

те 18-19 лет до 50% в возрасте 80-89 лет ($p=0,93$; $p<0,01$). Наиболее высокая частота изменения конфигурации наблюдалась в возрасте 60-69 лет (51,5%).

Выводы. Таким образом, поражение суставов клинически начинает проявляться в среднем в 41-43 года, но может начаться как в раннем детском (2 года), так и в старческом возрасте (77 лет). Наиболее частыми клиническими проявлениями являются боль в суставе и крепитация в коленных суставах. Среди женщин чаще наблюдаются: припухание лучезапястных и коленных суставов, ограничение подвижности лучезапястных суставов и двусторонняя крепитация в коленных суставах; среди мужчин – односторонняя крепитация в коленных суставах. С увеличением возраста повышаются длительность боли и частота изменения конфигурации суставов на момент осмотра.

Литература

1. Большакова Т.Ю. Распространенность боли в суставах среди сельского населения центрального района Красноярского края / Т.Ю. Большакова, Н.В. Забродченко, Л.И. Кононова, В.А. Чупахина // Социальные аспекты ревматических заболеваний: материалы научно-практической конференции. – Звенигород, 2004. – С.73.
2. Крохина Н.Н. Распространенность суставного синдрома среди жителей сельского района Урала / Н.Н. Крохина, А.Г. Солодовников, О.М. Лесняк // Социальные аспекты ревматических заболеваний: материалы научно-практической конференции. – Звенигород, 2004. – С.80.
3. Крохина Н.Н. The prevalence of articular syndrome among residents of the rural area of the Urals / N.N. Krokhina, A.G. Solodovnikov, O.M. Lesnyak // Social Aspects of Rheumatic Diseases: Proceedings of the Scientific and Practical Conference. – Zvenigorod, 2004. – P.80.
4. Лазарева Л.М. Распространенность подагры среди жителей города Южно-Сахалинска / Л.М. Лазарева, Ш. Эрде // Социальные аспекты ревматических заболеваний: материалы научно-практической конференции – Звенигород, 2004. – С.80.
5. Лазарева Л.М. The prevalence of podagra among residents of the city of Yuzhno-Sakhalinsk / L.M. Lazareva, Sh. Erdes // Social aspects of rheumatic diseases: materials of the scientific-practical conference – Zvenigorod, 2004. – p. 80.
6. Протопопова Р.Н. Клинико-эпидемиологические особенности остеоартроза среди сельских жителей республики Саха (Якутия): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Р.Н. Протопопова. – М., 2000. – 29 с.
7. Протопопова Р.Н. Clinical and epidemiological features of osteoarthritis among rural residents of the Republic Sakha (Yakutia): author. dis. ... cand. med. sciences: 14.01.22 / R.N. Protopopova. – M., 2000. – 29 p.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Arthritis Prevalence and Activity Limitations – States, 1990. Morb. Mortal. Weekly Rep., 1994, 43(24), P.433-438.
9. The prevalence of rheumatoid arthritis in an urban population of Izmir-Turkey / S. Akar, M. Birlık, Sari I. [et al.] // Clin. Exp. Rheumatol. – 2004. – №22(4). – P. 416-420.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Т.К. Давыдова, Т.Я. Николаева, Л.Т. Оконешникова СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОРАДИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И СЕМЕЙНОЙ ФОРМЫ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ ЗА 30-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД (1986-2016 ГГ.) В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/YMJ.2018.64.34

УДК 616.72-002-07:616.517

С целью изучения особенностей течения спорадической и семейной формы ПМА за период с 1986-2016 гг. проведено исследование, которое выявило умеренный темп прогрессирования у больных со спорадическими случаями ПМА и медленный темп прогрессирования при ее семейной форме. При семейной форме заболевания наблюдался более ранний возраст дебюта. У мужчин заболевание начиналось раньше, чем у женщин, по сравнению с больными со спорадической ПМА.

Ключевые слова: болезнь двигательного нейрона, боковой амиотрофический склероз, прогрессирующий бульбарный паралич, прогрессирующая мышечная атрофия, первичный боковой амиотрофический склероз.

With the purpose to study the peculiarities of sporadic and family form of PMA during the period from 1986 to 2016 we performed a research that revealed a moderate rate of progression in patients with sporadic cases of PMA and a slow rate of progression in its family form. In the family form of the disease, an earlier age of debut was observed. In men, the disease began earlier than in women, compared with sporadic PMA patients.

Keywords: motor neuron disease, amyotrophic lateral sclerosis, progressive bulbar paralysis, progressive muscular atrophy, primary lateral sclerosis.

Введение. Прогрессирующая мышечная атрофия (ПМА) – это редкое заболевание из группы болезней двигательного нейрона, (БДН) которое характеризуется избирательным поражением клеток передних рогов спинного мозга и проявляется прогрессирующей мышечной слабостью, гипотрофиями

и фасцикуляциями. По рекомендации Всемирной Федерации Неврологов, с 1994 г. к болезням двигательного нейрона отнесены тяжелые нейродегенеративные заболевания с неизвестной этиологией и неуточненным патогенезом, для которых характерно селективное поражение центральных и/или периферических мотонейронов. Для заболеваний группы БДН типично прогрессирующее течение с неизменным летальным исходом. В эту группу входят боковой амиотрофический склероз (БАС), прогрессирующая мышечная атрофия (ПМА), первичный

боковой склероз (ПБС) и прогрессирующий бульбарный паралич (ПБП). [12].

Самым распространенным в мире заболеванием из этой группы является БАС, доля которого в этой группе составляет 80%. Доля ПМА составляет 9%, ПБП – 8, ПБС – 2% [7]. Впервые 11 пациентов с прогрессирующей мышечной атрофией описал в 1850г. F.Aran [1]. В 1874 г. J.M. Charcot привел различия в клинической и патологической картине бокового амиотрофического склероза и прогрессирующей мышечной атрофии и выделил БАС и ПМА в отдельные синдромы. Учитывая El-

ДАВЫДОВА Татьяна Кимовна – к.м.н., в.н.с.-руковод. лаб. ЯНЦ КМП, davtk@rambler.ru; **НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой МИ СВФУ, tyanic@mail.ru; **ОКОНЕШНИКОВА Людмила Тимофеевна** – зав. отд. РБ №2-ЦЭМП, OkoneshnikovaLT@rambler.ru.

Escorial критерии, принятые Всемирной Федерацией Неврологов в 1990 г. и переработанные в 1998 г., ПМА не является синонимом БАС и представляет собой отдельную нозологическую форму. [12]. В 1880 г. W. Osler описал прогрессирующую мышечную атрофию у 13 пациентов в двух поколениях семьи Фарр в Вермонте; новые случаи той же болезни были описаны позже M. Brown, V. CudKowicz и соавт., которые впервые сообщили о том, что болезнь в семье Фарр вызвана мутацией A4V гена, кодирующего цитозольный белок – фермент медь-цинкзависимой супероксиддисмутазы (CuZn-SOD) [1]. Мутация A4V выявлена примерно в половине семейных случаев БАС, ассоциированных с мутациями CuZn-SOD, в Северной Америке. Эта мутация характеризуется злокачественным, быстро прогрессирующим течением, и продолжительность жизни больных редко превышает 2 года, составляя в среднем $1,4 \pm 0,9$ года ($n=84$). Кроме того, у пациентов с мутацией A4V, как клинически, так и патоморфологически выявляется заинтересованность только периферических мотонейронов. В Якутии заболевание встречается редко. В группе БДН доля ПМА составляет 13%.

Цель исследования – изучить особенности течения sporadических случаев и семейной формы прогрессирующей мышечной атрофии в Республике Саха (Якутия).

Материалы и методы исследования. В НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова на базе неврологического отделения Республиканской больницы № 2 – Центра экстренной медицинской помощи (РБ№2-ЦЭМП) г. Якутска с 01.01.2006 г. ведется персонифицированный регистр пациентов с болезнью двигательного нейрона, в который включены все больные с БДН, независимо от формы заболевания.

В данный регистр ретроспективно с 1986 г., после изучения медицинской документации, согласно Эль-Эскориальным критериям, были включены больные с клинически достоверным БАС, а с 01.01.2006 г. – еще с вероятным и возможным БАС. Кроме этого были включены больные с прогрессирующим бульбарным параличом, прогрессирующей мышечной атрофией и первичным боковым склерозом. Все они наблюдались в неврологическом отделении РБ №2. Всего в регистр на 01.01.16 г. внесены 153 пациента, из них у 124 диагностирован БАС (81%), у 20 пациентов, включая пробанда и сибсов семейного случая – ПМА (13), у 4 – ПБП (2,6), у 5 – ПБС (3,3%).

В описываемое исследование были включены больные с ПМА и разделены на 2 группы: в 1-ю вошли sporadические случаи ПМА ($n=16$), во 2-ю – больные члены семьи семейного случая, 2 женщины и двое мужчин ($n=4$).

Клиническое обследование больных включало оценку соматического и неврологического статуса в дебюте заболевания и его дальнейшем развитии, возраста дебюта и длительности течения. Игольчатая электромиография применялась для выявления признаков поражения ПМН в виде острой и хронической денервации или текущего денервационно-реиннервационного процесса. Электрофизиологическое обследование проводилось согласно протоколу международных рекомендаций диагностики БДН [10]. Для определения темпа прогрессирования заболевания использовалась функциональная шкала Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale (ALSFRS) [9]. Оценка функционального дефицита оценивалась по 4-балльной системе. При этом потеря 9-12 баллов за 12 мес. расценивалась как быстрая скорость прогрессирования, 5-8 баллов – как средняя, 0-4 балла – как медленная скорость прогрессирования. Спирография (СПГ) для определения объема форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и выявления степени прогрессирования дыхательной недостаточности (ДН) проводилась, как у впервые поступивших больных, так и при повторном поступлении. Снижение ФЖЕЛ до 70-80% и ниже и на 15% за 3 мес. констатировалось как быстрое прогрессирование ДН [6]. Кроме этого проводились стандартные клинико-биохимические анализы крови и мочи. Больным, включенным в регистр с 2006 г., для исключения заболеваний со сходными с БДН клиническими проявлениями были проведены магнитно-резонансная и компьютерная томографии головного и спинного мозга. В 9 случаях после заполнения пациентами информированного согласия была проведена прямая ДНК-диагностика для исключения бульбо-спинальной амиотрофии Кеннеди. Сбор семейного анамнеза и составление родословных проводился в ходе беседы с пациентом и его родственниками.

Результаты и обсуждение. В целом группа больных с ПМА, включенных в персонифицированный регистр, составила 20 пациентов – 5 женщин и 15 мужчин. В 1-й группе со sporadической формой ПМА ($n=16$), было 15 мужчин и 1 женщина. Во 2-й 4 боль-

ных ($n=4$): отец и его дети – 2 дочери и сын. Дифференциальная диагностика была проведена как в sporadических случаях, так и при семейном случае: 1) с наследственной спинально-бульбарной амиотрофией Кеннеди с X-сцепленным рецессивным типом наследования, проявляющейся у мужчин в относительно позднем возрасте, обычно после 40 лет [8], и 2) генетически гетерогенной группой наследственных заболеваний мышц со сходным фенотипом заболевания – конечностно-поясными дистрофиями (КПМД) 1А, КПМД 2А и КПМД 2Н. Для КПМД 1А типичны дизартрия и дисфагия, может присутствовать мышечная слабость дистальных отделов конечностей. Для КПМД 2А характерны выраженные атрофии перилопаточных мышц, бицепсов, ягодичных мышц, мышц бедер; при КПМД 2Н возможны случаи позднего дебюта заболевания и медленный темп прогрессирования [5]. Клиническая картина во всех исследуемых случаях была характерна для фенотипа прогрессирующей мышечной атрофии и представлена в зависимости от уровня поражения цереброспинальной оси вялыми парезами, амиотрофиями, фасцикуляциями, нарушениями речи, глотания и фонации без нарушений чувствительности, функций тазовых органов и когнитивных нарушений альцгеймеровского типа. Игольчатая ЭМГ была проведена в 15 случаях (85%), в остальных 5 не проведена из-за тяжести состояния больных.

Во всех 15 случаях были обнаружены признаки переднерогового поражения спинного мозга. Отсутствие клинических симптомов поражения центрального мотонейрона, а также признаки нейрональной денервации при проведении игольчатой ЭМГ, как и отсутствие очаговых поражений на МРТ и КТ головного и спинного мозга, характерных для заболеваний, имеющих сходную клиническую картину с БАС и ПМА, позволили установить диагноз: прогрессирующая мышечная атрофия.

Возраст дебюта заболевания у женщин со sporadической формой ПМА составил 57, 58 и 59 лет, у мужчин средний возраст составил $54,2 \pm 11,8$ лет. С семейной формой заболевания возраст дебюта у женщин составил 40 и 50 лет, а у мужчин – 38 лет у отца и 32 года у сына. По среднему возрасту дебюта в обеих группах различия по Т-критерию Стьюдента статистически незначимы ($p=0,06$).

По длительности заболевания по

критерию Манна-Уитни выявлены статистически значимые различия между группами ($p=0,003$): в спорадических случаях длительность заболевания была значимо короче, чем в семейном случае. Средняя длительность заболевания в группе со спорадическим заболеванием больных составила $53,6 \pm 30,3$ мес., а в группе с семейной формой заболевания $140 \pm 37,8$ мес.

По месту жительства больных городских было 5 чел., из сельской местности – 14. По этнической принадлежности, 12 чел. якуты, 8 – русские. При исследовании клинических симптомов у женщин ($n=3$), в группе спорадической ПМА, в одном случае заболевание начиналось со слабости в левом бедре с дальнейшим развитием вялой нижней параплегии, во втором случае – со слабости в правой кисти и развитием брахиального пареза, постепенной генерализацией процесса, в третьем – с дистального пареза левой ноги и последующим развитием гемипареза и тетрапареза. У мужчин ($n=13$) в группе спорадической ПМА заболевание начиналось в 10 случаях со слабости в какой-либо руке, которая затем переходила в брахиальную диплегию и вялый тетрапарез. В остальных 3 случаях заболевание проявлялось поясничным дебютом. У мужчин семейного ПМА ($n=2$) заболевание началось с похудания кистей рук, дрожания в них, фасцикуляции мышц туловища с постепенным вовлечением в патологический процесс нижних конечностей и бульбарных нарушений в конце жизни. Оба в течение последних 2 лет жизни были прикованы к постели, страдали выраженными нарушениями глотания и речи. Отец умер в возрасте 52 лет. У сына, который умер в возрасте 46 лет, бульбарные нарушения присоединились только через 10 лет от начала появления признаков заболевания.

Течение патологического процесса было медленно прогрессирующим и составило 14 лет в каждом случае. У старшей из двух сестер симптомы заболевания появились в 40 лет в виде слабости в ногах: испытывала затруднения при подъеме по лестнице и в автобус. Постепенно присоединилась слабость в руках, появились атрофии рук, ног, фасцикулярные подергивания и бульбарные нарушения. В течение последних 2 лет жизни была прикована к постели, не могла самостоятельно передвигаться, переворачиваться в постели, испытывала затруднения при приеме пищи из-за нарушения глотания. Умерла в возрасте 48 лет. Продолжительность заболевания составила 8

лет. Младшая из сестер 1950 г.р. постоянно проживает в одной из республик СНГ и периодически приезжает к родственникам в Якутию. Она заболела в возрасте 50 лет. Заболевание началось так же, как у старшей сестры, со слабости в ногах, стала медленно передвигаться, с трудом подниматься по лестнице, не могла удерживать в руках ложку, чашку и др. предметы. Появились атрофии рук и ног, появилась смазанность речи. В настоящее время клиническая картина заболевания у пациентки проявляется вялым глубоким проксимальным тетрапарезом, дистальной тетраплегией и умеренными бульбарными нарушениями, без тазовых и чувствительных расстройств. Передвигается на коляске с сопровождающими. Длительность ее заболевания составляет на сегодняшний день 14 лет. Все члены описываемой семьи принадлежат якутской этнической группе [3].

Причиной всех летальных исходов ($n=18$) является дыхательная недостаточность. 1 пациент со спорадической формой ПМА был подключен к аппарату искусственной вентиляции легких в течение 12 мес. Длительность заболевания составила у этого пациента 38 мес. По шкале ALSFRS скорость прогрессирования в семейном случае была отнесена к медленному типу и составила потерю функциональной активности от 2–4 баллов в год. При спорадических случаях потеря функциональной активности была выше и составила 5–8 баллов в год, а темп прогрессирования был отнесен к средней скорости.

Выводы. В результате клинического наблюдения во всех 20 случаях БДН было выявлено изолированное поражение периферического мотонейрона на различных уровнях спинного мозга. При этом признаков вовлечения в патологический процесс центрального мотонейрона не наблюдалось на протяжении всей длительности заболевания. Бульбарные и дыхательные нарушения присоединялись постепенно по мере прогрессирования. Летальный исход наступал от дыхательной недостаточности, вследствие аспирационной пневмонии, пареза мышц диафрагмы и вспомогательных мышц, участвующих в акте дыхания. В целом для описанных случаев ПМА характерен умеренный темп прогрессирования при спорадических случаях и медленный темп прогрессирования при семейной форме заболевания. Полученные данные коррелируют с данными исследователей из США [11],

которые, сравнили выживаемость пациентов с ПМА и БАС на примере 962 пациентов, из которых с ПМА было 91 человек, а с БАС – 871. В проведенном исследовании, выживаемость пациентов с ПМА была значительно выше, чем у пациентов с БАС. В нашем исследовании длительность ПМА была значимо выше при семейной форме и составила $140 \pm 37,8$ мес. против $53,6 \pm 30,3$ мес. при спорадических случаях ПМА ($p=0,003$). Хотя при семейной форме заболевания наблюдался более ранний возраст дебюта.

В описываемом семейном случае ПМА был установлен аутосомно-доминантный тип наследования от больного отца трем из шести детей: пробанду и двум его старшим сестрам [3,4]. В клинической картине заболевания обращают на себя внимание относительно ранний дебют заболевания у лиц мужского пола – 32 и 38 лет, и начало заболевания с дистальных отделов верхних конечностей, тогда как у женщин заболевание началось позже: в 40 и 50 лет со слабости в проксимальных отделах нижних конечностей. Во всех случаях наблюдается медленное прогрессирование заболевания.

Заключение. Таким образом, в Якутии зарегистрированы как спорадические, так и наследственные формы ПМА, которые характеризуются клиническим полиморфизмом. Выявленные случаи ПМА нуждаются в дальнейшем углубленном изучении с применением молекулярно-генетических и высокотехнологических методов исследования. Полученные результаты могли бы помочь в раскрытии непосредственных и вероятных причин этиологии и патогенеза не только прогрессирующей мышечной атрофии, но и остальных заболеваний из группы болезней двигательного нейрона.

Литература

1. Андерсен П.М. Генетика бокового амиотрофического склероза / П.М. Андерсен // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2001. – № 3. – С. 54–634.
2. Андерсен П.М. Genetics of amyotrophic lateral sclerosis / P.M. Andersen // S.S. Korsakov Journ. Neurology and Psychiatry. – 2001. – № 3. – p. 54–634.
3. Давыдова Т.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика бокового амиотрофического склероза в Республике Саха (Я): дис. канд. мед. наук: защищена 28.10.11г.: утв. 04.03.2011 / Т. К. Давыдова. – Иркутск, 2010. – 139 с.: Прил.: 9 с.
4. Davydova T.K. Clinical and epidemiological characteristics of amyotrophic lateral sclerosis in the Republic of Sakha (Ya): PhD diss.: protected on 10/28/11: approved on 03/04/2011 / T. K. Davydova. – Irkutsk, 2010. – 139 p.
5. Давыдова Т.К. Опыт дифференциальной

диагностики спинально-бульбарной амиотрофии Кеннеди и семейной формы болезни двигательного нейрона в РС (Я) / Т.К. Давыдова, Ф.А. Платонов, Т.Е. Попова // Якутский медицинский журнал. - 2014. - №2. - С. 19-23.

Davydova T.K. Experience of differential diagnosis of Kennedy spinal-bulbar amyotrophy and the familial form of motor neuron disease in the RS (Ya) / T.K. Davydova, F.A. Platonov, T.E. Popova // Yakut Medical Journal. - 2014. - № 2. - p. 19-23.

4. Давыдова Т.К. Особенности течения семейной формы бокового амиотрофического склероза в Якутии / Т.К. Давыдова // Якутский медицинский журнал. - 2009. - №4. - С. 63-65.

Davydova T.K. Features of the familial form of amyotrophic lateral sclerosis in Yakutia / T.K. Davydova // Yakut Medical Journal. - 2009. - №4. - p. 63-65.

5. Конечностно-поясная мышечная дистрофия с аутосомно-доминантным типом наследования: пельвиофemorальная форма Лейдена-Мебиуса / Н.А. Шнайдер, Т.Я. Николаева, Е.Н. Борова [и др.] // Нервно-мышечные болезни. - 2013. - №1. - С. 56-71.

Limb-girdle muscular dystrophy with autosomal dominant type of inheritance: pelvifemoral form of Leiden – Moebius / N.A. Schneider, T.Ya. Nikolaeva, E.N. Boroeva [et al.] // Neuromuscular Diseases. - 2013. - №1. - P.56-71.

6. Левицкий Г.Н. Боковой амиотрофический склероз - лечение и теоретические вопросы / Г.Н. Левицкий. - М.: Практическая медицина, 2010. - 457 с.

Levitsky G.N. Amyotrophic lateral sclerosis – treatment and theoretical issues / G.N. Levitsky. - M.: Practical medicine, 2010. - 457 p.

7. Скворцова В.И. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении болезни двигательного нейрона / В.И. Скворцова, С.А. Лимборская, Г.Н. Левицкий // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2005. - №1. - С. 4-12.

Skvortsova V.I. Modern ideas about the etiology, pathogenesis and treatment of motor neuron disease / V.I. Skvortsova, S.A.

Limborskaya, G.N. Levitsky // S.S. Korsakov Journ. Neurology and Psychiatry. - 2005. - №1. - p. 4-12.

8. Kennedy's disease: a clinicopathologic correlation with mutations in androgen receptor gene / A.A. Amato, T.W. Prior, R.J. Barohn [et al.] // J. Neurology. - 1993. - p. 43: 791-794.

9. Mamede de C. Can selection of rapidly progressing patients shorten clinical trials in amyotrophic lateral sclerosis? / C. de Mamede, M. Swash // Archives of neurology. - 2006. - Vol. 63. - №4. - P. 557-560.

10. Shipe C. Electrodiagnostic evaluation of motor neuron disorders / C. Shipe, S.A. Zivkovic // Am J. END Technol 2004; 44: 30-36

11. Study of 962 patients indicates progressive muscular atrophy is a form of ALS / W.K. Kim, X. Liu, J. Sandner [et al.] // J. Neurology. - 2009; Nov 17; 73 (20):1686-92.

12. World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases: Classification of 1994 Neuromuscular disorders // J. Neurol. Sci., 1994. - №124. - P.109-1302.

Н.И. Дуглас, Н.Н. Игнатъева, Н.С. Баишева, Я.Г. Радь, Т.Е. Бурцева

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЗАВЕРШЕНИЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПЕРВОГО ТРИМЕСТРА В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ №1 ГБУ РС (Я) «ЯКУТСКАЯ ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

DOI 10.25789/YMJ.2018.64.35

УДК 618.39:616-085.2/.3

В статье показаны преимущества медикаментозного завершения неразвивающейся беременности. Представлен анализ собственного опыта медикаментозного и хирургического завершения неразвивающейся беременности по материалам гинекологического отделения №1 ГБУ РС(Я) «Якутская городская клиническая больница» (ЯГКБ). Приведены осложнения и методы их лечения.

Ключевые слова: эмбрион, анэмбриония, неразвивающаяся беременность, эндометрит, медикаментозное завершение беременности, вакуум-аспирация, мифепристон, мизопропростол, элиминация плодного яйца, гематометра.

This article demonstrates the advantages of pharmacological medical termination of missed abortion. It presents an analysis of women's experiences of pharmacological and surgical terminal of missed abortion based on material from the Department of Gynecology №1 of the SBI RS(Ya) «Yakutsk City Clinical Hospital (YCCH)». The complications and treatment options are presented.

Keywords: embryo, anembryonic gestation, missed abortion, endometritis, pharmacological termination of missed abortion, vacuum aspiration, mifepristone, misoprostol, removal of embryo or fetus, hematometra

Неразвивающаяся беременность (НБ) – это патология, при которой по каким-либо причинам эмбрион (или плод) перестает развиваться и погибает. Неразвивающаяся беременность занимает доминирующее положение в структуре репродуктивных потерь,

частота НБ составляет 16-18%, а в структуре невынашивания беременности достигает 45-88,6% от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках. Причинами данной патологии могут быть эндокринные, хромосомные нарушения, различные инфекции, передаваемые половым путем, недостаточное количество прогестерона или переизбыток андрогенов. Нередко причиной гибели эмбриона может служить антифосфолипидный синдром, когда в сосудах образуются тромбы. Кроме того, плод может погибнуть из-за токсических воздействий на него вследствие радиации, употребления алкогольных напитков, запрещенных лекарственных препаратов, курения. Мировым сообществом акушеров-гинекологов принята научная концепция,

согласно которой, каждый случай НБ принято ассоциировать с хроническим эндометритом (XVIII FIGO Congress of Gynecology and Obstetrics: Kuala Lumpur, Malaysia, 2006). Поражение эндометрия при хроническом эндометрите сопровождается развитием рецепторной недостаточности, снижением чувствительности слизистой оболочки матки к стероидам, неполноценностью циклических превращений эндометрия. Это может привести к нарушению процессов имплантации и, как следствие, НБ.

В большинстве случаев прерывание НБ происходит самостоятельно, без вмешательства в полость матки, что снижает риск хирургических, ане-

ДУГЛАС Наталья Ивановна – д.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ им. М.К.Аммосова, nduglas@yandex.ru; **ИГНАТЬЕВА Наталья Николаевна** – к.м.н., зав. отд. №1 ГБУ РС(Я) ЯГКБ, natalyaig@mail.ru; **БАИШЕВА Нюргуна Семеновна** – врач акушер-гинеколог МИ СВФУ, kosmos80-80@mail.ru; **РАДЬ Яна Геннадьевна** – к.м.н., гл. врач ФГБУЗ ДВОМЦ ФМБА России; **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – д.м.н., доцент МИ СВФУ, bourtsevat@yandex.ru.