

крови больных эритремиями, хроническими эритромиелозами, сублейкемическими миелозами и острыми миелолейкозами. Эти данные свидетельствуют о возможности дерепрессии гена ϵ -протомера (гена эмбрионального гемоглобина) при снижении дифференцировки клеток эритроцитарного ростка, сопровож-

жающей онкологические заболевания данной ткани. Нулевая выявляемость НбР в крови гематологических больных с онкопатологией неэритроидного генеза (острые и хронические лимфолейкозы) согласуется с приведенной версией.

Таблица 2 Результаты иммунохимической индикации НбР в крови онко-гематологических больных

Исследуемый материал	Количество проб	Количество положительных результатов на НбР	Процент положительных результатов на НбР
Здоровые	36	0	0,0
Больные эритремиями	12	8	66,67
Больные сублейкеми-ческими миелозами	11	4	36,36
Больные хроническими миелолейкозами	22	1	4,55
Больные острыми миелолейкозами	9	2	22,22
Больные острыми и хроническими лимфолейкозами	17	0	0,0

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что иммунохимическая индикация эмбрионального гемоглобина в крови гематологических больных способствует повышению качества дифференциальной диагностики ряда онко-гематологических заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. – СПб, ООО “ЭЛБИ-СПб”, 2000. – 384 с.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии – СПб. «Элби-СПб». – 2000. – 182 с.
3. Карпищенко А.И. - Медицинские лабораторные технологии и диагностика / А.И. Карпищенко. - Справочник, т 1, С. Петербург, 1998. – 144 с.
4. Кривенцев Ю.А., Бисалиева Р.А., Никулина Д.М., Краморенко П.В., Семенова Т.Б. - Иммунохимический анализ продукции эмбрионального гемоглобина в раннем эмбриогенезе человека / Материалы научно-практической конференции с международным участием «Достижения фундаментальных наук в решении актуальных проблем медицины». – Астрахань-Волгоград-Москва. – 2006. – С.58-62.
5. Никулина Д.М. - Практическое освоение иммунохимических методов / Метод. рекомендации. – Астрахань, - 1996. – 36 с.
6. Стародуб Н.Ф., Назаренко В.И. - Гетерогенная система гемоглобина: структура, свойства, синтез, биологическая роль / АН УССР, Институт молекулярной биологии и генетики. Киев: Наукова думка, 1987. – 198 с.

Особенности манифестации соматических заболеваний у матерей, имеющих дочерей с нарушением становления менструальной функции

Кудинова Е.Г.

Алтайский медицинский университет. Кафедра акушерства и гинекологии №1 Барнаул, Россия

Соматическое здоровье матерей определяет здоровье их детей, как за счёт непосредственной передачи генетического материала, так и за счёт антенатальных повреждений вследствие осложнённого течения беременности и родов. Нарушение становления менструальной функции у девочек-подростков есть первое клиническое проявление дисфункции репродуктивной системы, как отражения несостоятельности их исходного соматического здоровья.

Целью нашей работы явилось выявление особенностей манифестации соматических заболеваний у матерей, имеющих дочерей с нарушениями менструальной функции в пубертате.

Были оценены анамнестические и клинические характеристики 232 женщин, которые имели дочерей 15-18 лет с продолжительностью гинекологического возраста более двух лет. Основную группу составили 116 женщин, имеющих дочерей с нарушениями менструальной функции. Группу сравнения составили 116 женщин, имеющих дочерей с физиологическим течением пубертата. Различия между группами оценивали с использованием t-критерия Стьюдента.

Возраст менархе и характер становления менструальной функции у женщин в группах сравнения достоверно не различались. Средний возраст матерей составил в основной группе 25,7, в группе сравнения 24,4.

На момент вынашивания дочерей у женщин в группах сравнения выявлены Достоверные различия в клинической манифестации экстрагенитальных заболеваний. В основной группе матерей заболевания ЛОР-органов встречались в 57(49,1%) случаях, сердечно-сосудистой системы 38(32,8%), пищеварительной 25(21,6%), мочевыделительной 24(20,7%) и эндокринной 22(19,0%). В группе сравнения заболевания этих систем встречались соответственно в 14(12,1%), 8(6,9%), 3(2,6%), 5(4,3%) и 2(1,7%) ($p < 0,05$).

Экстрагенитальные заболевания матери не только являются негативным фоном для вынашивания девочек с последующими проблемами в становлении менструальной функции, но их ранняя манифестация свидетельствует о значительном снижении общих адаптационных возможностей организма женщины. После рождения дочерей в репродуктивном периоде у матерей основной группы достоверно чаще выявлялись заболевания эндокринной (77(66,4%) и 31(26,7%)), сердечно-сосудистой (59(50,9%) и 38(32,8%)), ЛОР-органов (33(28,4%) и 15(12,9%)), а также желудочно-кишечного тракта (39(33,6%) и 16(13,8%)) ($p < 0,05$).

Частота выявления экстрагенитальных заболеваний после 40 лет у женщин в группах сравнения не имела достоверных различий. Но в основной группе женщин в перименопаузе наблюдался тяжёлый климактерический синдром 12 (10,3%) и злокачественные новообразования репродуктивной сферы 12 (10,3%).

Таким образом, наличие экстрагенитальных заболеваний матери в период вынашивания беременности оказывает негативное влияние на состояние репродуктивного здоровья дочери. Ранняя клиническая манифестация нарушений соматического здоровья в репродуктивном возрасте является отображением несостоятельности нейро-эндокринной регуляции и снижения общих адаптационных возможностей в организме женщины.

Исследование состояния системы кровотока у больных миомой матки при гистерэктоми и использовании амбена

Липатова Н.А., Лабзина М.В., Вьюркова М.Н., Кудалева О.В., Лабзина Л.Я., Атянина Т.Ф.
*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Миома матки является одной из наиболее часто встречающихся доброкачественных опухолей матки и занимает среди гинекологических

заболеваний одно из ведущих мест. Средний возраст выявления миомы в настоящее время составляет 32-33 года. Основным методом лечения миомы является тотальное удаление тела матки, что приводит к потере репродуктивной и менструальной функции женщины, выраженным нарушениям гормонального статуса, значительным вегетососудистым и психоэмоциональным расстройствам. Вместе с тем большую группу среди оперированных по поводу миомы матки больных составляют женщины репродуктивного возраста.

Характерным клиническим признаком миомы матки являются патологические менструальные кровотечения (обычно гиперменорея и полименорея), интенсивность которых постепенно нарастает, что может привести к выраженной анемии. Наличие у больных анемизирующих маточных кровотечений становится одним из важнейших факторов, способствующих ускоренному развитию тяжело протекающих дезадаптационных синдромов. Возможности гемопозитической системы больных, теряющих во время маточных кровотечений даже сравнительно небольшое количество крови, но находящихся в суб- или декомпенсированном состоянии, резко ограничены. В современных условиях лечить хроническую анемию у больных миомой матки без состояния аменореи (хирургической или медикаментозной) становится сложно.

Кроме того, наличие массивных кровотечений часто осложняет проведение операции по удалению тела матки и требует предварительной компенсации анемического состояния. Все это определяет значимость применения различных кровоостанавливающих препаратов или препаратов, механизм действия которых направлен на коррекцию анемии перед проведением гистерэктомии.

Важным звеном в изучении патогенетических механизмов развития заболевания является исследование показателей системы кровотока у женщин с миомой матки. Косвенную оценку этой системы можно провести на основании исследования ряда специфических белков, участвующих в этом процессе, а именно гаптоглобина и церулоплазмينا, а также концентрации ионов железа в плазме крови больных с миомой матки. Характерной особенностью гаптоглобина является способность связываться с гемоглобином с образованием комплекса, не проходящего через почечный фильтр. Тем самым в организме задерживается очень ценный для кровотока элемент - железо. Церулоплазмин, физиологическая роль которого чрезвычайно многогранна, будучи феррооксидазой, способствует насыщению железом (Fe^{3+}) апотрансферрина, который избирательно связывает окисное железо, превращаясь в моно- и дидезелистый тран-