

пластических процессах в эндометрии // Акушерство и гинекология. - 2004. №4. - С.7-10.

10. Крищенко В.И., Щербина Н.А., Феськов А.М. Состояние эндометрия у женщин с эндокринным бесплодием. // Акушерство и гинекология, 2008, №3, -С. 57.

11. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Высоцкий М.М. Пропедевтика эндоскопической хирургии в гинекологии // Учебное пособие. - М. 2003 - С.23-25

12. Попова С.С. Синдром поликистозных яичников: современная трактовка термина и принципы диагностики // Международный медицинский журнал, - 2005, - №2. - с. 81-83.

13. Кокolina В.Ф., Каухова А.А. Поликистоз яичников // Методические рекомендации. М.2001

14. Восстановление фертильности после оперативной лапароскопии у женщин с синдромом поликистозных яичников // Проблемы репродукции. 2000. - №2. - с. 19-23.

15. Побединский Н.М., Балтуцкая О.И., Омеляненко А.И. // Акушерство и гинекология. - 2000 - №3. - С.5-8

The verification of endometrium condition at patients with endocrine infertility needs hysteroscopic view, histopathological and immunohistochemical exam. Which has detected endometrium changes and disbalance of steroid reception and proliferative processes in endometrium. This changes occurred on the normal rate of sexual hormones and gonadotropins that testify a damage of endometrial receptors to this hormones.

Эндокринді бедеулігі бар наукастардағы эндометрий жағдайын анықтау мақсатында гистероскопиялық, гистологиялық, иммуногистохимиялық сараптамалар жасау негізінде эндометриядағы өзгерістер, стероидты рецепторлардың дисбалансы және эндометридегі пролиферативтік процестер анықталады. Бұл өзгерістер қалыпты жыныстық гормондардың деңгейі фондында эндометрияның рецепторлық аппаратының зақымдалуын дәлелдейді.

УДК 618.3+616.12-008.331.1

АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ БҰЗЫЛЫСТАРЫ ЖӘНЕ ПРЕЭКЛАМПСИЯ КЕЗІНДЕГІ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛДЫ ТОСҚАУЫЛДЫҢ МАҢЫЗЫ

А.С. Пұсырманова

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

Артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия ұрықпен плацентаға байланысты және жүктіліктің екінші жартысында дамиды (20 аптадан кейін) табиғатта жануарларда кездеспейтін тек ғана адам жүктілігіне тән асқыну [1,10]. Бұл мәселемен көптеген ғалымдар, бірнеше ұрпақ дәрігерлер айналысқан және де айналысуда.

Гематоэнцефалды тосқауыл әртүрлі заттардың өтуіне тосқауыл болатын ми тканінің гомеостатикалық тұрақтылығын қамтамасыз ететін, қорғаныш қызмет атқарады [2].

Гематоэнцефалды тосқауылдың өткізгіштігінің зақымдалу механизмі:

1. Вирус пен бактерия эндотоксиндерімен, организм клеткаларының метаболизмнің улы заттарымен эндотелициттер мен астроциттердің құрлымы зақымдалғанда, кең көлемде нейротоксикалық синдром дамиды.

2. Гипоксия және ишемия салдарынан астроцит өсінділерінің ісініп, тығыз эндотелиалды байланыстың кеңейінен гематоэнцефалды тосқауылды құрайтын клеткалық мембрана құрламының зақымдалуы. Бұл механизм бұзылысы инсульт, преэклампсия және нәрестелер асфиксиясында кездеседі [4].

3. Ісіктер немесе бас ми жарақатты кезінде ми тканінің жарақаттық түрде зақымдалуы [3].

Жоғарыда аталған аурулардың дамуында аталған механизмдер кейде біріккен түрде де кездесуі мүмкін.

16. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ. - Волгоград, 1999.

17. В.С.Бессмертная, М.В. Самойлов, К.Г. Серебренникова, И.Б. Бабиченко. Морфологические и иммуно-гистохимические особенности эндометрия у женщин с первичным и вторичным бесплодием. // Кафедра пат. анатомии, кафедра семейной медицины, Москва 2008

18. Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины МЧС России. Методические рекомендации // Практическая иммуногистоцитохимия. - С-Петербург. - 2002.

19. Перминов В.С. Иммуно-гистохимические особенности рецепторов стероидных гормонов при гиперпластических процессах в эндометрии. Методические рекомендации. Г. Караганда, 2010.

20. Utsunomiya H., Suzuki T., Kaneko C. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2001Vol.86,№7- P.3436-3443

21. Anastasiadis P.G., Skaphida P.G., Koutaki N.G.et al. // Eur.J.Gynecol.-2000.-Vol.21,№2.-P.131-134

Гематоэнцефалды тосқауылдың өткізгіштігінің бұзылуы глиалды клеткалар мен эндотелиоцит мембранасының қорғаныш қызметті төмендеп, эндотелий аралық байланыс тұтастылығы өзгереді және гематоэнцефалды тосқауылды қалыптастыратын кейбір клеткалық элементтердің деструкциясы болады [6].

Преэклампсия кезінде гематоэнцефалды тосқауыл өткізгіштігінің бұзылуының патогенезінде артериалды гипертензия, қанның шашыранды ұю синдромы, цитокин деңгейі жоғарлап эндотелийдің жүйелі түрде зақымдалуы, кейбір биологиялық белсенді заттар мен клеткалық молекула адгезиясы, оксиданты күйзеліс, су – тұз алмасу балансының бұзылысы, созылмалы гипоксия әсер етеді. [5]. Аталған патологиялық процесстерде гематоэнцефалды тосқауыл өткізгіштігінің артуы астроцит өсінділерінің ісінуі, эндотелиоциттер бүрісіп эндотелий арасындағы тығыз байланыс төмендейді және эндотелиоцит араларында кең саңылау пайда болады, ол эндотелий клеткасының бетіндегі теріс зарядты төмендетеді, әсіресе гиперосмияда кездеседі. [6].

Преэклампсия кезінде гематоэнцефалды тосқауыл мен плацентарлы тосқауылда зақымдалады, плацента ишемиясының дамуымен цитотрофобласт инвазиясының жетіспеушілігі, плацентарлы қанайналымның бұзылуы, құрсақ ішілік ұрық гипоксиясы, анасының инфекциялары, анасының әртүрлі метаболикалық бұзылыстары, экзо және эндогенді уланулар,

аутоимунды бұзылыстар және преэклампсияның дамуына әкелетін әртүлі себептер, плацентарлы тосқауыл өткізгіштігін артырып, гематозцефалды тосқауыл бұзылысына әкеледі және ұрықта құрсақшілік гипоксия дамиды, глиалды клеткалар мен нейрондар ошақты дистрофиялық және деструктивті өзгерістерге әкеледі, ұрық бас миында синапсты байланыс дамуы бұзылады [6,12].

Соңғы кездері перинаталды кезеңде орталық жүйке жүйесінің гипоксиялық, ишемиялық зақымдалуы, нерв – психикалық ауруларда, бас ми жарақаттарында, инсульт, субарахноидалды қанқұйылулар, әртүрлі себептерден (нейролепсия, ұзақ гипоксия, сепсис тб) ауыр жағдайларда бас ми клеткаларының зақымдалуы және гематозцефалды тосқауыл тұтастылығын зақымдауға әкелетін патологиялық процесстердің сарысу маркері сияқты нейроспецификалық белокқа қызығушылық артуда [13,14].

Нейроқарсыденелердің көп мөлшерде бөлінуі бұл гематозцефалды тосқауылдың өткізгіштігі зақымдалғанда және Орталық жүйке жүйесінің деструктивті процесстері болғанда, нейроналды құрлым элементтері қанға өтеді, имунды жүйесінің клеткаларымен байланысады және Орталық жүйке жүйесіне қарсыденелер тасымалданады. Соңғы кезде қалыпты аутоқарсыдене деген ұғым бар, олар гомеостазды реттеуге қатысатын, табиғи реттегіш молекулалар. Бұл табиғи аутоантиденелер гормондар, нейропептидтер, нейротрансмиттер сияқты физиологиялық қызметтерді реттеуге қатысады. Нейроантиденелер жетілген жүйке ткінің регенераторлық процесстердің күшею мен өндірілуіне, эмбриогенез кезінде ткандердің ажырау процесіне, мембрана каналдарының қызметіне, клетка қозғыштығына және ион тоқтарының модуляциясына әсер етеді [5,6].

Преэклампсия ауырлаған сайын эклампсияның дамуы неврологиялық белгілермен көрінеді, бұнда бас ми қантамырлары зақымдалып, гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігі бұзылады, ми клеткаларының гомеостазы бұзылып және ми қанайналымның аутореттегіш процесстері үзіледі [1].

Преэклампсия кезінде барлық гестогематикалық тосқауылдар патологиялық процесстерге ұшырайды, гематозцефалды тосқауыл және плацентарлы тосқауылдарда зақымдалады, бірақ бұл проблема әлде зерттелуде.

Ми қанайналымының тұрақтылығын сақтайтын аутореттегіш феномені, жалпы гемодинамикада артериалды қанағысының өзгеруі орталық жүйке жүйесіне қатысы жоқ. Бірақ «тұрақтылық коридоры» 160/100 мм.сб. Егер артериалды қан қысымы 170/110 мм.сб дейін жоғарласа (критикалық деңгей), онда ми қанайналымының аутореттегіштігі үзіледі. Гипертониямен ауратын науқастарда критикалық деңгей жоғары болуы мүмкін. Преэклампсия кезінде ми қанайналымының аутореттегіштігінің бұзылуы болады мына жағдайларда:

- Гипертензия 170/110 мм.сб және оданда жоғары болса.

- Артериалды қан қысымының тез арада жоғарлауы.

- Мидың гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігі зақымдалғанда.

- Гипоксия және шеткі қантамыр қарсыласу қасиеті жоғары, диастолық артериалды қан қысымының жоғарлауымен болатын жедел бүйрек жетіспеушілігінде.

- Ми артериялары мен капиллярлардың қантамырлық түйілуі кезінде.

- Ми қантамырларының тромбозы.

- Бас миына қан құйылу кезінде.

Преэклампсиясы бар әйелдерде осы аталған асқинулар кезінде қалыпты цереброваскулярлы бақылау механизмі өз қызметін тоқтатады, ми қанайналымының төмендеуі метаболикалық бұзылыстармен бірге жүреді.

Мидың ишемияға ұшыраған ошақтар айналасында тіршілік ететін, бірақ электрикалық тұрғыдан қозғыш емес аймақтарды физиологтар «нишей перфузии» деп атаған, осылай преэклампсия кезінде «порочный круг» айналым болады, патологиялық себептер әсерінен ұрық пен анасының гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігі бұзылады және нейроспецификалды белоктар қанға өтеді [6].

Нейроспецификалық енолаза (NSE) немесе антиген 14-3-2 нейрондар гликолизінің кілті ферменті, ол 2-фосфо-D – глицераттың фосфоенолпируватқа айналуын бақылайды [7,15].

Жүктіліктің 22-24 аптасында ұрықтың бас миының морфологиялық құрлымының өсуі болады, нейроспецификалық белоктар синтезделеді. Нейроспецификалық белоктардың аутоантигендік қасиетті болғандықтан, гематозцефалды тосқауылдың бұзылыстары болса нейроспецификалық белоктар қанға өтіп иммунологиялық бұзылыстарға әкеледі, әсіресе қантамырдың эндотелиалды клеткаларын зақымдайды (жедел қантамырлық эндотелиоз дамиды). Сондықтан артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезінде патологиялық процесстердің пайда болуы гематозцефалды тосқауылдың тұтастылығының бұзылысымен байланысты.

Преэклампсия кезіндегі патофизиологиялық процесстер салдарынан нейронның кейбіреулері өледі, ал жасырын нейроншілік нейроантигендер клетка сыртындағы кеңестікке шығады. Гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігінің бұзылуы иммуногендік қасиетті жоғары нейроантигендер интерстециалды кеңестікке шығады, жұлынның бойымен гематожұлындық тосқауылға өтіп қанға көп мөлшерде түседі [8,9].

Преэклампсия кезінде құрамында нейроантиген мен нейроқарсыденелер бар айналымдағы имунды комплексстің пайда болуы эндотелий қантамырлары мен түйіршікті қан элементтерінде (тромбоциттер, эритроциттер) иммунологиялық қабынудың дамуына әкеледі. Патогенді иммунокомплекс пен комплимент жинақталған жерде барлық мүше мен ткандердегі эндотелиоциттердің қалыпты құрлымының элементтері және плацента синцитиотрофобласт клеткаларының мембранасыда зақымдалады, нәтежесінде иммунокомплекссті эндотелиоз дамиды, жүйелі қабыну реакциясы болады, плацентарлы тосқауыл мен гематозцефалды тосқауылдың құрлымдық-функционалды қасиетті бұзылады, көпмүшелік жетіспеушілік дамиды [9].

Жүкті әйелдің қанына көп мөлшерде немесе ұзақ уақыт иммунокомплексстер өтіп отырса, көпмүшелік жетіспеушілік фонында имунды комплексстің элиминациясы төмендейді, бүйрек, бауыр, бас ми, плацента және түйіршікті қан элементтерінде тромбоциттер, эритроциттер, нейтрофилдер мембраналарында жүкті әйелдің жағдайының нашарлауына және эклампсия дамуына әкеледі [1].

Қорытынды: Әдебиеттерді талдағанда преэклампсия дамуындағы себептер мен патогенезінде жүйелі эндотелиоз екені байқалды. Преэклампсия бұл

жүктіліктің екінші жартысының асқынуы. Оның ерте мезгілде дамуы жүктіліктің 22-24 аптасына сәйкес келеді, яғни ұрық миының жоғарғы құрлымдарының дамуы аяқталған кезімен сәйкес келеді, ол тек ғана Орталық жүйке жүйесі жоғарғы сатыда дамыған адам табиғатына тән. Жүктіліктің осы кездерінде қантамыр эндотелиалды клеткаларына әсер ететін ұрық миында арнайы антигендер пайда болады.

Әдебиеттер:

1. Сидорова И.С. Гестоз. // М.: Медицина, 2003. – с.22-32
2. Марьянович А.Г., Поляков Е.Л. Нейропептиды и гематоэнцефалический барьер. – Успехи физирл.науки. – 1991. - №2. - с.33-51.
3. Милованова А.П., Савельева С.В. Внутритробное развитие человека. Руководство для врачей // М.: МДВ, 2006. – 384с.
4. Гурина О.И., Рогаткин С.О., Володин Н.Н. Перспективы иммунохимического определения нейроспецифических белков для диагностики перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных. // Педиатрия. - №4, - 2001. - С. 35-41.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. // М.: Медицина, - 2001. – С.325-327
6. Чехонин В.П., Дмитриева Т.Б., Жирков Ю.А. Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов. // М.: Медицина, 2000. -416 с.
7. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. Эндотелиальная дисфункция – важный этап развития ате-

росклеротического поражения сосудов. // Терапевтический архив - 1997. -№6. С.75-78.

8. 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.
9. Brown M.A., Whitworth J.A. Management of hypertension in pregnancy. // Clin Exp Hypertens. 1999 Jul – Aug; 21 (5-6): 907-16.
10. Sibai B., Dekker G., Kupferminc M. Pre – eclampsia. // Lancet 2005 Feb 26 Mar 4; 365 (9461):785 – 99.
11. Krizbai I.A., Bauer H., Bresgen N, Eckl P.M., Farkas A., Szatmari E., Traweger A., Wejksza K. Effect of oxidative stress on the junctional proteins of cultured cerebral endothelial cells. Cell Mol Neurobiol 2005 Feb;25(1):129-39.
12. Barros VG, Duhalde-Vega M, Caltana L, Brusco A, Antonelli MC/ Astrocyte-neuron vulnerability to prenatal stress in the adult rat brain. J neuroci Res 2006 Apr; 83 (5): 787-800.
13. Townsend R Guiding. Lights for Antihypertensive Treatment in Patients with Nondiabetic Chronic renal Disease Proteinuria and Blood Pressure Levels // Annals of Internal Medicine. August 2003. V. 139 – P 296 -299.
14. Ridao N, Luno J, Garcia de Vinuesa S, Gomez F, Tejedor A, Valderrabano F. Prevalence of hypertension in renal disease. // Nephrol Dial Transplant. 2001;16 Suppl 1:70-3.
15. Walsh S.W, Vaughan J.E., Wang Y., Roberts L.J. Placental isoprostane is significantly increased in preeclampsia. // FASEB J. 2000 Jul; 14 (10): 1289-9

Развитие артериальной гипертензии и преэклампсии ассоциировано только с беременностью, и пусковым моментом его является процесс плацентации. Маркерами эндотелиальной дисфункции гематоэнцефалического и плацентарных барьеров являются нейроспецифические белки.

The development of arterial hypertension in pregnancy and preeclampsia is associated only with pregnancy and triggered by placentation. The markers of endothelial dysfunction of the blood-brain and placental barriers are neurospecific proteins.

УДК 616.211-002

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕЗОННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

С.М. Жумамбаева

АО «Медицинский университет г.Астана», г.Астана

Хотя аллергические риниты и не являются жизнеугрожающими заболеваниями, однако они значительно ухудшают качество жизни [1,2,3,4].

Постоянная заложенность носа и другие симптомы беспокоят пациентов ежедневно, приводя к нарушениям сна, способствуя невротизации, утомляемости, снижению физической, профессиональной и социальной активности [5,6,7].

Аллергический ринит является актуальной проблемой не только пациентов, но и врачей, нацеленных на улучшение качества диагностики и обеспечения соответствующего корректного лечения, помимо этого оказывая существенное влияние на социально-экономическую ситуацию в стране, увеличивая государственные расходы и затраты [8].

Бронхиальная астма и аллергический ринит являются различными проявлениями одного заболевания, поскольку они разделяют эпидемиологические и патофизиологические аспекты, также как и сходное лечение, укрепляя тем самым концепцию – «один дыхательный тракт, одно заболевание» [9]. Многие исследования

указывают на то, что своевременное и эффективное лечение аллергического ринита может снизить риск возникновения астмы [10].

Специалисты различных стран при поддержке ВОЗ в 2001 и 2008 годах издали расширенное руководство ARIA (Allergic rhinitis and its impact on asthma), в котором были опубликованы результаты многочисленных исследований патогенеза аллергического ринита и его влияния на бронхиальную астму [11,12,13].

В Республике Казахстан, согласно данным официальной статистики, в зависимости от уровня загрязненности окружающей среды, аллергическими заболеваниями страдает от 16,5 до 35% населения [14,15].

В структуре же общей аллергологической заболеваемости РК преобладают аллергические риниты [16,17].

По результатам исследования Г.С.Абдрасил с соавт. (2001) распространенность аллергии в Южном Прибалхашье Казахстана составила 10,8%. Среди больных аллергией 7,7% были дети в возрасте до 14 лет, 3,8% - подростки 15-18 лет. В структуре аллергических заболеваний ведущее место занимал поллиноз