в развитии эндотелиальной дисфункции, в формировании гестоза: обзор // Молекулярная медицина. - 2009. - N 1. - С. 3-9.

12. Михайлин Е.С., Иващенко Т.Э., Айламазян Э.К. Роль полиморфных вариантов гена HLA-G плода в развитии гестоза у матери // Журнал акушерства и женских болезней. - 2009. - Том 58, N 2. - С. 4-11.

13. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Г.Э. и др. Геном человека и гены «предрасположенности» (Введение в предикативную медицину). - СПб.: Интермедика, 2000.

14. Киселева Н.И., Занько С.Н., Солодков А.П. // Дисфункция эндотелия: эксперим. и клин. исследования: Труды III междунар. науч.-практ. конф., 18 - 20 мая 2004 г. - Витебск, 2004. - С. 197 - 200.

15. Радзинский В.Е., Иткес А.В., Галина Т.В. и др. Корреляция различных форм гестоза с генотипом по гену GPII бета-цепи интегрин // Акушерство и гинекология. - 2001. - N 6. - С. 53-56.

УДК 618.3+616.12-008.331.1

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ БҰЗЫЛЫСТАРЫ ЖӘНЕ ПРЕЭКЛАМПСИЯНЫҢ НЕГІЗГІ СЕБЕПТЕРІ МЕН ПАТОГЕНЕЗІ

А.С. Пұсырманова

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан Мемлекеттік медицина университеті, Ақтөбе қ.

Қазіргі таңда біздің акушерлік практикада жүктілік кезіндегі артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия күрделі асқынулардың бірі болып табылады.

Жүктілік кезіндегі артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия дегеніміз өмірге қажетті жүйелер мен мүшелер қызметінің терең бұзылысымен сипатталатын физиологиялық дамып жатқан жүктіліктің, әсіресе жүктіліктің екінші жартысындағы асқынуы.

Көптеген зерттеушілер әдістемелер ұсынылып жатса да артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияның алғашқы пайда болу себебтері, өмірге қажетті мүшелер мен жүйелерде патологиялық процесстердің өршу жиілігінің маркерлары толығымен анықталмағандықтан, преэклампсияның нақты ауырлық дәрежесін және оның ары қарай дамуын болжау қиын, өйткені, әр түрлі мәлеметтер бойынша преэклампсияның ауыр дәрежесінде және эклампсияда ісіну, протенурия, артериалды гипертензия белгілері біреу болмауы мүмкін 15-25% жағдайда, ал әрбір бесінші науқаста құрыспа синдромы гипертензияның жеңіл түрінде дамиды [1,8].

Қазіргі уақытқа дейін артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияның патогенезі анық зерттелгенімен даму себебтері әлі толығымен анықталған жоқ. Біздің елде де және шет елде де бұл себебті ғалымдар зерттеуде.

Преэклампсия дамуында басты негізгі факторы қантамыр бұзылыстары және оның индикаторы болып

артериалды гипертензия табылады [12]. Қантамырлық бұзылыстар алдымен плацентада болады, одан фетоплацентарлы жетіспеушілік дамиды, содан кейін бүйрек, бауыр, өкпе, бас миы қантамырларын жайылмалы түрде зақымдалады [1].

Преэклампсияның патогенетикалық негізін құрайды:

Артериолалардың, капилляр алды және артериялардың жайылмалы қантамырлық түйілуі (артериалды гипертензия) болады [12].

Қантамыр қабырғасының өткізгіштігі артады (дене салмағының патологиялық өсуі және ісіктердің пайда болуы) [1].

Зақымдалған аймақтың плацента, бүйрек, бауыр, бас миы қанайналымы бұзылады және олардың клиникалық – лабораториялық көріністерімен протенурия, гипопропротеинемия, диспротеинемия, гипоальбуминемиямен байқалады [1,13].

Әлем әдебиеттерінің мәлеметтері бойынша преэклампсия себебтерін зерттеуде қазіргі кезде 4 негізгі этиологиялық факторды құрайды: плацентарлық ишемия, оксиданты күйзеліс, иммунологиялық дизадаптация және генетикалық бейімделік [12,14]. Көптеген ғалымдар жазуы бойынша преэклампсия кезінде осы факторлардың бірігуі жиі байқалады, ол нәтижесінде эндотелий қызметінің зақымдап және бұзылуына әкеледі [1].

Плацентарлық ишемия гипотезасында жүктілік өскен сайын плацентаның және ұрықта қанайналым қажеттілігінің жоғарлауына байланысты спираль тәрізді

артериялар жауап түрінде кенею қасиеттінің болмауынан преэклампсия дамиды [2,3]. Трофобластың инвазиясы және жатыр-плацентарлық артериялардың ары қарай ремоделденуі, әсіресе инвазияның екінші толқын кезінде жеткіліксіз болып табылады. Жүктіліктің физиологиялық ағымы үшін спираль тәрізді артериялар диаметрі 30-40% құрайды [15]. Нәтижесінде плацентарлы перфузия төмендейді, плацентарлы ишемия пайда болады, бірақ ишемия кезеңдері қалыпты оксигенация қалыптасуымен (реперфузия) ауысады, ол оттегінің реактивті қосылыстарының, бос радикалдардың, биохимиялық бұзылыстарға әкеледі, оны оксиданты күйзеліс деп атайды [15].

Плацента ишемиясы дамуымен цитотрофобласт инвазия процессінің бұзылысы қазіргі таңда преэклампсияның негізгі себебі болып есептелмейді, оны әкелуші фактор деп қарастырады, өйткені преэклампсия кезде ана мен ұрық арасындағы корреляция байланысы жоқ [8]. Бұған дәлел шетел авторларының зерттеулерінде, олар спираль тәрізді артерияларының миометриялды сегменттерінде цитотрофобласт инвазиясы жоқ екенін анықтаған преэклампсия жеңіл дәрежесінде 40-50%, ауыр дәрежесінде 71-75% және преэклампсиясы жоқ сау әйелдерде 13-20% трофобласт инвазиясы болмаған [9,16].

Келесі гипотезада ишемияға ұшыраған плацентада екіншілік ретінде оксид күйзелісі пайда болады, ананың қанайналым жүйесіне беріледі, преэклампсияға тән кіші қанайналымдағы барлық қантамырлардың эндотелиі оксиданты зақымдалуға әкеледі және эндотелиоз дамиды. Эндотелиоциттерде улы радикалдардың пайда болуымен фосфолипаза липидтердің (перекисное окисление) қышқылданудың белсенуі пайда болады. Липидтерің қышқылдану белсенділігімен қатар қан сарысуында антиоксиданты белсенділік төмендейді, нәтижеінде қанықпаған май қышқылдарының тапшылығы дамиды [9,16]. Метаболикалық бұзылыстар (дислипидемия) және оған бейімділік болғанда (мысалы: гипергомоцистеинемия, антиоксиданты қорғау қызметінің тапшылығы) плацента перфузиясының төмендеуі оксиданты күйзеліске, эндотелиалды дисфункцияға және преэклампсия дамуына әкеледі [17].

Артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезінде иммунологиялық бұзылыстар болады, яғни иммунды комплекстер қантамыр қабырғасына орналасып, қантамыр-тромбоцитарлық звеноны зақымдайды, простогландиндердің синтезін бұзады [1,6]. Кейбір зерттеулерде артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияда жалпы барлық эндотелий қабырғасы зақымдалып, қантамырдың эндотелийін иммунды комплекстер жауып, эндотелиоз дамиды. Бұл иммунды комплекстер және антиденелер тромбоциттерге бекініп, олардың агрегациялық және адгезивті қасиеттің күшейтеді. Иммунды комплекстер жалпы айналымға өтіп, бүйрек, бауыр, өкпе, бас миының қантамыр эндотелийіне орналасады, процесс аймақтық түрден жайылмалы түрге ауысады [6].

Иммунды комплекстер плацентарлы тосқауылдың мембраналық құрлымында жинақталды, сол жерді дистрофиялық процесстерге ұшыратады, синцитиотрофобласт бұзылады, фибриноид көп мөлшерде бөлінеді, базалды пластиналарда қанқұюлар және некроз ошақтары, ал иммунды комплексты қоршаған айналасындағы тінде лимфоидты инфильтрация пайда болады. Нәтижесінде қантамыр қабырғасы қалындап, атероатоз дамиды, ол плацентарлы жетіспеушілікке әкеледі [5].

Иммунды комплекс капиллярлардың эндотелии аралық саңылаулар арқылы базалды мембранаға өтіп, лимфоидты клеткалар, макрофаг, нейтрофилдер арнайы хемотаксисін тудырады, олар айналасындағы тіндерге әртүрлі биологиялық активті заттар мен цитокиндерді бөледі, содан патологиялық процесстер, яғни иммунологиялық қабыну мен некроз дамиды [1].

Бұл иммунды комплекстер клеткааралық кеңестіктен өтіп, базалды мембрана мен эндотелиоциттер арасындағы байланысты бұзып, эндотелии клеткалары сылынып, қанайналым мен қантамыр қуысына түседі, сондықтан артериалды гипертензия бұзылыстары мен преэклампсияда олар көп мөлшерде кездеседі. Эндотелий дефектісі болған жерде тромб пайда болады, қанның ұю қасиетті белсенеді [27].

Бүйрек, бауыр, ми, өкпе сирек жағдайда тері қантамыр эндотелийінде жинақталатын иммунды комплекстерді айналымдағы иммунды комплекстер деп атайды, олар артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезінде көбеюіне байланысты қантамырдың жүйелі түрде иммунологиялық қабынуына әкеледі .

Қорытындылай келсек артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия дамуында эндотелий дисфункциясы болып табылады. Эндотелиалды дисфункция эндотелийде әртүрлі биологиялық заттардың бөлінуі салдарынан организмнің гомеостазының өзгерісіне әкеледі.

Әдебиеттер:

1. Сидорова И.С. Гестоз. – М.: Медицина, 2003. – С.15-45.
2. Айламазян Э.К. Антиоксиданты в комплексной терапии позднего токсикоза беременных и связанной с ним хронической гипоксии плода // Акушерство и гинекология . 2000. - № 3. – С. 30-33.
3. Айламазян Э.К., Палинка Г.К., Полякова Л.А. Клиника – неврологические и энцефалографические аспекты позднего токсикоза беременных. // Акушерство и гинекология. – 1991. №6.-С.17-20.
4. Зайнулина М.С., Петрищев Н.Н. Эндотелиальная дисфункция и её маркеры при гестозе. // Журнал акушерства и женских болезней. 1997. №1. – С. 59-62.
5. Серов В.Н., Маркина С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. Москва: МИА, 2002. - С. 25-60.
6. Соколов Е.И. Клиническая иммунология. М.: Медицина-1998.
7. Goldberg E.A., Meyers K. Advanced practice nursing in pediatric nephrology. // Nurs Clin North Am. 2000 Mar; 35 (1): p.125-35.
8. Sibai B., Dekker G., Kupferminc M. Pre – eclampsia. // Lancet 2005 Feb 26 Mar 4; 365 (9461):785 – 99.
9. Gupta S., Agarwal A., Scharma R.K. The role of placental oxidative stress and lipid peroxidation in preeclampsia. //Obstet Gynecol Surv 2005 Dec; 60(12):807-16.
10. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. // Hypertension 2003 Mar; 41(3):437 – 45.
11. Mignini L.E., Villar J., Khan K.S Mapping the theories of preeclampsia: The need for systematic review of mechanisms of the disease. //Am J Obstet Gynecol 2006 Feb; 194 (2): 317-21.
12. Brown M.A., Whitworth J.A. Management of hypertension in pregnancy. // Clin Exp Hypertens. 1999 Jul – Aug; 21 (5-6): 907-16.
13. Grander J. P., Llinas M.T., Bennett W.A., Khalil R.A. Pathophysiology of Hypertension During Preeclampsia Link-

ing Placental Ischemia With Endothelial Dysfunction // Hypertension. 2001; 38 [part 2]: 718-722.

14. Mignini L.E., Villar J., Khan K.S Mapping the theories of preeclampsia: The need for systematic review of mechanisms of the disease. // Am J Obstet Gynecol 2006 Feb; 194 (2): 317-21.

15. Fisher S.J. The placental problem: linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. // Reprod Biol Endocrinol 2004 Jul 5;2:53.

Артериальная гипертензия и преэклампсия является состоянием активированного эндотелия. Эндотелиальная дисфункция – это неадекватное образование в эндотелии различных биологических активных веществ, приводящих к изменению гомеостаза в организме.

Arterial hypertension in pregnancy and preeclampsia is a condition of the activated endothelium. Endothelial dysfunction is an inadequate formation of various biologically active substances in the endothelium that results in homeostatic changes in the body.

16. Hulstein J.J. van Rinnard Heime P.J., Franx A., Lening P.G., Bruinse H.W., Silence K., DE Groot P.G., Fijnheer R.J. Acute activation of the endothelium results in increased levels of active von Willebrand factor in Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) syndrome. //Thromb Haemost 2006 Dec;4(12):2569-75.

17. Norwitz E.R., Hsu CD, Repke JT. Acute complication of preeclampsia. // Clin Obstet Gynecol 2002; 45: 308-29.

УДК 618.177

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ ПРИ ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ БЕСПЛОДИИ (Обзор литературы)

Н.К. Камзаева

АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана

У 43% женщин трубно-перитонеальное бесплодие имеет смешанный генез, наряду с воспалением, окклюзией маточных труб в механизмах развития патологии участвует дисгормональный фактор. Мало изучена морфология и функция гонад у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием на фоне хронических длительно текущих воспалительных процессов в придатках матки и персистирующей в яичниках инфекции [8, 9].

Анализ фолликулогенеза в яичниках, баланса процессов пролиферации клеток и апоптоза, экспрессии рецепторов для половых гормонов, оценка овариального резерва, объективная верификация взаимосвязей между гормональными и иммунными процессами является важной задачей современной гинекологии, решение которой определяет новые патогенетически ориентированные направления в лечении трубно-перитонеального бесплодия [10-12].

Ведущим прогностическим признаком при оценке функционального состояния яичников, которые являются не только органом, в котором образуются половые гормоны, но и «банком» пула (запаса) примордиальных фолликулов, а так же критерием успешного лечения бесплодия является способность яичников отвечать на стимуляцию гонадотропинами (ГТ) созреванием адекватного числа фолликулов. Этот ответ со стороны яичника отражает так называемый «овариальный резерв», который в основном зависит от исходной величины пула примордиальных фолликулов [13].

Пул ооцитов в процессе жизни женщины не восполняется и является индивидуальной величиной, достигающей пика к 3-4-му месяцу гестации (около 7 миллионов). Затем происходит сокращение количества примордиальных фолликулов вследствие процессов апоптоза (гибели) от 1 миллиона при рождении девочки до 250 000 – 300 000 в период менархе.

Процесс «истощения» фолликулярного аппарата происходит постоянно, усиливаясь к концу репродуктивного периода - после 37 лет (т.е. за 10 и более лет до наступления менопаузы). К этому моменту в яичниках остается примерно 25 000 фолликулов, а к перименопаузе – всего около 1 000. Лишь 300-400 фолликулов овули-

руют от момента менархе до наступления менопаузы, остальные подвергаются атрезии [14, 15].

При ТБП существует необходимость оценить функциональное состояние репродуктивной системы женщины и потенциал яичников с целью прогнозирования ответа и выбора адекватной схемы лечения [13, 14].

Эта оценка особенно важна при проведении лечения бесплодия у женщин старшего репродуктивного возраста, число которых среди супружеских пар, обращающихся для лечения бесплодия, продолжает увеличиваться [15, 16].

Согласно данным литературы, овариальный резерв определяет способность последних к развитию здорового фолликула с полноценным ооцитом и к адекватному ответу на стимуляцию [13, 14]. Для оценки состояния центральных звеньев репродуктивной системы и яичников предлагается широкий набор тестов, которые можно использовать для прогноза успеха лечения бесплодия у женщин [3]. Однако диагностически значимыми можно считать возраст женщины, уровень ФСГ, объем яичников и число антральных фолликулов в каждом из них, уровень ингибина В [17-18].

Указанные параметры, как правило, коррелируют между собой, представляя достаточно четкую картину репродуктивного потенциала пациентки. Вместе с тем каждый отдельно взятый признак, кроме фатально высокого уровня ФСГ, вряд ли можно считать достоверным в оценке овариального резерва [19].

Исследования последних лет направлены на поиск более точных маркеров, способных оценить индивидуальные особенности старения репродуктивной системы женщины и определить биологический возраст яичников.

В этой связи на современном этапе одним из основных показателей функционального резерва яичника, маркером репродуктивной системы женщины является антимюллеровый гормон или фактор (АМГ), называемый иногда антимюллеровой ингибирующей субстанцией, который является гликопротеином и относится к семейству трансформирующих факторов роста β [10]. В течение фетального периода у плодов мужского пола