

© БАЗИНА М. И., СЫРОМЯТНИКОВА С. А., ЕГОРОВА А. Т., КИРИЧЕНКО А. К.

УДК 618.145:612.017:618.179

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЕМ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М. И. Базина¹, С. А. Сыромятникова², А. Т. Егорова¹, А. К. Кириченко¹

¹ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. И. П. Артюхов;

кафедра акушерства и гинекологии ИПО, зав. — д. м. н., проф. А. Т. Егорова;

²ООО «Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции «Три сердца»»,

директор — С. А. Сыромятникова

Резюме. Основным морфологическим критерием хронического эндометрита является наличие воспалительных инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоидных элементов и плазматических клеток с очаговым или диффузным характером расположения в строме и в железах. Иммуногистохимическое исследование позволяет провести оценку фенотипического состава клеток эндометрия, выявить количество цитотоксических клеток, ограничивающих имплантацию эмбрионов и способствующих нарушению репродуктивной функции, а также определить необходимость проведения комплексной терапии.

Ключевые слова: эндометрий, хронический эндометрит, иммуноморфология, репродуктивные нарушения.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) являются наиболее частой причиной нарушения женского здоровья. В структуре ВЗОМТ особое место занимает хронический эндометрит (ХЭ). Увеличение частоты патологических изменений эндометрия в популяции у женщин репродуктивного возраста отмечают многие исследователи. Частота хронического эндометрита варьирует в широких пределах от 0,2 до 66,3%, но в среднем составляет 14%. Основным контингентом больных хроническим эндометритом являются женщины репродуктивного возраста 25-35 лет. Данные о частоте хронического эндометрита среди гинекологических больных вариабельны (от 2,5 до 85%), прежде всего это связано с определёнными трудностями диагностики, клинической и морфологической верификации [15,18].

Согласно общепризнанному определению хронический эндометрит — это патологический процесс воспалительного генеза с нарушением структуры и функции эндометрия, характеризующийся преимущественно репродуктивными нарушениями: бесплодием, невынашиванием беременности, неудачными попытками экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов (ЭКО и ПЭ) [1,3,14,30].

Работами В. М. Сидельниковой и Г. Т. Сухих была показана частота встречаемости хронического эндометрита у женщин с невынашиванием беременности до 70%, что явилось у них причиной формирования недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ). Механизм прерывания беременности у данных пациенток связан с теми изменениями, которые происходят в эндометрии в результате нарушения процессов секреторной трансформации, обусловленной недостаточностью продукции или неадекватностью реакции органа-мишени на прогестерон. В эндометрии наблюдается недоразвитие желёз, стромы, сосудов, недостаточное накопление гликогена, белков, факторов роста, избыточное

количество провоспалительных цитокинов, что ведет к неадекватному развитию плодного яйца, и в результате происходит выкидыш [16,20].

Существенная роль в развитии хронического эндометрита принадлежит нарушениям местного и общего иммунитета, манифестирующим воспалительные осложнения после родов и абортот. Длительная стимуляция иммунокомпетентных клеток эндометрия инфекционным возбудителем приводит к декомпенсации регуляторных механизмов локального гомеостаза, что поддерживает персистенцию инфекционного процесса. Хроническая активация клеточных и гуморальных провоспалительных реакций сопровождается повышенной выработкой цитокинов и других биологически активных веществ, обуславливающих нарушения микроциркуляции, экссудацию и отложение фибрина в строме эндометрия, что формирует соединительнотканые фибринозные спайки в строме и/или внутриматочные синехии различной степени выраженности [4,19].

Существует множество факторов риска развития хронического эндометрита, в том числе одним из значимых является проведение различного рода внутриматочных манипуляций. Медицинские аборты, выскабливания стенок полости матки, биопсия эндометрия, гистероскопия, гистеросальпингография, гидросонография, инсеминации, экстракорпоральное оплодотворение — способствуют развитию хронического эндометрита в 95% случаев [6,7].

Клиническая картина хронического эндометрита, как правило, малоспецифична и в значительной степени отражает глубину и длительность патоморфологических изменений в слизистой оболочке матки. Рядом авторов отмечено, что основным симптомом хронического эндометрита (в 93% случаев) являются перименструальные кровяные выделения. Среди клинических симптомов особое место занимает бесплодие (преимущественно

вторичное), неудачные попытки ЭКО и невынашивание беременности [11,13,18,25,28].

Диагностика хронического эндометрита основана на анализе клинических симптомов, данных анамнеза, эхографической картины и морфологического исследования эндометрия [5,10,12].

«Золотым стандартом» диагностики хронического эндометрита является морфологическое исследование эндометрия, которое должно быть обязательным звеном алгоритма обследования пациенток с нарушениями репродуктивной функции [5,15,16]. Диагностическое выскабливание или биопсию слизистой оболочки матки производят в среднюю и позднюю фазы пролиферации, на 7-11-й дни менструального цикла. Общепринятые морфологические критерии диагностики хронического эндометрита:

– Наличие воспалительных инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоидных элементов и плазматических клеток с очаговым характером расположения – вокруг желез и сосудов. Не исключается и диффузный характер расположения лимфоидных элементов. Инфильтраты располагаются преимущественно в функциональном слое, но весьма характерно и базальное их расположение.

– Формирование лимфоидных фолликулов в функциональном слое эндометрия.

– Очаговый фиброз стромы, который возникает при длительном течении хронического воспалительного процесса в эндометрии и иногда захватывает обширные участки.

– Склеротические изменения со стороны спиральных артерий с формированием клубков спиральных артерий.

– Дистрофические изменения со стороны желез эндометрия. Изменения железистого и стромального компонентов не соответствуют дням менструального цикла.

Морфометрический анализ обеспечивает количественную оценку эндометрия. При трубно-перитонеальной форме бесплодия и невынашивании беременности обусловленными хроническим эндометритом, отмечается несоответствие гистологической картины эндометрия дню менструального цикла. Отсутствие децидуоподобного метаморфоза и слабое развитие сосудов мышечного и капиллярного типа в лютеиновую фазу [2,21]. Совокупность морфологических изменений эндометрия влияет на рецептивность эндометрия и ограничивает возможность имплантации эмбриона, влияя в целом на эффективность лечения бесплодия методами вспомогательной репродукции и невынашивание беременности [9,23,24,37].

Эндометрий содержит большое число иммунокомпетентных клеток, фенотипический состав которых имеет важное значение для иммунологического баланса между эмбрионом и эндометрием. Иммунные реакции, протекающие в эндометрии, принимают участие в реализации защитной функции при проникновении в полость матки инфекционных агентов, а также полноценной имплантации и развитии эмбриона [17]. Эпителиоциты эндометрия

способны к самостоятельной секреции цитокинов, хемокинов и молекул клеточной адгезии. Их функциональная активность во многом зависит от состояния клеток стромы эндометрия. Результаты нескольких исследований показывают, что клетки стромы опосредованно обеспечивают влияние эстрогенов на эпителиоциты эндометрия [9,23].

На сегодняшний день широко используется метод выявления специфических антигенов плазматических клеток и субпопуляций лимфоцитов эндометрия при помощи иммуногистохимического исследования [17,19,33]. Иммуноциты эндометрия представлены ассоциацией макрофагов, NK-клеток, нейтрофилов, лейкоцитов и иммуноглобулин-продуцирующих клеток. При детекции субпопуляций лимфоцитов выделяют: CD3⁺ – Т-лимфоциты, CD4⁺ – Т-хелперы, CD8⁺ – Т-супрессоры, CD14⁺ – моноциты/ макрофаги, CD16⁺ – натуральные киллерные клетки (NK), CD45 – лейкоциты, CD56⁺ – NK, БГЛ, CD95⁺ – Fas-антиген, маркер апоптоза, CD138 – плазматические клетки, исключая зрелые В-лимфоциты [16,26,32,34,35].

Самой многочисленной популяцией лимфоцитов, представленных в эндометрии, являются большие гранулярные лимфоциты (БГЛ), которые многие авторы представляют как децидуальные NK-клетки (CD56⁺). В пролиферативную фазу цикла их доля составляет около 8% от всех клеток эндометрия, в секреторную фазу – 60%, а в ранние сроки беременности – более 70% [2,19,32,39]. Установлено, что под влиянием яичниковых гормонов происходит не только численное увеличение NK-клеток эндометрия, но их активация с экспрессией хемокинов [8,27].

В слизистой оболочке матки макрофаги могут достигать 10% общего числа лейкоцитов [15]. Это указывает на значимую роль макрофагов в процессах реализации иммунного ответа. Интересен и тот факт, что после имплантации макрофаги покидают зону инвазии хориона и практически отсутствуют в децидуальной ткани, выявляясь только в околоплацентарном кровотоке [9,40]. Функциональная активность макрофагов эндометрия во многом подчинена гормональным влияниям. Установлена способность эстрогенов индуцировать активность макрофагов. Кроме того макрофаги не имеют ядерных рецепторов к прогестерону, а их чувствительность к влиянию прогестерона обусловлена перекрестным связыванием прогестерона с рецепторами глюкокортикоидов [23].

Популяция NK-клеток (CD56⁺), Т-лимфоциты (CD3⁺) и макрофаги (CD14⁺) эндометрия являются основными источниками цитокинов, благодаря которым при беременности поддерживается доминирование Th-2 типа иммунного ответа. Выявление NK-клеток в большом количестве вокруг инвазивного цитотрофобласта позволило говорить об их участии в изоляции антигенов эмбриона от иммунной системы матери, ограничении экспансии трофобласта в ткани матки и перестройке спиральных артерий в ходе беременности [8,20,29,31,35].

Доказано, что NK-клетки могут усиливать воспалительный ответ посредством макрофагов и генерирования цитокинов, активирующих цитотоксические Т-лимфоциты. Также установлена, способность NK-клеток эндометрия вырабатывать ряд биологически активных молекул: γ -IFN, TNF- α , IL-8, IL-10, TGF- β 1. При недостаточности NK-звена эндометрия отмечается увеличение эпизодов вирусных инфекций и герпетической инфекции в частности [16,17,36,38].

Изменение численности NK-клеток в эндометрии на фоне бактериально-вирусной инфекции и воспаления приводит к нарушению баланса секретируемых цитокинов и превалированию Th-1 типа иммунного ответа, что вызывает ограничение инвазии трофобласта и прерывание беременности [10,13,31].

Работами отечественных и зарубежных авторов показано, что хронический эндометрит характеризуется комплексом иммуноморфологических изменений. В пролиферативную фазу на 7-11-й день цикла в эндометрии выявлено достоверное увеличение числа моноцитов/макрофагов (CD14⁺) и NK-клеток (CD56⁺). Отмечается незначительное повышение общего числа Т-лимфоцитов (CD3⁺). Уровни Т-хелперов (CD4⁺) и Т-супрессоров (CD8⁺), а также их соотношение не отличаются от показателей у здоровых женщин. Увеличение числа NK-клеток (CD56⁺) и макрофагов (CD14⁺) в эндометрии женщин с патологией репродукции характеризует интенсивность воспалительного процесса в ткани и является неблагоприятным фактором, препятствующим нормальной адгезии и имплантации blastocysts, а также дальнейшему развитию трофобласта. Число CD95⁺-клеток (маркеров апоптоза) значительно превышает аналогичный показатель у здоровых женщин, и свидетельствует о высоком уровне запрограммированной клеточной гибели на фоне хронического воспаления в эндометрии [2,19,22,34].

Хламидийно-ассоциированные эндометриты характеризуются высоким содержанием в строме эндометрия В-лимфоцитов, которые диффузно инфильтрируют строму эндометрия, а в 11% случаев формируют очаговые плотные лимфоидные скопления по типу лимфоидных фолликулов. Отмечается неполноценная секреторная трансформация желёз, отставание и развитие фиброза стромы эндометрия [22].

Таким образом, деструктивное воздействие иммунокомпетентных клеток на ткани эндометрия приводит к формированию хронического аутоиммунного эндометрита. Итогом долгой патогенетической цепочки оказываются нарушение имплантации в программах ЭКО и переноса эмбриона и невынашивание беременности [1,3,14,30,38].

Учитывая сложность строения и способность к циклической трансформации, в эндометрии эти изменения особенно выражены и сложны для коррекции. При этом рецептивность эндометрия складывается из множества факторов, каждый из которых требует оценки. Патогенетически обоснованная терапия хронического эндометрита

у женщин с нарушениями репродуктивной функции позволяет восстановить структуру и функциональную активность эндометрия, восстановить фенотипический состав иммунокомпетентных клеток и нивелировать факторы, препятствующие наступлению и нормальному развитию беременности [11].

IMMUNOMORPHOLOGICAL FEATURES IN WOMEN WITH ENDOMETRIAL REPRODUCTIVE DISORDERS (REVIEW)

M. I. Bazina¹, S. A. Syromyatnikova²,
A. T. Egorova¹, A. K. Kirichenko¹

¹Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V. F. Voyno-Yasenetsky;

²«Medical center of gynecological endocrinology
and reproduction «Three hearts».

Abstract. The main morphological criteria of chronic endometritis is the presence of inflammatory infiltrates, consisting mainly of lymphoid cells and plasma cells with focal or diffuse nature of the location in the stroma and glands. Immunohistochemical study permit to assess the phenotypic endometrial cells, identify the number of cytotoxic cells, limiting the implantation of embryos and promoting the reproductive disorders, and determine the need for combination therapy.

Key words: endometrium, chronic endometritis, immunomorphology, reproductive disorders.

Литература

1. Балханов Ю. С. Возможности восстановления морфо-функциональной способности эндометрия у женщин с невынашиванием беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Пермь, 2009. — 23 с.
2. Бессмертная В. С., Самойлов М. В., Серебренникова К. Г. и др. Морфологические и иммуногистохимические особенности эндометрия у женщин с первичным бесплодием // Архив патологии. — 2008. — Т. 70, № 1. — С. 31-37.
3. Зайнетдинова Л. Ф. Восстановление репродуктивной функции у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием, ассоциированным с актуальными генитальными инфекциями // Вестн. ЮУрГУ. — 2010. — № 6. — С. 33-36.
4. Казачков Е. Л., Воропаева Е. В., Коваленко В. Л. и др. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки матки у женщин с синдромом потери беременности ранних сроков инфекционного генеза // Архив патологии. — 2010. — № 1. — С. 23-26.
5. Лаура Н. Б., Буштырева И. О., Воронова О. В. и др. Гистологическое исследование эндометрия при неразвивающейся беременности // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2009. — Т. 8, № 1. — С. 30-31.
6. Мальцева Л. И., Боронбаев А. К. Медицинский аборт и репродуктивный потенциал женщин // Мед. альманах. — 2010. — № 3 (12). — С. 160-163.

7. Медведев Б. И., Зайнетдинова Л. Ф. Этиология хронического воспалительного процесса половых органов у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием // Вестн. ЮУрГУ. Серия: Образование, здравоохранение, физ. культура. — 2010. — № 3. — С. 44-46.
8. Михайлова В. А., Сельков С. А., Соколов Д. И. Фенотипические и функциональные характеристики НК-клеток при беременности // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 5. — С. 4-9.
9. Никитина Л. А., Демидова Е. М., Радзинский В. Е. и др. Молекулярные основы регуляции имплантации и плацентации // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2007. — Т. 6, № 3. — С. 43-48.
10. Овчарук Э. А., Хадарцева К. Бактериологическая и гистологическая диагностика хронического эндометрита при бесплодии // Вестн. новых мед. технологий. — 2010. — Т. XVII, № 1. — С. 181-182.
11. Пересада О. А., Соколовская М. Н., Верес И. А. и др. Клинические и лечебные особенности хронического эндометрита // Охрана материнства и детства. — 2010. — № 1-15. — С. 65.
12. Петров Ю. А. Сонографические аспекты диагностики хронического эндометрита при ранних репродуктивных потерях // Казанск. мед. журн. — 2011. — Т. 92, № 4. — С. 522-525.
13. Полторака Е. В., Лобода О. А. Клинико-морфологические параллели при оценке состояния эндометрия у женщин с хроническим эндометритом, имеющих неудачные попытки экстракорпорального оплодотворения в анамнезе // Вестн. РГМУ. — 2008. — № 53. — С. 116-117.
14. Рудакова Е. Б., Полторака Е. В., Лузин Е. Б. и др. Возможности повышения результативности вспомогательных репродуктивных технологий // Вестн. Новосибирск. гос. ун-та. Серия: Биология, клинич. мед. — 2009. — Т. 7, № 2. — С. 20-25.
15. Сидельникова В. М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием. — М.: ООО «МЕДпресс-информ», 2011. — 224 с.
16. Сидельникова В. М., Сухих Г. Т. Невынашивание беременности / Руководство для практических врачей. — М.: Мед. информ. агентство, 2010. — 536 с.
17. Сухих Г. Т., Шуршалина А. В., Вересова В. Н. Иммуноморфологические особенности эндометрия у женщин с хроническим эндометритом // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. — 2006. — Т. 141, № 1. — С. 113-115.
18. Сухих Г. Т., А. В. Шуршалина. Хронический эндометрит / Руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 64 с.
19. Сухих Г. Т., Шуршалина А. В., Вересов В. Н. Иммуноморфологические особенности эндометрия у женщин с хроническим эндометритом // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. — 2006. — № 1. — С. 113-116.
20. Тетруашвили Н. К. Роль иммунных взаимодействий на ранних этапах физиологической беременности и при привычном выкидыше // Иммунология. — 2008. — Т. 29, № 2. — С. 124-128.
21. Шуршалина А. В., Демура Т. А. Морфо-функциональные перестройки эндометрия в «окно имплантации» // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 7-2. — С. 9-13.
22. Элиниди А. Н., Костючек Д. Ф., Дрыгина Л. Б. и др. Иммуноморфологическое исследование эндометрия при хроническом хламидийном сальпингоофорите // Журн. акушерства и женских болезней. — 2011. — Т. LX, № 1. — С. 83-87.
23. Яманова М. В., Салмина А. Б. Эндокринное бесплодие: клеточная и молекулярная патология имплантации. — М.: Медика, 2009. — 208 с.
24. Cakmak H., Taylor H. S. Implantation failure: molecular mechanisms and clinical treatment // Hum. Reprod. Update. — 2011. — Vol. 17. — P. 242-253.
25. Critchley H. O. D., Kelly R. W., Baird D. T. et al. Regulation of human endometrial function: mechanisms relevant to uterine bleeding // Reprod. Biol. Endocrinol. — 2006. — Vol. 4, Suppl. 1. — S. 5.
26. Disep B., Innes B. A., Cochrane H. R. et al. Immunohistochemical characterization of endometrial leucocytes in endometritis // Histopathol. — 2004. — Vol. 45, № 6. — P. 625-628.
27. Dosiou C., Giudice L. C. Natural Killer Cells in Pregnancy and Recurrent Pregnancy Loss: Endocrine and Immunologic Perspectives // Endocr. Rev. — 2005. — Vol. 26, № 1. — P. 44-62.
28. Fatemi H. M., Popovic-Todorovic B., Ameryckx L. et al. In vitro fertilization pregnancy in a patient with proven chronic endometritis // Fertil. Steril. — 2009. — Vol. 91, № 4. — P. 1293.
29. Gap junction communication between uterine stromal cells plays a critical role in pregnancy-associated neovascularization and embryo survival // Development. — 2008. — Vol. 135. — P. 2659-2668.
30. Johnston-Macananny E. B., Hartnett J., Engmann L. L. et al. Chronic endometritis is a frequent finding in women with recurrent implantation failure after in vitro fertilization // Fertil. Steril. — 2009. — Vol. 93, № 2. — P. 437-441.
31. Kawano Y., Furukawa Y., Kawano Y. et al. Thrombin-induced chemokine production in endometrial stromal cells // Hum. Reprod. — 2011. — Vol. 26, № 2. — P. 407-413.
32. Laird S. M., Mariee N., Wei L. et al. Measurements of CD56⁺ cells in peripheral blood and endometrium by flow cytometry and immunohistochemical staining in situ // Hum. Reprod. — 2011. — Vol. 26, № 6. — P. 1331-1337.
33. Lynch L., Golden-Mason L., Eogan M. et al. Cells with haematopoietic stem cell phenotype in adult human endometrium: relevance to infertility? // Hum. Reprod. — 2007. — Vol. 22, № 4. — P. 919-926.
34. McGrath E., Ryan E. J., Lynch L. et al. Changes in endometrial natural killer cell expression of CD94, CD158a and CD158b are associated with infertility // Am. J. Reprod. Immunol. — 2009. — Vol. 61, № 4. — P. 265-276.
35. Michimata T., Ogasawara M. S., Tsuda H. et al. Distributions of endometrial NK cells, B cells, T cells, and Th2/

Tc2 cells fail to predict pregnancy outcome following recurrent abortion // Am. J. Reprod. Immunol. – 2002. – Vol. 47, № 4. – P. 196-202.

36. OuYang Z., Hirota Y., Osuga Y. et al. Interleukin-4 Stimulates Proliferation of Endometriotic Stromal Cells // Am. J. Pathol. – 2008. – Vol. 173. – P. 463-469.

37. Tang A.W., Alfirevic Z., Quenby S. Natural killer cells and pregnancy outcomes in women with recurrent miscarriage and infertility: a systematic review // Hum. Reprod. – 2011. – Vol. 26, № 8. – P. 1971-1980.

38. Tuckerman E., Laird S. M., Prakash A. et al. Prognostic value of the measurement of uterine natural killer cells in the endometrium of women with recurrent miscarriage // Hum. Reprod. – 2007. – Vol. 22. – P. 2208-2213.

39. Volchek M., Girling J. E., Lash G. E. et al. Lymphatics in the human endometrium disappear during decidualization // Hum. Reprod. – 2010. – Vol. 25. – P. 2455-2464.

40. Zhang J., Chen Z., Smith G. N. et al. Natural killer cell-triggered vascular transformation: maternal care before birth? // Cell. Mol. Immunol. – 2011. – Vol. 8, № 1. – P. 1-11.

Сведения об авторах

Базина Марина Ивановна – к.м.н., доцент каф. акушерства и гинекологии ИПО КрасГМУ; e-mail: sonya189@mail.ru.

Сыромятникова Светлана Анатольевна – директор ООО «Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции «Три сердца»; e-mail: medcentr96@mail.ru.

Егорова Антонина Тимофеевна – г.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии ИПО КрасГМУ; тел. 8(391)2360621.

Кириченко Андрей Константинович – г.м.н., профессор каф. патологической анатомии им. П.Г. Подзолкова КрасГМУ; e-mail: krasak07@mail.ru.

© ГРИЦАН Г. В., ГРИЦАН А. И., ЕРЕМЕЕВ Д. П., ЯНКОВСКИЙ Р. В.

УДК [618.3-06:616.36] – 07-08 – 039.72

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ HELLP – СИНДРОМА И ОСТРОГО ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Г. В. Грицан¹, А. И. Грицан¹, Д. П. Еремеев², Р. В. Янковский¹

¹ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов;

²БМУЗ «Родильный дом № 5», Красноярск, гл. врач – О.И. Ковалевская.

Резюме. Представлен ретроспективный и проспективный анализ результатов интенсивной терапии 20 беременных и родильниц с HELLP-синдромом и острым жировым гепатозом. Заболевание протекало в трех вариантах: 1) тяжелая преэклампсия с острой печеночной недостаточностью, возникшей до родоразрешения; 2) преэклампсия различной степени тяжести до родоразрешения с развитием острой печеночной недостаточности через 4-8 часов после родоразрешения; 3) «печеночная» форма (лабораторные показатели соответствовали острой печеночной недостаточности, а клиника гестоза имела стертую (моносимптомное) течение. Показано, что комплексная интенсивная терапия, позволила обеспечить выживание 70% больных.

Ключевые слова: преэклампсия, HELLP-синдром, острый жировой гепатоз беременных, интенсивная терапия, летальность.

Известно, что тяжелые формы преэклампсии, такие как HELLP-синдром и острый жировой гепатоз, являются критическими состояниями, при которых достаточно быстро возникает синдром полиорганной дисфункции и имеет место высокий уровень летальности [1,3,4,6]. Следует констатировать, что на ранних этапах диагностика данных патологических состояний является достаточно сложной проблемой, связанной не только с верификацией патологии (между собой), но и с патологией печени не связанной с беременностью [2,4,8,9].

В последние годы появились публикации о методах дифференциальной диагностики HELLP-синдрома и острого жирового гепатоза при беременности, однако сведений посвященных особенностям течения и методам комплексной интенсивной терапии недостаточно [1,2].

Цель: оценить клинические данные и результаты интенсивной терапии беременных с HELLP синдромом и острым жировым гепатозом (ОЖГБ).

Материалы и методы

Проведен проспективный и ретроспективный анализ клинических данных и результатов интенсивной терапии у 20 беременных и родильниц в возрасте 25,8±1,4 лет с тяжелыми атипичными формами преэклампсии (HELLP-синдром – 9 случаев, острый жировой гепатоз – 11 наблюдений) за период 2000-2011 гг. Летальный исход наступил у 6 (30%) больных.

Оценка тяжести состояния и прогнозирование летального исхода проводилась по шкале SAPS II при поступлении в роддом и в первые сутки после родоразрешения.

Во всех случаях диагноз был выставлен при сроке беременности в среднем 32,3±0,98 (27-38) недель.

Для изучения динамики сдвигов системы гемостаза у всех исследуемых беременных проводилась динамическая оценка свертывающего, антисвертывающего, фибринолитического звеньев коагуляционного каскада и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза на следующих