

## **ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С АППЕНДИЦИТОМ**

**НАТАЛИЯ ФЕДОРОВНА ХВОРОСТУХИНА**, канд. мед. наук, доц. кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, Россия, e-mail: Khvorostukhina-NF@yandex.ru

**УЛЬЯНА ВЛАДИМИРОВНА СТОЛЯРОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, Россия, e-mail: stolyarova.ulyana@yandex.ru

**Реферат.** Цель — изучить влияние эндотоксикоза и гемостазиологических нарушений на течение и исход беременности при развитии аппендицита и оценить эффективность использования дискретного плазмафереза в комплексе лечебных мероприятий послеоперационного периода. *Материал и методы.* Проведено обследование 78 беременных с острым аппендицитом и 37 женщин с физиологическим течением гестации (контрольная группа). Определяли показатели системы гемостаза, лейкоцитарный индекс интоксикации, содержание молекул средней массы, циркулирующих иммунных комплексов, эндотоксина сыворотки крови. *Результаты.* При сочетании беременности и аппендицита констатировано развитие синдрома эндогенной интоксикации, гиперкоагуляции, с одновременным угнетением фибринолиза и повышением продуктов паракоагуляции. Прогрессирование выявленных нарушений после операции оказывает неблагоприятное влияние на течение гестационного процесса, увеличивая риск потерь беременности до 45,2% (группа сравнения,  $n=42$ ). Дополнительное использование дискретного плазмафереза на 3-и и 5-е сут после операции (основная группа,  $n=36$ ) способствует снижению показателей эндогенной интоксикации, нормализации системы гемостаза, что позволяет повысить процент благополучных исходов беременности после аппендэктомии.

**Ключевые слова:** аппендицит, беременность, гемостаз, показатели эндогенной интоксикации.

## **PARAMETERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION AND HEMOSTASIS SYSTEM IN PREGNANT WOMEN WITH APPENDICITIS**

**NATALIA F. KHVOROSTUKHINA, ULJANA V. STOLYAROVA**

**Abstract.** The examination of 78 pregnant women with acute appendicitis and 37 women with physiological course of gestation (control group). Parameters of hemostasis, leukocyte index of intoxication, the content of the average molecular weight, circulating immune complexes, endotoxin serum. The combination of pregnancy and the development of appendicitis stated endogenous intoxication, hypercoagulation, with simultaneous inhibition of fibrinolysis and increased product paracoagulation. Progression of violations after the surgery has an adverse effect on the course of gestation, increasing the risk of loss of pregnancy up to 45,2% (control group,  $n = 42$ ). Additional use of discrete plasmapheresis for 3 and 5 days after surgery (study group,  $n = 36$ ) to be reducing endogenous intoxication, normalization of hemostasis, thus improving the percentage of successful pregnancy outcomes after appendectomy.

**Key words:** appendicitis, pregnancy, hemostasis, parameters of endogenous intoxication.

К числу приоритетных направлений современного здравоохранения относят вопросы охраны здоровья матери и ребенка. В настоящее время отмечена тенденция к росту экстрагенитальной патологии при беременности, в том числе хирургической, что оказывает негативное влияние не только на течение и исход гестационного процесса, но и на динамику показателей материнской и перинатальной смертности [1, 6]. Аппендицит является самым распространенным острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости у беременных (от 0,05—0,12% до 5,2%), требующий экстренного оперативного лечения [3, 14, 17, 18, 19]. Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных диагностике и вариантам хирургического лечения аппендицита у беременных, профилактика осложнений гестации после аппендэктомии пока остается нерешенной задачей. По литературным данным,

перинатальные потери при неосложненном аппендиците варьируют от 2 до 17%, возрастая при перфорации отростка до 19,4—50% и достигая 90% при развитии перитонита [10, 12, 15, 16]. Трудности диагностики хирургической патологии при беременности способствуют росту деструктивных форм аппендицита, что увеличивает процент осложнений гестации.

*Цель* настоящей работы — изучить влияние эндотоксикоза и гемостазиологических нарушений на течение и исход беременности при развитии аппендицита и оценить эффективность использования дискретного плазмафереза в комплексе лечебных мероприятий послеоперационного периода.

**Материал и методы.** Проведено комплексное обследование 78 беременных, прооперированных по поводу острого аппендицита при сроках гестации от 4 до 30 нед. Всем больным в послеоперационном периоде

проводилось лечение, направленное на пролонгирование беременности и профилактику гнойно-септических осложнений. В основной группе ( $n=36$ ), помимо общепринятой спазмолитической и антибактериальной терапии (пенициллины или цефалоспорины), с целью детоксикации и коррекции гемостазиологических нарушений был использован дискретный плазмаферез на 3-и и 5-е сут после аппендэктомии. Дополнительно для профилактики тромбофилических нарушений и развития плацентарной недостаточности пациентки основной группы принимали препарат «9 месяцев Омегамама» (Производитель «Валента»). В одной капсуле препарата содержится полинасыщенных жирных кислот составляет 150 мг, а содержание докозоексаеновой кислоты — 105 мг. «9 месяцев Омегамама» назначали по 1 капсуле 2 раза в день, до завершения беременности. Пациентки группы сравнения ( $n=42$ ) получали стандартный объем лечебно-профилактических мероприятий после операции. Контрольную группу ( $n=37$ ) составили беременные с физиологическим течением гестации.

При поступлении и в динамике проводился комплекс лабораторных и инструментальных исследований. С целью оценки неспецифической иммунологической реактивности организма проводили расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по модифицированной формуле Я.Я.Кальф-Калифа (1941). Концентрацию молекул средней массы (МСМ) в крови определяли экстракционно-спектрофотометрическим способом в модификации Н.И. Габриелян и соавт. (1985). Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в периферической крови проводили путем преципитации их в 4,16% растворе полиэтиленгликоля и последующего фотометрирования на спектрофотометре. Уровень общего эндотоксина определялся в сыворотке крови пациенток методом активированных частиц (МАЧ — *Endotox spp.*), разработанным в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (решение Комитета по новым медицинским технологиям МЗ РФ от 24.03.2003 г.), с помощью стандартных наборов. Чувствительность метода — до 4 пг/мл ЛПС *E. Coli* или *Sal. typhi*. Специфичность метода составляет 98,7—99,2%. Оценка состояния системы гемостаза осуществлялась на этапе поступления женщин в стационар, на 2—3-и и 5—7-е сут после оперативного лечения. Исследование системы гемостаза проводили пробирочным методом, а также с помощью планшетных наборов для экспресс-диагностики. Анализ тромбоцитарного звена системы гемостаза основывался на оценке количества и агрегационной способности тромбоцитов. Данные показатели определялись при помощи 2-канального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов «Biola»-LA 230 (Россия), соединенного через интерфейс с IBM-совместимым компьютером. Для индукции агрегации использовали АДФ фирмы «Технология-Стандарт» в концентрации 2,5 ммоль/л. Для исследования коагуляционного гемостаза использовали следующие методы: время свертывания крови по Lee—White (Lee R.J., White P.D., 1913); протромбиновый индекс (ПТИ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) в модификации З.С. Баркагана (1980). АПТВ определяли с помощью наборов, поставляемых МНПЦ «Технология» (г. Барнаул), на турбидиметрическом гемокоагулометре С GL 2110 (Беларусь); содержание в плазме фибриногена определяли кинетическим методом (Clauss A., 1957). Количественным экспресс-

методом определяли уровень маркеров тромбообразования — D-димера с использованием портативного прибора Cardiac Reader. Состояние системы фибринолиза оценивали путем изучения показателей фибринолитической активности клеток крови по времени лизиса сгустков зуглобулиновой фракции (Еремин Г.Ф., Архипов А.Г., 1979).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета прикладных программ (ППП) Statgraphics (Statistical Graphics System), разработанного фирмой «STSC Inc.».

**Результаты и их обсуждение.** Пациентки всех групп были сопоставимы по возрасту и срокам беременности. Возраст больных варьировал от 19 до 32 лет, средний возраст в основной группе составил ( $24,5\pm 4,7$ ) года, в группе сравнения — ( $25,3\pm 4,4$ ) года, в контрольной группе —  $24,2\pm 5,6$  ( $p>0,05$ ). Срок гестации при поступлении беременных в стационар в большинстве наблюдений ( $40,5—41,7\%$ ) находился в пределах от 4 до 12 нед, что согласуется с мнением многих авторов о более высокой частоте развития острого аппендицита (до 75%) в первой половине беременности [1, 10, 12]. Первые роды предстояли 34 женщинам основной группы (94,4%) и 40 (95,2%) — группы сравнения.

Несмотря на стертость и атипичность клинических проявлений аппендицита в сочетании с беременностью, во всех наблюдениях точная диагностика и хирургическое лечение выполнены в 1-е сут пребывания больных в стационаре. Анализ результатов морфологического исследования показал преобладание деструктивных форм аппендицита при беременности в обеих группах (82,1%): у 45 беременных выявлена флегмона червеобразного отростка, у 4 — флегмонозно-язвенная форма, у 6 — гангренозная и 10 — гангренозно-перфоративная форма. Катаральный аппендицит имел место лишь у 13 беременных. По данным литературы, частота диагностических ошибок при остром аппендиците у беременных до настоящего времени сохраняется в пределах от 11,9 до 44,0%, способствуя зачастую непрофильной госпитализации, запоздалой диагностике и отсроченному хирургическому лечению, увеличивая тем самым частоту деструктивных форм аппендицита [12].

Анализ показателей гемограммы и расчет ЛИИ при поступлении больных в стационар показали достоверное его увеличение с ( $0,9\pm 0,42$ ) усл. ед. — при физиологическом течении беременности до ( $2,62\pm 0,34$ ) усл. ед. — при развитии аппендицита ( $p<0,01$ ). В послеоперационном периоде на 2—3-и сут отмечено дальнейшее возрастание ЛИИ до ( $3,05\pm 0,61$ ) усл. ед.

Исследование ключевого биохимического маркера эндотоксикоза — МСМ при сочетании аппендицита и беременности позволило выявить увеличение их содержания более чем в 2,5 раза относительно показателя контрольной группы ( $p<0,05$ ), что свидетельствует о немаловажном значении эндогенных факторов в развитии эндотоксикоза при остром аппендиците. При определении МСМ в динамике на 2—3-и сут после аппендэктомии у беременных установлено сохранение высокого уровня средних молекул: до ( $0,67\pm 0,06$ ) усл. ед. — в основной группе и ( $0,64\pm 0,07$ ) усл. ед. — в группе сравнения. Концентрация ЦИК в периферической крови беременных контрольной группы соответствовала ( $46,25\pm 1,13$ ) МЕ/мл. При возникновении

Содержание эндотоксина у больных острым аппендицитом, пг/мл

Сывороточная концентрация эндотоксина	Группы обследуемых женщин		
	Основная группа (n = 36)	Группа сравнения (n = 42)	Контрольная группа (n = 37)
До операции	28,74±3,07*	28,59±3,09*	5,50±1,0
2—3-и сут после операции	29,16±4,12*	29,11±3,44*	
5—7-е сут после операции	5,9±1,30#	11,6±1,26#*	

\*Различия показателей в сравнении с контрольной группой достоверны,  $p < 0,01$ ;

#различия показателей до и после хирургического вмешательства достоверны,  $p < 0,05$ .

аппендицита у беременных отмечено возрастание ЦИК до  $(92,09 \pm 0,94)$  МЕ/мл, при этом высокие их значения сохранялись и на 2—3-и сут после операции ( $p < 0,05$ ). Определение сывороточной концентрации эндотоксина выявило значительное повышение показателя у беременных с аппендицитом до и после хирургического вмешательства на 2—3-и сут в сравнении с контрольной группой ( $p < 0,01$ ), что указывало на развитие эндотоксикоза (табл. 1).

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что аппендицит сопровождается развитием эндотоксической агрессии. Сохранение высоких концентраций маркеров эндогенной интоксикации в раннем послеоперационном периоде свидетельствует о снижении антиэндотоксического иммунитета и недостаточной детоксицирующей функции организма при беременности, что приводит к эндотоксикозу и может повлиять на состояние фетоплацентарного комплекса. В работе О.С. Шубиной и соавт. показано негативное влияние эндотоксинов на структуру плацентарной ткани [13]. По мнению других авторов, синдром эндогенной интоксикации является отправной точкой патогенеза тромбофилий, прогрессирование которого вызывает поражение эндотелия сосудов с нарушением его тромборезистентных свойств, играющих ключевую роль в регуляции гемостаза [5].

Известно, что физиологическое течение гестационного процесса сопровождается увеличением коагуляционного потенциала крови вследствие развития фетоплацентарного комплекса, гормональных, гемодинамических и гиперволемических изменений [4, 9]. В то же время возникновение любого патологического процесса способствует нарушениям гемостатического потенциала крови, осложняя течение основного заболевания и беременности [4].

При исследовании параметров гемостазиограммы констатировано развитие хронической формы ДВС-синдрома у всех беременных с острым аппендицитом (табл. 2).

Нами обнаружено достоверное повышение концентрации фибриногена в 1,5 раза в сравнении с контрольными данными ( $p < 0,05$ ), значительное увеличение (в 3—4 раза) содержания в крови растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) с дальнейшим достоверным возрастанием концентрации РКМФ в послеоперационном периоде ( $p < 0,05$ ). По коагуляционным тестам, характеризующим суммарную активность факторов внутреннего прокоагулянтного звена системы гемостаза, таких как активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), наблюдалось некоторое его укорочение у беременных с аппендицитом до оперативного вмешательства по сравнению с аналогичным параметром контрольной группы [(30,6±0,92) с] и достоверным уменьшением значения в динамике после аппендэктомии ( $p < 0,05$ ). Несколько иная ситуация прослежена с изменением протромбинового индекса (ПИ) в основной группе и группы сравнения: отмечено увеличение ПИ соответственно до  $(102,1 \pm 1,68)$  и  $(101,6 \pm 1,83)\%$  ( $p < 0,05$ ).

При исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза количество тромбоцитов у больных с аппендицитом было достоверно выше контрольных значений и в среднем соответствовало в основной группе —  $(377,5 \pm 2,31) \times 10^9/\text{л}$ , в группе сравнения —  $(376,8 \pm 2,58) \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ). В послеоперационном периоде на 2—3-и сут во всех группах наблюдалось незначительное возрастание количества тромбоцитов ( $p > 0,05$ ). Параллельно отмечено повышение агрегационной способности тромбоцитов при стиму-

Таблица 2

Основные показатели гемостазиограммы у больных с острым аппендицитом

Исследуемый показатель	Группы обследуемых женщин				
	Основная группа (n = 36)		Группа сравнения (n = 42)		Контрольная группа (n = 37)
	до операции	2—3-и сут после операции	до операции	2—3-и сут после операции	
Концентрация фибриногена, г/л	4,59±0,17*	4,62±0,13*	4,61±0,21*	4,68±0,15*	3,31±0,26
АПТВ, с	28,2±0,44	26,4±0,25#*	27,7±0,56	26,2±0,34#*	30,6±0,92
Протромбиновый индекс, %	102,1±1,68	102,5±1,49	101,6±1,83	102,1±1,32	97,8±1,37
Количество тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	377,5±2,31*	386,4±3,72*	376,8±2,58*	385,9±4,13*	259,4±2,95
Агрегация тромбоцитов при стимуляции АДФ $1 \times 10^{-3}$ М Тма, %	59,7±2,49*	58,5±2,63*	59,2±3,74*	58,2±3,45*	46,6±2,37
РКМФ, $\times 10^{-2}$ г/л	19,41±2,13*	23,13±3,50#*	18,91±2,82*	22,78±3,61#*	4,63± 0,32
Фибринолиз, мин	23,40±1,06*	24,16±0,91*	23,07±1,12*	23,95±1,07*	14,23±0,38
D-димер, мкг/мл	0,48±0,04	0,57±0,02* #	0,47±0,03	0,58±0,02* #	0,44±0,02

\*Различия показателей в сравнении с контрольной группой достоверны,  $p < 0,05$ ;

#различия показателей до и после хирургического вмешательства достоверны,  $p < 0,05$ .

ляции АДФ  $1 \times 10^{-3}$  М Тма у беременных с аппендицитом до и после операции ( $p < 0,05$ ). Во всех случаях клинического наблюдения сочетания аппендицита и беременности констатировано исходное ослабление фибринолиза в сравнении с показателем контрольной группы ( $p < 0,05$ ). При изучении одного из специфических маркеров хронического ДВС-синдрома — D-димера (см. табл. 2) нами не было обнаружено достоверных различий его усредненных значений до операции в группах обследуемых женщин ( $p > 0,05$ ). Низкие концентрации D-димера —  $(0,48 \pm 0,04)$  и  $(0,47 \pm 0,03)$  мкг/мл (не превышающие достоверно нормативные показатели), по нашему мнению, связаны со снижением фибринолитической активности у больных с острым аппендицитом. Повышение уровня D-димера выявлено у беременных на 2—3-и сут после аппендэктомии, при этом была получена достоверная разница в сравнении с данными контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Таким образом, комплексное изучение системы гемостаза показало развитие гиперкоагуляции с одновременным угнетением фибринолиза и повышением продуктов паракоагуляции у беременных с аппендицитом. Как известно, в акушерстве ДВС является важным звеном патогенеза многих патологических состояний, в том числе и невынашивания беременности [4, 8, 9]. По мнению некоторых авторов, повышение фибриногена и тромбоцитов рассматривается как субкомпенсированная форма хронического ДВС-синдрома, которую связывают с формированием плацентарной недостаточности и задержкой развития плода [2, 4,

11]. Усугубление гемокоагуляционных расстройств нами отмечено на 2—3-и сут после хирургических вмешательств, что можно объяснить потенцирующим влиянием хирургической травмы на систему гемостаза [7].

Сравнительный анализ динамического исследования гемостаза на 5—7-е сут после аппендэктомии показал, что дополнительное использование дискретного плазмафереза на 3-и и 5-е сут после операции у беременных основной группы способствует нормализации основных параметров гемостазиограммы, в отличие от группы сравнения (рис. 1, 2). Полученные данные согласуются с мнением многих авторов о позитивном влиянии плазмафереза при развитии хронической формы ДВС-синдрома [8].

Необходимо также отметить, что дополнительное включение дискретного плазмафереза на 3-и и 5-е сут после аппендэктомии способствовало более выраженному снижению показателей эндогенной интоксикации (см. табл. 1).

Наблюдение беременных осуществлялось на протяжении всего срока гестации. Анализ течения и исходов беременностей после аппендэктомии показал более высокую частоту осложнений гестации при стандартном ведении послеоперационного периода (рис. 3).

Угроза прерывания беременности в течение первого месяца после операции имела место во всех наблюдениях группы сравнения. После выполнения аппендэктомии и лечения в хирургическом отделении 15 (35,7%) беременных были переведены для

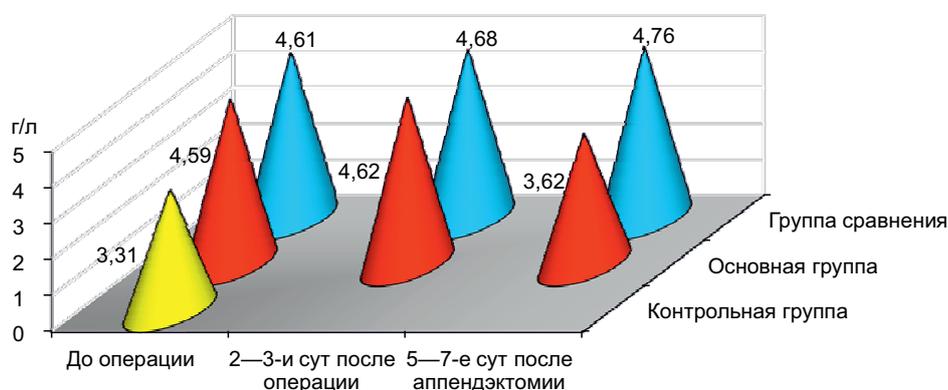


Рис. 1. Содержание фибриногена в крови обследуемых женщин

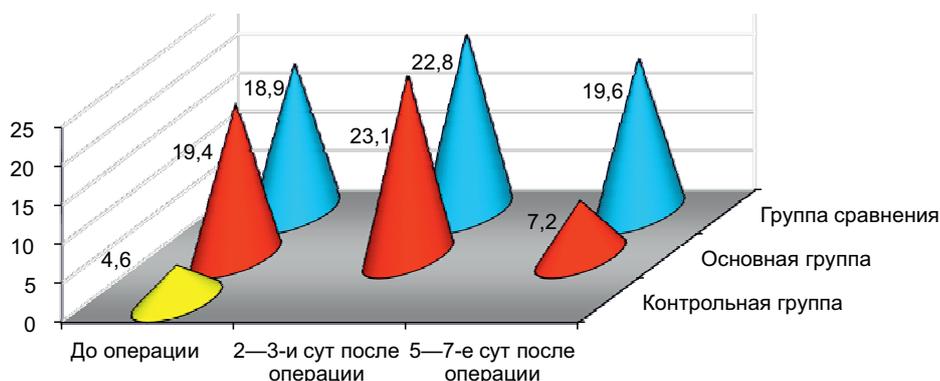


Рис. 2. Концентрация РКМФ в крови обследуемых женщин в динамике

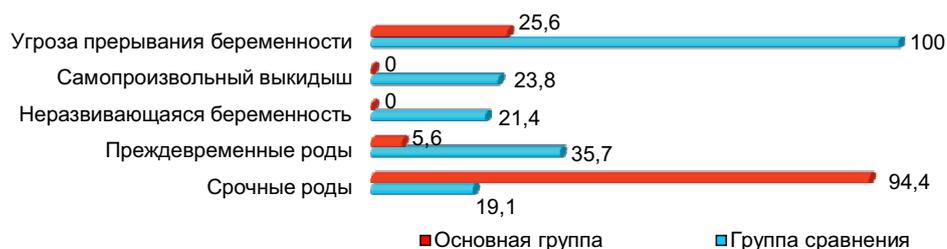


Рис. 3. Течение и исход беременности после аппендэктомии

продолжения терапии в гинекологические и акушерские отделения в связи с сохраняющейся клиникой угрожающего аборта (преждевременных родов). Дальнейшее наблюдение за беременными позволило выявить наибольший процент потерь беременности в группе сравнения: при развитии аппендицита при сроках гестации до 12 нед частота самопроизвольного выкидыша составила 23,8% ( $n=10$ ), неразвивающейся беременности — 21,4% ( $n=9$ ).

По нашему мнению, неустойчивость гормонального фона при малых сроках гестации (до 12 нед), развитие эндотоксикоза и коагулопатических нарушений в этот гравидарный период оказывают неблагоприятное влияние на процесс эмбриогенеза, формирование фетоплацентарного комплекса и развитие беременности, увеличивая тем самым частоту репродуктивных потерь [2, 8, 9, 11]. Благополучный исход беременности после аппендэктомии в группе сравнения констатирован лишь у 54,8% женщин ( $n=23$ ), при этом в 35,7% случаев беременность закончилась преждевременными родами при сроках гестации от 30 до 36 нед. В основной группе проведение плазмафереза после аппендэктомии способствовало пролонгированию беременности во всех случаях (см. рис. 3). Необходимо отметить, что дополнительное применение плазмафереза в комплексе лечебных мероприятий у беременных после аппендэктомии позволило в 4 раза сократить частоту угрожающего прерывания беременности, в 2 раза уменьшить число перинатальных потерь и повысить процент благополучных исходов.

#### Выводы.

1. Комплексное изучение показателей эндогенной интоксикации и системы гемостаза при сочетании беременности с острым аппендицитом показало развитие эндотоксикоза, а также гиперкоагуляции с одновременным угнетением фибринолиза и повышением продуктов паракоагуляции.

2. Прогрессирование выявленных нарушений коагуляционного потенциала крови у беременных в послеоперационном периоде оказывает неблагоприятное влияние на течение гестационного процесса, увеличивая риск тромбгеморрагических осложнений и потерь беременности до 45,2%.

3. Дополнительное применение дискретного плазмафереза на 2-е и 3-и сут после хирургического лечения аппендицита, а также препарата «9 месяцев Омегамама» позволяет остановить и нивелировать каскад эндотоксиновой агрессии и гемостазиологических нарушений в ответ на развитие воспалительного процесса и последствия операционной травмы, тем самым способствуя повышению процента благополучных исходов беременностей после аппендэктомии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян, Э.К. Акушерство: национальное руководство / Э.К. Айламазян; под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Сидельниковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С.943—952.
2. Белугина, О.С. Диагностика нарушений системы гемостаза у беременных с фетоплацентарной недостаточностью и новорожденных детей / О.С. Белугина, Е.В. Михалев, Н.А. Габитова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25, № 4. — С.57—59.
3. Доброквашин, С.В. Особенности диагностики острого аппендицита у беременных / С.В. Доброквашин, А.Г. Измайлов, Д.Е. Волков [и др.] // Практическая медицина. — 2010. — № 47. — С.79—80.
4. Макацария, А.Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике / А.Д. Макацария; под ред. А.Д. Макацария. — М.: МИА, 2010. — 888 с.
5. Путилова, Н.В. Роль синдрома эндогенной интоксикации в патогенезе тромбофилий / Н.В. Путилова, Н.В. Башмакова, Л.А. Пестряева // Уральский медицинский журнал. — 2008. — № 12. — С.59—62.
6. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия / В.Е. Радзинский. — М.: Изд-во журнала StatusPraesens, 2011. — 688 с.
7. Рогожина, И.Е. Влияние эмболизации маточных артерий на систему гемостаза у больных миомой матки / И.Е. Рогожина, Н.Ф. Хворостухина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2011. — Т. 3, № 19. — С.96—105.
8. Салов, И.А. Современный подход к ведению беременных с мертвым плодом / И.А. Салов, Н.Ф. Хворостухина, И.Е. Рогожина [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — Т. 7, № 4. — С.17—21.
9. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова. — М.: Триада-Х, 2005. — 304 с.
10. Стрижаков, А.Н. Беременность и острый аппендицит / А.Н. Стрижаков, А.Ф. Черноусов, М.В. Рыбин [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2010. — № 3. — С.4—16.
11. Филиппов, О.С. Плацентарная недостаточность / О.С. Филиппов. — М.: МЕДпрессинформ, 2009. — 160 с.
12. Шаймарданов, Р.Ш. Инструментальные методы исследования в диагностике острого аппендицита у беременных / Р.Ш. Шаймарданов, Р.Ф. Гумаров // Казанский медицинский журнал. — 2010. — Т. 91, № 5. — С.622—625.
13. Шубина, О.С. Влияние эндогенной интоксикации на строение плаценты / О.С. Шубина // Фундаментальные исследования. — 2004. — № 4. — С.21—23.
14. Choi, J.J. Appendectomy During Pregnancy: Follow-Up of Progeny Original Research Article / J.J. Choi, R. Mustafa, E.T. Lynn, C.M. Divino // Journal of the American College of Surgeons. — 2011. — Vol. 213, № 5. — P.627—632.
15. Eryilmaz, R. Laparoscopic Appendectomy s an acceptable alternative for the treatment of perforated appendicitis / R. Eryilmaz, M. Sahin, G. Bas [et al.] // Dig. Surg. — 2002. — Vol. 19, № 1. — P.40—44.
16. McGory, M.L. Negative appendectomy in pregnant women is associated with a substantial risk of fetal loss / M.L. McGory, D.S. Zingmond, A. Tillou [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2007. — Vol. 205, № 4. — P.534—540.

17. Mishra, R.K. Laparoscopic versus Open Appendectomy for the Treatment of Acute Appendicitis / R.K. Mishra, G.B. Hanna, A. Cuschieri // World J. of Laparoscopic Surg. — 2008. — Vol. 1, № 1. — P.19—28.
18. Pedrosa, I. MR imaging Evaluation of acute appendicitis in pregnancy / I. Pedrosa, D. Levine, A.D. Eyvazzadeh [et al.] // Radiology. — 2006. — Vol. 238, № 3. — P.891—899.
19. Sadot, E. Laparoscopy: a safe approach to appendicitis during pregnancy / E. Sadot, D.A. Telem, M. Arora [et al.] // Surg. Endosc. — 2010. — Vol. 24, № 2. — P.383—389.
8. Salov, I.A. Sovremenniy podhod k vedeniyu beremennyh s mertvym plodom / I.A. Salov, N.F. Hvorostuhina, I.E. Rogozhina [i dr.] // Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa. — 2007. — T. 7, № 4. — S.17—21.
9. Sidel'nikova, V.M. Privychnaya poterya beremennosti / V.M. Sidel'nikova. — M.: Triada-H, 2005. — 304 s.
10. Strizhakov, A.N. Beremennost' i ostryi appendicit / A.N. Strizhakov, A.F. Chernousov, M.V. Rybin [i dr.] // Vestnik hirurgicheskoi gastroenterologii. — 2010. — № 3. — S.4—16.
11. Filippov, O.S. Placentamaya nedostatochnost' / O.S. Filippov. — M.: MEDpressinform, 2009. — 160 s.
12. Shaimardanov, R.Sh. Instrumental'nye metody issledovaniya v diagnostike ostrogo appendicita u beremennyh / R.Sh. Shaimardanov, R.F. Gumarov // Kazanskii medicinskii zhurnal. — 2010. — T. 91, № 5. — S.622—625.
13. Shubina, O.S. Vliyanie endogennoi intoksikatsii na stroenie placenty / O.S. Shubina // Fundamental'nye issledovaniya. — 2004. — № 4. — S.21—23.
14. Choi, J.J. Appendectomy During Pregnancy: Follow-Up of Progeny Original Research Article / J.J. Choi, R. Mustafa, E.T. Lynn, C.M. Divino // Journal of the American College of Surgeons. — 2011. — Vol. 213, № 5. — P.627—632.
15. Eryilmaz, R. Laparoscopic Appendectomy s an acceptable alternative for the treatment of perforated appendicitis / R. Eryilmaz, M. Sahin, G. Bas [et al.] // Dig. Surg. — 2002. — Vol. 19, № 1. — P.40—44.
16. McGory, M.L. Negative appendectomy in pregnant women is associated with a substantial risk of fetal loss / M.L. McGory, D.S. Zingmond, A. Tillou [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2007. — Vol. 205, № 4. — P.534—540.
17. Mishra, R.K. Laparoscopic versus Open Appendectomy for the Treatment of Acute Appendicitis / R.K. Mishra, G.B. Hanna, A. Cuschieri // World J. of Laparoscopic Surg. — 2008. — Vol. 1, № 1. — P.19—28.

## REFERENCES

1. Ailamazyan, E.K. Akusherstvo: nacional'noe rukovodstvo / E.K. Ailamazyan; pod red. E.K. Ailamazyan, V.I. Kulakova, V.E. Radzinskogo, G.M. Sidel'nikovoi. — M.: GEOTAR-Media, 2007. — S.943—952.
2. Belugina, O.S. Diagnostika narushenii sistemy gemostaza u beremennyh s fetoplacentarnoi nedostatochnost'yu i novorozhdennyh detei / O.S. Belugina, E.V. Mihalev, N.A. Gabitova [i dr.] // Sibirskii medicinskii zhurnal. — 2010. — T. 25, № 4. — S.57—59.
3. Dobrokvashin, S.V. Osobennosti diagnostiki ostrogo appendicita u beremennyh / S.V. Dobrokvashin, A.G. Izmailov, D.E. Volkov [i dr.] // Prakticheskaya medicina. — 2010. — № 47. — S.79—80.
4. Makacariya, A.D. Sistemnye sindromy v akushersko-ginekologicheskoi klinike / A.D. Makacariya; pod red. A.D. Makacariya. — M.: MIA, 2010. — 888 s.
5. Putilova, N.V. Rol' sindroma endogennoi intoksikatsii v patogeneze trombofilii / N.V. Putilova, N.V. Bashmakova, L.A. Pestryaeva // Ural'skii medicinskii zhurnal. — 2008. — № 12. — S.59—62.
6. Radzinskii, V.E. Akusherskaya agressiya / V.E. Radzinskii. — M.: Izd-vo zhurnala StatusPraesens, 2011. — 688 s.
7. Rogozhina, I.E. Vliyanie embolizatsii matochnyh arterii na sistemu gemostaza u bol'nyh miomoi matki / I.E. Rogozhina, N.F. Hvorostuhina // Izvestiya vysshih uchebnyh zavedenii. Povolzhskii region. Medicinskie nauki. — 2011. — T. 3, № 19. — S.96—105.
19. Sadot, E. Laparoscopy: a safe approach to appendicitis during pregnancy / E. Sadot, D.A. Telem, M. Arora [et al.] // Surg. Endosc. — 2010. — Vol. 24, № 2. — P.383—389.

© С.Г. Марданлы, В.В. Зайко, А.Е. Туголуков, Т.А. Старовойтова, 2013

УДК [616.993.192.1+616.916.1+578.825.12+578.825.13]-07

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА TORCH-ИНФЕКЦИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИФА ТЕСТ-СИСТЕМ ФИРМЫ «ЭКОлаб» И АНАЛИЗАТОРА «ЭКСПЕРТ-ЛАБ»

**СЕЙФАДДИН ГАШИМОВИЧ МАРДАНЛЫ**, заслуженный работник здравоохранения РФ, канд. мед. наук, академик АМТН, президент ЗАО «ЭКОлаб», г. Электрогорск Московской обл., Россия, тел. 8-496-433-17-45, e-mail: ekolab-secretar@mail.ru

**ВИКТОРИЯ ВИТАЛЬЕВНА ЗАЙКО**, канд. биол. наук, научный сотрудник Института биохимии им. Баха РАН, Москва, Россия, тел. 8-495-954-28-04, e-mail: vzajko@yandex.ru

**АЛЕКСЕЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ТУГОЛУКОВ**, программист, Институт биохимии им. А.Н. Баха РАН, Москва, Россия, тел. 8-495-954-28-04, e-mail: tae@inbi.ras.ru

**ТАТЬЯНА АВЕНИРОВНА СТАРОВОЙТОВА**, зав. клинико-диагностической лабораторией Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия, тел. 8-495-536-91-07, e-mail: starovoitova.t@yandex.ru

**Реферат.** Проведена адаптация программного обеспечения аппаратурно-программного комплекса «Эксперт-Лаб» к иммуноферментным тест-системам для диагностики инфекций группы TORCH, производимым ЗАО «ЭКОлаб», с разработкой программного продукта «ЭкспертЛаб-ИФА-TORCH». Эффективность адаптации подтверждена исследованием 91 клинического образца. Проведенные исследования позволяют рекомендовать АПК «Эксперт-Лаб» и ПО «ЭкспертЛаб-ИФА-TORCH» в качестве универсального средства регистрации, учета и интерпретации результатов лабораторной диагностики инфекций группы TORCH методом ИФА.

**Ключевые слова:** видеоцифровая регистрация результатов, инфекции группы TORCH, иммуноферментный анализ.