

ВОЛГОГРАДСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



Ежеквартальный
научно-практический журнал

4 • 2013 • октябрь – декабрь

Главный редактор – В. И. Петров, академик РАН

Зам. главного редактора – А. А. Спасов, академик РАН

Ответственный секретарь – С. В. Поройский, доктор мед. наук, доцент

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

В. Л. Аджиенко, доктор мед. наук
А. А. Воробьев, профессор
Н. И. Латышевская, профессор
Ю. М. Лопатин, профессор
Д. А. Маланин, профессор
С. В. Недогода, профессор
А. А. Озеров, профессор

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В. А. Антонов, профессор (Волгоград)
А. Г. Бебуришвили, профессор (Волгоград)
Г. П. Дудченко, профессор (Волгоград)
Д. А. Коновалов, профессор (Пятигорск)
А. В. Лепилин, профессор (Саратов)
Л. Н. Максимовская, профессор (Москва)
Н. Н. Седова, профессор (Волгоград)
В. П. Туманов, профессор (Москва)
И. Н. Тюренков, член-корреспондент РАН (Волгоград)
Б. Н. Филатов, профессор (Волгоград)
В. В. Шкарин, (Волгоград)

Учредитель

Государственное бюджетное учреждение «Волгоградский медицинский научный центр»



Волгоград
Издательство
ВолгГМУ
2013

УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ВОЛГОГРАДСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

ПРИГЛАШАЕТ ВАС К ПУБЛИКАЦИИ НАУЧНЫХ
И ПРАКТИЧЕСКИХ СТАТЕЙ

СВЕДЕНИЯ О ЖУРНАЛЕ

- Периодичность выхода – 1 раз в 3 месяца.
Объем номера – 64 страницы. Тираж 500 экземпляров.
- В составе редакционной коллегии – 2 академика РАН,
1 чл.-кор. РАН, представители научно-медицинской общественности
Москвы, Саратова, Пятигорска и Волгограда.
- Все опубликованные работы проходят научное рецензирование.
- Список рассылки журнала, помимо обязательных организаций, включает
в себя более 40 вузов и НИИ России, а также ряд ведущих клинических
учреждений.
- Основные направления: фармакология, токсикология, морфология,
патология, патофизиология, стоматология, клинические
и экспериментальные исследования, новая методология в эксперименте
и клинике, организация здравоохранения.
- С 2013 года журнал размещен на платформе eLIBRARY.ru (ПУНЭБ).

*Ответственный секретарь ГБУ «ВМНЦ» –
д-р мед. наук., доц. Сергей Викторович Поройский*

О правилах оформления статей и условиях подачи можно узнать
на официальном сайте ВолГМУ: www.volgmed.ru/ru/journ/browse/bulletin/
или у ответственного за выпуск по тел. (8442) 53-23-43, e-mail: poroyskiy@mail.ru
(адрес: г. Волгоград, пл. Павших борцов,1).

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

А. В. Поройская, А. В. Смирнов, И. Н. Тюренков *

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии,
кафедра фармакологии и биофармации ФУВ*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ НЕЙРОГУМОРАЛЬНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ У ПЛОДА, ПРИ ПЕРЕНЕСЕННОМ МАТЕРЬЮ ГЕСТОЗЕ

УДК 616-06: 616.-092.9

В статье представлен литературный анализ современных данных о патогенезе гестоза, его морфологических особенностях и его последствий у плода. Определен вектор перспективных исследований в направлении изучения отдаленных последствий влияния гестоза на плод.

Ключевые слова: гестоз, плод, строение, развитие.

A. V. Poroyskaya, A. V. Smirnov, I. N. Tyurenkov *

PATHOLOGICAL CHANGES IN ORGANS PROVIDING NEUROHUMORAL FETAL REGULATION WHEN THE MOTHER EXPERIENCES PREECLAMPSIA

This paper presents an analysis of current literature on the pathogenesis of preeclampsia, its morphological features, and its effects in the fetus. We defined a direction of study of the impact of long-term effects of preeclampsia on the fetus.

Keywords: preeclampsia, fetus, structure, development.

Гестоз является мультифакториальным осложнением беременности. На сегодняшний день, по данным официальной статистики МЗ РФ, акушерские кровотечения в сочетании с гестозом занимают первое место среди причин материнской смертности. Гестоз можно определить как синдром критического состояния, возникающий при беременности на основе множества последовательно развивающихся органных дисфункций вследствие недостаточности перфузионно-метаболического обеспечения развивающихся структур плодного яйца [3].

В мировой практике используется несколько классификаций гестоза, причем в основу каждой заложена триада основных симптомов – триада Цангенмейстера: повышение артериального давления, отеки и протеинурия [4]. Существует много различных рекомендаций относительно терминологии для обозначения гипертензивных состояний, выявленных во время беременности [12]. Гестозы раньше разделяли на две большие группы:

– ранние (рвота беременных, чрезмерная рвота, птолизм) – возникают обычно в 4–12 недели беременности;

– поздние – возникают в последние 2–3 месяца.

Раннюю и позднюю формы преэклампсии [22] и сейчас рассматривают как два различных проявления в патофизиологии преэклампсии.

В отечественном акушерстве и патолого-анатомической службе сложилась двойственная ситуация в обозначениях гестозов. С одной стороны, акушеры широко используют обобщенные термины (ОПГ-гестоз, сочетанный гестоз) для обозначения вызванных беременностью отеков, протеинурии и гипертензии, включая сюда и наиболее тяжелые формы – преэклампсию и эклампсию. Это находит свое отражение и при оформлении заключительного клинического диагноза при летальных исходах. Основное различие между американской и российской классификациями заключается в терминах – «гестоз» и «преэклампсия». В американской классификации ставится знак равенства между нефропатией и преэклампсией, повышая настороженность лечащего врача. В то же время в ней выделяют легкую и тяжелую преэклампсии, как бы стирая между ними грань [15]. Российской ассоциацией акушеров-гинекологов решено

использовать термин «гестоз», в связи с этим приведено в соответствие название заболевания по МКБ с предложенным определением [4]. С другой стороны, патологоанатомы при составлении основного патологоанатомического диагноза, руководствуются четкими требованиями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), где отсутствует такое определение как «гестоз» и приводятся только нефропатии (легкая преэклампсия), преэклампсия средней тяжести, тяжелая преэклампсия и виды эклампсии с детализацией во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Таким образом, для обозначения одного и того же процесса в России и многих странах Европы используется термин «гестоз»; в США, Великобритании – «преэклампсия»; в Японии – «токсемия». Российскими школами наряду с международными терминами используются и такие, как «сочетанный гестоз», «поздний гестоз», «нефропатия», «водянка». Школами других стран – «гипертензия, индуцированная беременностью», «преходящая гипертензия беременных», «предшествующая гипертензия», «гипертензия беременных с протеинурией», «гипертензия беременных без протеинурии», «гестационная протеинурия», «преэкламптическая токсемия», «навязанная преэклампсия», «латентная эссенциальная гипертензия беременных», «органическая гипертензия», «неклассифицируемая гипертензия», «транзиторная гипертензия беременных» и множество других [16]. Следовательно, употребляя термин «гестоз» в дальнейшем, следует подразумевать состояние беременной, соответствующее таким терминам, как «гестационная гипертензия», «преэклампсия» и «эклампсия», указывая при этом соответствующую степень тяжести на основе клинико-морфологических и лабораторных признаков. Большинство современных моделей преэклампсии, основаны на доказанных факторах этиопатогенеза заболевания, в основе которых лежит мнение, что заболевание является следствием системной перфузии с повышенным сосудистым сопротивлением в результате маточно-плацентарной недостаточности. Отсутствие идеальной модели гестоза на животных является одной из основных проблем, ответственной за неполное понимание процесса заболевания [22]. Существуют различные способы моделирования преэклампсии и плацентарной недостаточности, основанные на:

- медикаментозном воздействии, приводящем к нарушению метаболизма, например, блокирование синтеза NO [23];
- снижении кровотока в маточных артериях путем их перевязки, эмболизации [23];
- использовании животных с выключением ряда генов (*knock-out animals*) и трансгенных животных [21];
- ограничении поступления питательных веществ к плоду [20].

В качестве экспериментальных животных предпочитают выбирать мышей и крыс в связи с тем, что:

- мышь – это хорошо изученный и доступный объект;
- геном мыши и человека содержит приблизительно одинаковое количество генов;
- сходство аминокислотных последовательностей всех белков человека и мыши составляет около 90 %;
- возможность изолирования эмбриональных стволовых клеток, в которых любой ген может быть модифицирован.

Таким образом, возможно применение различных методик для формирования преэклампсии и плацентарной недостаточности, каждая из которых доказана в эксперименте.

Гестоз является мультифакториальным осложнением беременности, генная сеть которого включает различные гены метаболизма, ответственные за иммунный статус, кодирующие факторы коагуляции и тромбоцитарные рецепторы, участвующие в обмене гомоцистеина, которые определяют физиологию сосудистой стенки, а также межклеточных и других взаимодействий. Особенность многих вариантов генов в том, что они могут долгое время никак себя не проявлять. Патологические симптомы возникают только при неблагоприятных условиях или при беременности. Важное место в этом процессе занимает функциональное состояние эндотелия сосудов, который является одним из главных факторов регуляции сосудистого тонуса, иммунных реакций организма, состояния микроциркуляции и всех ее составляющих. Являясь уникальной тканью, эндотелий присутствует в основных органах-мишенях (печени, почках, центральной нервной системе, матке, плаценте). Изменения в этих органах при гестозе могут предопределять исход для матери и плода [14]. Иммунологические особенности, свойственные беременным, могут проявиться в нарушении плацентации, при которой происходит торможение миграции трофобласта в артерии. При этом извитые материнские маточные артерии сохраняют морфологию небеременных, что, в свою очередь, приводит к спазму артериол, повышению чувствительности к вазопрессорным пептидам и аминам и снижению маточно-плацентарного кровотока. Это приводит к развитию варианта хаотичных и склерозированных ворсин. Происходит беспорядочное ветвление мелких ворсин, которые не соответствуют типичным терминальным ворсинкам. Гиповаскуляризация этих ворсин, а также избыток соединительной ткани в строме препятствует их синусоидальной трансформации, отсутствуют типичные синцитиокапиллярные мембраны и компенсаторный ангиоматоз. Доминирует стромальный компонент при явном отставании развития капиллярного русла, а также эпителиального покрова ворсин. Пролiferация, миграция и инвазия клеток вневорсинчатого трофобласта в стенку спиральных артерий матки регулируется факторами роста путем аутокринно-паракринного механизма действия. Эндотелиальные факторы роста являются стимуляторами ангиогенеза. Они повышают проницаемость сосудов внутри

плацентарного ложа, а посредством аутокринного механизма регулируют инвазию, дифференцировку и метаболическую активность трофобласта в момент плацентации [13].

Система факторов роста включает в себя полипептидные ростовые факторы, специфические клеточные рецепторы, связывающие белки, регулирующие количество факторов роста. Факторы роста вырабатываются различными типами клеток, находящимися во многих тканях. Взаимодействие со специфичным рецептором вызывает изменение его конфигурации и активацию, что служит пусковым сигналом для реализации митогенного эффекта. Факторы роста играют важную роль в эмбриогенезе, в частности, в процессах дифференцировки эмбриональных тканей. Наличие неповрежденного эндотелия является необходимым условием для реализации сосудодвигательного эффекта основных вазоактивных медиаторов. При повреждении эндотелиальной выстилки сосудов вазоактивные субстанции оказывают сосудосуживающий эффект. Основной причиной нарушения синтеза и секреции эндотелиальных сосудорасширяющих факторов при преэклампсии является повреждение сосудистой стенки, особенно в области маточно-плацентарного бассейна [13]. Для нормального развития беременности необходимо формирование адекватного маточно-плацентарного кровотока. В процессе инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в стенку спиральных артерий матки происходит замещение эндотелия сосудов клетками трофобласта. Стенки сосудов утончаются, гладкомышечные волокна замещаются фибриноидом, просвет сосудов расширяется, а сами сосуды принимают вид тонких неравномерно расширенных трубок, не имеющих способности к сокращению. Этот процесс обуславливает формирование постоянного маточно-плацентарного кровотока, адекватного потребностям плода [13]. Гипоксия, развивающаяся в тканях маточно-плацентарного комплекса на фоне нарушения кровотока, вызывает локальное поражение эндотелия, которое в последующем приобретает генерализованный характер. Именно клетки эндотелия первыми встречаются с окисленными липопротеинами низкой плотности, с гиперхолестеринемией, с реактивными свободными радикалами, с высоким гидростатическим давлением внутри выстилающих их сосудов. Все эти факторы приводят к повреждению эндотелия сосудов, к дисфункции эндотелия как эндокринного органа и ускоренному развитию ангиопатии. Генерализованный спазм сосудов ведет к нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови, повышению периферического сосудистого сопротивления и проницаемости сосудистой стенки. Дальнейшее прогрессирование преэклампсии сопровождается снижением объема циркулирующей крови и плазмы, стазом крови и более выраженным спастическим состоянием сосудов. При гестозе прежде всего повреждаются эндотелио-

циты в тех сосудах, где происходят процессы обмена между кровью и тканями. Эндотелиоциты, выстилающие в виде монослоя сосуды, представляют собой не только избирательный барьер между кровью и окружающими тканями, но и являются регуляторной системой, поддерживающей тонус сосудов и их основные функции. Происходит нарушение плотности соприкосновения эндотелиоцитов с их отрывом от базальной мембраны. Обнажение субэндотелиального слоя при отрыве эндотелиоцита усиливает тромбогенные свойства крови, способствуя формированию микротромбоза, усиливая симптомы эндотелиальной дисфункции. Предполагается, что в патогенезе данной патологии также стоит учитывать связь между развитием гестоза и генетически обусловленной активацией тромбоцитарных рецепторов, участвующих в обмене гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия является одним из механизмов формирования эндотелиальной дисфункции. Гомоцистеин в плазме крови достаточно быстро окисляется с образованием гомоцистина, смешанных дисульфидов и гомоцистинлактона. В процессе окисления идет формирование активных форм кислорода (супероксид радикал, гидроксильный радикал и перекись водорода), которое запускает перекисное окисление липидов как в мембране эндотелиальных клеток, так и в циркулирующих липопротеинах, что, в свою очередь, приводит к повреждению эндотелия с последующим уменьшением синтеза оксида азота. Выявлена высокая корреляционная зависимость между повышением уровня гомоцистеина и развитием преэклампсии [1]. Эндотелиальная дисфункция и развивающаяся на ее фоне гипоксия приводит к развитию плацентарной дисфункции, которая служит основной причиной внутриутробной гипоксии и синдрома задержки развития плода (СЗРП). В свою очередь, СЗРП обуславливает высокую заболеваемость новорожденных. Частота плацентарной недостаточности (ПН) при гестозах [22] составляет 32 %, при экстрагенитальной патологии – 25,4 % [21]. Отмечается, что синдром плацентарной недостаточности на протяжении последнего десятилетия не утратил своего ведущего значения как в формировании перинатальной патологии, так и в качестве основной причины ante- и постнатальной смерти.

Так, гипоксия, перенесенная самкой крысы в эксперименте в различные сроки беременности, является стрессовым фактором, который может привести к нарушению нормального развития нервной системы потомства в постнатальном онтогенезе. Существенность влияний на мозг во внутриутробном периоде увеличивается в связи с тем, что его рост и развитие идет особенно интенсивно именно в этот период онтогенеза [9]. При этом наиболее резкие изменения в головном мозге происходят при действии неблагоприятных факторов в позднем пренатальном онтогенезе в период интеграции всех звеньев нейроэндокринной системы, что сказывается

на формировании адаптивного поведения потомства [6]. Гипоксия в этот период развития может вызвать стойкое нарушение взаимоотношений между нейронами коры и подкорковыми структурами, а также изменение синаптического аппарата нейронов мозга [9, 6]. Имеются данные о том, что пренатальные гипоксические воздействия в эксперименте приводят к значительному уменьшению клеточного состава (особенно нейронов) корковой пластинки мозга. В результате отставленного влияния пренатальной гипоксии у 5–14-дневных крысят значительные структурные изменения наблюдались авторами в III–V слоях зрительной коры. Причем авторы исследования биоэлектрической активности зрительной коры мозга у 30-дневных крольчат, перенесших антенатальную гипоксию в зародышевом периоде развития, отмечают, что именно III–V слои зрительной коры ЭЭГ значительно отличались от контрольных показателей [7].

Г. И. Губина-Вакулик (2006) обобщила результаты исследования в эпифизе мозга (ЭМ) плода и новорожденного при перенесенном матерью гестозе. В настоящее время общепризнанно, что эпифиз мозга является универсальным адаптогеном, участвуя в приспособлении организма к изменяющимся условиям не только внешней среды, в первую очередь светового фактора, но и внутренней среды, отвечая морфофункциональными изменениями на повреждение и нагрузку. Гистоструктура в зависимости от соотношения паренхимы и стромы изменяется в течение онтогенеза: трабекулярный, клеточный, дольчатый, псевдоальвеолярный типы строения. Каждый из пинеалоцитов способен синтезировать как индоламины (мелатонин и серотонин), так и полипептиды. Пинеалоцит в состоянии индоламинопродукции имеет ядро угловатой формы, хроматин – нежный, гетерохромный, ядрышко почти не просматривается, цитоплазма с вакуолями, содержащими индоламины, – прозрачная. Пинеалоцит в состоянии полипептидпродукции имеет округлое зухромное ядро, просматривается ядрышко, цитоплазма нежная, эозинофильная. Многие пинеалоциты имеют цитологические признаки продукции как индоламинов, так и полипептидов, цитоплазма выглядит слабо эозинофильной, сетчато-вакуолизированной; соответственно и «смешанный» вид ядра. В эпифизе мозга в постнатальном онтогенезе митозы пинеалоцитов отсутствуют, поскольку по происхождению паренхиматозные клетки эпифиза являются нейроэндокриноцитами [8]. Выяснено, что доношенные новорожденные имеют разную степень созревания ЭМ (чаще трабекулярный тип строения, реже появляются участки клеточного типа или остаются участки с первичной мезенхимой) и разный объем клеточной массы эпифиза мозга (внутриутробная гиперплазия или гипоплазия). При внутриутробном воздействии небольших по силе раздражителей (легкая анемия, гестоз 1-й степени тяжести у беременной, легкая внутриутробная гипоксия и пр.) происходит внутриутробная гиперплазия

эпифиза мозга. Интенсивные и продолжительные раздражители тормозят внутриутробную пролиферацию пинеалоцитов, ускоряют их дифференцировку, увеличивают морфофункциональную активность и обуславливают быструю «изнашиваемость» пинеалоцитов с апоптозом значительной части. Уже в раннем детском возрасте железа соответствует клеточному типу строения, поскольку все пинеалоциты становятся зрелыми.

В условиях умеренных внешних и внутренних раздражителей только лишь отдельные пинеалоциты ориентированы исключительно на индоламинопродукцию или на полипептидпродукцию. Большинство пинеалоцитов имеют цитологические признаки синтеза обеих групп биологически активных веществ [8]. При макроскопическом исследовании у плодов, умерших интра- и антенатально, отсутствовала дифференцировка между корой большого мозга и подкорковой областью. А у плодов, умерших в течение первых суток жизни, отмечалась слабо выраженная дифференцировка между корой и подкорковой областью. На протяжении ряда лет с использованием различных методов, продемонстрированы аспекты влияния условий окружающей среды (в частности, антропогенных факторов) на организм человека и лабораторных животных [16]. Показана роль стрессовых факторов в патогенезе нарушений нервной и эндокринной регуляции деятельности органов сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, иммунной и других систем [19]. При изучении влияния экзогенных и эндогенных факторов на организм важен период онтогенеза, в течение которого действует стимул, поскольку незрелые в структурном и функциональном плане регуляторные системы не обеспечивают всю полноту и адекватность компенсаторно-приспособительных реакций [24]. Однако в проанализированной литературе имеются недостаточные данные о роли гестоза в патогенезе нейродегенеративных заболеваний у потомства.

Таким образом, изучение морфофункциональных изменений структур головного мозга потомства как последствия гестоза позволит выявить новые механизмы нарушения звеньев нейроэндокринной системы, а также новые закономерности реализации процессов повреждения и регенерации, способствующие возникновению и профилактики нейродегенеративных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамченко В. В.* Фармакотерапия гестоза: руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2005. – 478 с.
2. *Абрамченко В. В., Данилова Н. Р., Костюшов Е. В.* // Пробл. репродукции. – 2002. – № 4. – С. 13–15.
3. *Агапов И. А., Садчиков Д. А., Пригородов М. В.* // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 4. – С. 813–816.
4. *Айламазян Э. К., Кулаков В. И., Радзинский В. Е., и др.* Акушерство: национальное руководство // Рос. общество акушеров-гинекологов и АСМОК. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1200 с.

5. Барашкова С. А., Правдухина Г. П., Сергеева Е. Д., и др. // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 4. – С. 18.
6. Гадилова Л. Б., Агаев Т. М. // Вестник Тверского государственного университета. – 2010. – Вып. 18. – С. 49–53. – (Сер. «Биология и экология»).
7. Газиев А. Г., Рагимли В. М., Мамедов Х. Б. // Неврологический вестник. – 2008. – Т. XL, вып. 2. – С. 79–81.
8. Губина-Вакулик Г. И. // Буковинский медицинский вестник. – 2006. – Т. 10, № 4. – С. 34–36.
9. Граф А. В., Гончаренко Е. Н., Соколова Н. А., и др. // Нейрохимия. – 2008. – Т. 25, № 1–2. – С. 11–16.
10. Кудренко А. С., Семченко В. В., Степанов С. С. Морфологические особенности строения прецентральной и постцентральной извилин коры большого мозга плодов и новорожденных различных сроков гестации на фоне хронической плацентарной недостаточности: матер. конф. – ДиаМА, 2012.
11. Кузнецов Р. А. Патоморфология, профилактика и коррекция плацентарной недостаточности у крыс (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
12. Кулаков В. И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. – М.: GEOTAR-Медиа, 2006. – 512 с.
13. Патсаев Т. А., Мамедалиева Н. М. // Вестник НГУ. – 2007. – Т. 5, вып. 3. – С. 68–73. – (Сер. «Биология, клиническая медицина»).
14. Према Картик // Международный медицинский журнал. – 2010. – № 1. – С. 62–66.
15. Пристром А. М. Артериальная гипертензия беременных: диагностика, классификация, клинические формы: учебное пособие. – Минск, 2011. – 103 с.
16. Смирнов А. В., Тюренков И. Н., Шмидт М. В. и др. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – № 2. – С. 14–17.
17. Ткачева О. Н. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2006. – Т. 2, № 1.
18. Хлопонин П. А., Писарев В. Б., Смирнов А. В., и др. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2004, № 2 (11). – С. 3–6.
19. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, Hellp-синдром. – Петрозаводск, 2002.
20. Daisaku W., Hiroki I., Hiroyuki K., et al. // Blood Biochemical. – 2010. – Vol. 52. – P. 28–36.
21. Bloomfield F. H., Van Zyl P. L., Bauer M. K., et al. // Reprod Fertil. – Vol. 14. – P. 393–400.
22. Amit Sengupta Pre-eclampsia and Complexities of Measuring Uteroplacental Blood Flow // MBBS, MD (Obs\Gyne), Ph.D. (Biomedical Engineering) Member, Editorial advisory board, Fetal monitoring, OBGYN net, 2011.
23. Rui-qiong M. A., Sun Min-na, Yang Zi. // Chinese Medical Journal. – 2010. – Vol. 123, № 6. – С. 707–712.
24. Eremia Simona C., de Boo Hendrina A., Bloomfield Frank H., et al. // J. Endocrinology. – 2007. – № 148. – P. 2963–2972.

С. А. Демкин, Д. А. Маланин, Л. Н. Рогова, М. В. Демещенко

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ

ОБОГАЩЕННАЯ ТРОМБОЦИТАМИ АУТОЛОГИЧНАЯ ПЛАЗМА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННОЕ СТОЯНИЕ ВОПРОСА

УДК 612.111.7:616.728.3:616.711

Представлен обзор, посвященный проблеме консервативного лечения остеоартроза коленного сустава путем интраартикулярного введения обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы (ОТАП). Особое внимание уделено патофизиологическим механизмам противовоспалительного действия ОТАП.

Ключевые слова: обогащенная тромбоцитами плазма, коленный сустав, остеоартроз.

S. A. Demkin, D. A. Malanin, L. N. Rogova, M. V. Demeshenko

TREATMENT OF KNEE DEGENERATION WITH PRP INTRA-ARTICULAR INJECTIONS: CURRENT STATE OF THE ISSUE

The paper presents a review of the issue of conservative treatment of knee joint by intraarticular injection of autologous platelet-enriched plasma (APEP). Special attention is paid to pathophysiological mechanisms of anti-inflammatory effects of APEP.

Key words: autologous platelet-enriched plasma, knee joint, osteoarthritis.

Количество пациентов, страдающих остеоартрозом коленного сустава, неуклонно растет во всех возрастных группах. Женщины болеют почти в два раза чаще мужчин. До 55 лет частота поражения не зависит от пола. В старших возрастных группах коленный сустав поражается

чаще у женщин. У пациентов старше 65 лет остеоартроз коленного сустава – одна из наиболее частых причин инвалидности.

Болевой синдром при остеоартрозе выходит на первое место среди всех предъявляемых жалоб. Затем присоединяется нарушение функции