

А. Б. Доскалиева

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Казахская государственная медицинская академия (Астана)

Одной из сложных проблем оториноларингологии является лечение и реабилитация больных, страдающих нейросенсорной тугоухостью (НСТ). По данным ряда авторов, эта патология обнаруживается у 78% больных, страдающих различными формами тугоухости. Количество больных с данной патологией увеличивается, причем возрастает в детском возрасте, что приводит к задержке речевого и интеллектуального развития.

В основе НСТ лежит возникновение дегенеративных и атрофических процессов в клеточных структурах спирального органа улитки, спирального ганглия, в волокнах слухового нерва, клетках подкорковых слуховых ядер и слуховой зоны коры головного мозга. Поражение внутреннего уха является преобладающим при НСТ, так как элементы спирального органа весьма чувствительны к воздействию вредных факторов внешней и внутренней среды. Известно, что гибель сенсорных элементов обычно начинается с наружных волосковых клеток, которые наиболее ранимы. Постепенно процесс охватывает и внутренние волосковые клетки, а также другие структуры внутреннего уха. Дегенеративно-дистрофические изменения происходят в слуховом нерве и центральных отделах, что обусловлено тесной взаимосвязью морфофункционального состояния периферического и центрального отделов слухового анализатора.

Многочисленные исследования показали, что под воздействием патогенных факторов в улитке происходят гемо- и гидродинамические расстройства, изменение электролитного состава, нарушение метаболизма нейрорецепторов вследствие гипоксии, из-за чего изменяется проницаемость гематолабиринтного барьера.

В клинической аудиологии и сурдологии предложено множество классификаций слуховых нарушений с учетом различных факторов – этиологии, степени и характера понижения слуха, локализации положения [10]. В связи с тем, что повреждение периферических структур слуховой системы может носить частично обратимый характер [18], патогенетически обоснованным является деление НСТ на первичную и вторичную [24]. У больных с первичной формой повышены пороги восприятия ультразвука килогерцового диапазона, разборчивость речи не достигает 100%, электроакустическая коррекция дает меньший эффект, чем при вторичной форме.

В настоящее время не существует эффективного восстановительного лечения первичной

НСТ, сопровождающейся дегенерацией волосковых клеток с последующей восходящей дегенерацией слуховых путей до уровня кохлеарных ядер и выше. Для предотвращения дальнейшего развития тугоухости проводятся курсы поддерживающей сосудистой и стимулирующей терапии, реабилитация осуществляется с помощью слухопротезирования.

В случае, когда нарушение разборчивого восприятия речи и повышение тональных порогов при костном звукопроведении обусловлены воздействием патологических факторов на структуру и функции слухового рецептора, исключая волосковые клетки и афферентные восходящие слуховые пути, НСТ расценивается как вторичная. При этом пороги восприятия ультразвука килогерцового диапазона неизменны, разборчивость речи достигает 100%, электроакустическая коррекция более эффективна. Таким образом, при первичной форме наблюдаются более глубокие нарушения функции звуковосприятия, чем при вторичной. В связи с этим вызывает интерес эффективность лечения первичной и вторичной НСТ.

Нейросенсорные нарушения слуха могут быть подразделены на три вида: наследственные, врожденные и приобретенные. К наследственным относятся такие, которые передаются из поколения в поколение и возникают в результате определенных генетических нарушений. При этом, как правило, наблюдается аномалия развития периферического отдела звукового анализатора: полное отсутствие внутреннего уха, дегенеративные изменения. Традиционно применяемое медикаментозное лечение нередко приводит к развитию побочных реакций, характеризуется недостаточной эффективностью препаратов, а также тем, что большинство из них не достигают ушного лабиринта при пероральном и парентеральном введении [18]. Поэтому поиск новых более эффективных методов лечения, включающий хирургические методы, является актуальной задачей современной оториноларингологии.

Одним из относительно новых и довольно широко применяемых методов лечения является метод электростимуляции. Имеется положительный опыт лечения НСТ с использованием флюктуирующих токов, транскраниальной электростимуляции [20]. Разрабатываются инвазивные методы с расположением стимулирующих электродов в структурах среднего и внутреннего уха (область промоториума, овального, круглого окон и внутриулитковая имплантация) [21]. В связи с тем, что использование этих методов не всегда приводит к желаемому эффекту, возникла необходимость выяснить лечебный эффект электростимуляции у больных с острой и хронической НСТ и на основании этого провести сравнительный анализ эффективности использования различных методов электровоздействия в зависимости от степени, характера поражения, давности заболевания и других параметров.

Кроме этого, особую актуальность представляет разработка четких показаний для применения различных способов электростимуляции с целью определения контингента больных, которым лечение с применением этого метода представляется наиболее перспективным.

Частой причиной развития НСТ является применение ототоксичных антибиотиков. В результате накопления антибиотиков в сосудистой полоске и жидкостях внутреннего уха происходит разрушение волосковых клеток спирального органа. По данным световой и электронной микроскопии, в первую очередь гибнут наружные волосковые клетки. Ототоксическим действием обладают салицилаты, фуросемид, некоторые антиаритмические, антидепрессантные препараты, органические растворители и др.

Поражение слуха нередко вызывают травмы: как акустические, так и механические. Постоянное воздействие шума может привести к разрыву клеточных мембран и дегенерации сенсорных клеток улитки. По данным литературы, морфологические изменения сосудистой системы могут быть вызваны нарушением метаболизма кортиева органа, смещением эндолимфы и перилимфы в результате разрыва мембран, вегетативными реакциями всего организма на шумовую травму или сочетанием всех этих факторов.

Частота поражений звукопринимающего аппарата, по данным разных авторов, при черепно-мозговых травмах составляет от 16 до 54%. При этом может наблюдаться как прямое механическое повреждение внутреннего уха, так и не прямое его поражение в результате вторичных нарушений мозгового кровообращения. Менее часты среди причин НСТ вибрация, баро- и электротравмы, опухолевый рост, радиация и т.д.

Таким образом, сложность проблемы лечения НСТ объясняется как полиэтиологичностью заболевания, так и особенностями процессов, развивающихся в некоторых структурах слухового анализатора в ответ на воздействие повреждающего фактора.

Ушной шум определяют как патологическое слуховое ощущение, возникающее при отсутствии звуковой стимуляции и встречающееся чаще всего на фоне самой различной патологии органа слуха, а иногда центральной нервной системы. Шумы в ушах подразделяются на объективные и субъективные. Объективно выслушиваемые пульсирующие сосудистые шумы наблюдаются при артериосинусных соустьях и артериовенозных аневризмах головного мозга. Различная локализация сосудистой патологии дает разную локализацию объективно выслушиваемого шума.

Являясь одним из основных симптомов нейросенсорной тугоухости, субъективный ушной шум (СУШ) констатируется при ушной патологии у 130 больных, что составляет 85-90% наблюдений [5, 25]. При этом почти половина больных страдает в большей степени от шума, нежели от тугоухости. Субъективный ушной шум, будучи

постоянным и интенсивным, создает дискомфорт, снижает работоспособность, нарушает сон. По А. П. Велицкому, субъективные шумы при периферической ушной патологии отмечаются у 120 больных (80% случаев), при центральных поражениях слуха – у 18 больных (13% наблюдений). В отличие от шумов центрального генеза, шумы периферического происхождения более интенсивны, очень беспокоят больных, иногда вызывая тяжелые невротические реакции.

Причиной СУШ обычно считают ту патологию уха, на фоне которой он появился. Так, Н. Opitz выделяет в качестве основных причин заболевания опухоли, бактериальную или вирусную инфекцию в кохлеарной или ретрокохлеарной области, наследственную тугоухость, интоксикацию, обменные нарушения, болезнь Меньера, вертебробазилярную недостаточность, отосклероз и др. СУШ может возникать при поражении слухового анализатора на самых различных уровнях – от периферического рецептора и до слуховой зоны коры головного мозга. С физиологической точки зрения, СУШ можно трактовать как патологический застойный очаг возбуждения в слуховом анализаторе [5]. Сходного мнения придерживаются М. Б. Солдатов и соавт., усматривающие в основе возникновения патологических слуховых ощущений у больных с различной патологией преддверно-улиткового органа повышенную активность нервных клеток, обусловленную их гиперирритацией. Результаты исследований И. Б. Солдатов и соавт. свидетельствуют, что у 34,5% больных интенсивность шума в ушах составляет 6-10 дБ. Небольшая интенсивность шума (от порога слышимости до 10 дБ) выявлена у 95 (63%) обследованных. При этом у 16 (10,6%) больных она была минимальной (перекрытие наступало при уровне порога слуховой чувствительности). Шум значительной силы (>20 дБ) отмечен лишь у 15 (9,6%) больных, причем очень сильный шум (>40 дБ) – у 2 больных (1,6%). Известно также, что субъективный ушной шум обладает маскирующим действием на пороги слуха при тональной аудиометрии.

Часто СУШ является наиболее тягостным, вызывает невротические реакции, нарушает сон, трудоспособность и регистрируется среди социально активной и трудоспособной части населения, что подтверждает важность решения этой проблемы [25].

В комплексном лечении НСТ существенное место занимает такой физический метод, как электростимуляция слухового нерва и улитки. Электростимуляция – метод электротерапии, при котором используется электрический сигнал, заменяющий естественный нервный импульс, побуждающий орган к действию. Использование импульсных токов при данном методе объясняется несложным и достаточно точным их дозированием, а также возможностью создания параметров тока, близких к естественной афферентной импульсации. Это позволяет получать нужные

для лечебного процесса реакции при минимальном воздействии на организм.

Под влиянием электростимуляции, где бы она ни применялась, происходит усиление не только артериального, но и венозного кровообращения, а также лимфотока.

Известно, что электрические импульсы прямоугольной формы с крутым фронтом (быстрое нарастание) вызывают раздражение уже при относительно малой амплитуде, а импульсы с пологим фронтом (треугольник, трапеция и др.) эффективны при большей амплитуде. В исследованиях с вживленными интрацеребральными электродами было показано, что бифазность импульсов и их строгая симметричность играют важную роль. При этом необходимо, чтобы суммарный ток через электроды, усредненный за несколько импульсов, был равен нулю. В противном случае вместе со стимуляцией будет происходить поляризация ионов, которая обладает травмирующим действием на нервную ткань и неблагоприятно влияет на эффективность электровоздействия. Электростимуляция повышает возбудимость и восстанавливает проводимость нервных волокон в результате снятия состояния парабиоза, улучшения в них метаболических, особенно биоэнергетических процессов, а также компенсаторной перестройки в центральных отделах слухового анализатора.

Полученные рядом авторов данные о стимулирующем влиянии нейропептидов на процессы регенерации периферической и центральной нервной системы явились основанием для попыток использовать их у больных с НСТ. На основании того, что примененный ранее синтетический опиоидный нейропептид даларгин оказал положительное действие на слуховую функцию [20], возникло предположение о возможности получения аналогичного или сходного эффекта путем стимуляции образования эндогенных нейропептидов с помощью электрических воздействий по типу транскраниальной электроанальгезии.

Исследования показали, что нейропептиды могут быть регуляторами многих жизненных функций в организме. Дальнейшее изучение их свойств определило значительное разнообразие их действия. Эндогенные опиоидные пептиды оказывают обезболивающий эффект, являются регуляторами памяти, давления крови, участвуют в стрессовых ситуациях, иммунных процессах и т.д. Опиоидные пептиды и их синтетические аналоги способствуют ускорению процессов репарации в различных тканях, в том числе и нервной. Это продемонстрировано применительно к усилению роста нейритов в культуре ткани при добавлении опиоидных пептидов и в случае их экзогенного введения в организм животных с повреждениями периферических нервов. В опытах на спинальных ганглиях в органотипичекой культуре даларгин вызывал усиление нейритного роста (в 1,3 раза). При этом также улучшалась выживаемость нейронов: количество выживших нейронов

к 14 сут культивирования увеличивалось вдвое. Таким образом, опиоидные нейропептиды обладают свойствами неспецифических факторов роста нервной ткани.

На основе экспериментальных и клинических исследований установлено, что при электрическом воздействии осуществляется избирательная активация подкорковых структур (дорсомедиального ядра гипоталамуса, околоводопроводного серого вещества, ядер шва), обеспечивающих гомеостаз и относящихся к опиоидной системе мозга. В результате чего происходит усиление продукции и выброс в кровоток эндогенных опиоидных пептидов, влияющих положительно на целый ряд процессов в организме, в том числе на регенерацию тканей периферической и центральной нервной системы. Кроме того, положительное влияние на регенерацию нервных волокон может оказывать нормализация под действием опиоидных пептидов микроциркуляции и лимфотока, а также их иммуномодулирующие эффекты.

Доказательством селективной активации опиатных механизмов послужили результаты экспериментов с автордиографическим выявлением активированных зон головного мозга с помощью 2-дезоксид-а-1-3Н-глюкозы, исчезновение эффекта ТЭС при введении блокатора опиоидных рецепторов – налоксона. Использование радиоиммунохимического метода позволило обнаружить резкое увеличение на фоне ТрЭС концентрации б-эндорфина в плазме крови и ликворе экспериментальных животных и человека, а также увеличение его концентрации в структурах антиноцицептивной системы животных.

Зависимость эффекта ТрЭС от параметров импульсов (формы, частоты, длительности) имеет ярко выраженный резонансный характер, что дало возможность говорить о квазирезонансных свойствах защитных механизмов мозга.

Транскраниальная электростимуляция заключается в воздействии через покровы черепа одновременно постоянным и импульсным током. Соотношение силы импульсного и постоянного тока составляет 1:2, 1:3 [20, 30]. Авторы, проводя оценку лечения больных данным методом, отметили улучшение слуха у всех больных, но в то же время, по данным тональных аудиограмм, это подтверждалось не всегда. Улучшение слуховой функции у больных внезапной НСТ в результате электростимуляции колебалось от 10 до 50 дБ. В группе пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью прирост слуха в среднем составил 10-15 дБ. Авторами сделан вывод, что положительный эффект транскраниальной электростимуляции проявляется быстрее, чем при медикаментозной или физиотерапии.

Применение ТЭС характеризуется высокой стабильностью гемодинамических показателей, улучшением мозгового кровообращения, восстановлением функций высшей нервной деятельности, не вызывает осложнений [2].

Таким образом, сложность проблемы лечения НСТ объясняется как полиэтиологичностью заболевания, так и особенностями процессов, развивающихся в некоторых структурах слухового анализатора в ответ на воздействие повреждающего фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адикашвили Д. Н. Аудиометрическая характеристика коротко-, средне- и длинноталентных слуховых вызванных потенциалов /Д. Н. Адикашвили, З. Ш. Кеваншвили //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1995. – №2. – С. 9 – 13.
2. Акимов В. Н. Кохлеарный анализ силы звука и некоторые механизмы слуховых ощущений //Вестн. Отоларингологии. – 1994. – №3. – С. 15 – 18.
3. Бакай Э. А. Нейрофизиологические предпосылки стимуляции слуха /Э. А. Бакай, Н. Н. Колотило, С. П. Чайка //Вестн. отоларингологии. – 1978. – №6. – С. 18 – 23.
4. Баранова В. М. Метод транскраниальной электростимуляции в лечении профессиональной тугоухости /В. М. Баранова, И. Г. Бовт, Р. Ю. Аббасов //Вестн. отоларингологии. – 2004. – №4. – С. 11 – 19.
5. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – М., 1994. – 286 с.
6. Голубовский О. А. Вариант монотерапии при головокружении и субъективном ушном шуме /О. А. Голубовский, О. В. Федорова //Вестн. отоларингологии. – 2002. – №4. – С. 34 – 35.
7. Гринштейн А. Б. Опыт применения вазобрала при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза /А. Б. Гринштейн, А. А. Шнайдер //Вестн. отоларингологии. – 2001. – №2. – С. 39 – 42.
8. Гукович В. А. Современные аспекты патогенетического лечения больных невритом слуховых нервов //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1983. – №6. – С. 18 – 23.
9. Дзяк Л. А. Эффективность лечения ишемии мозга, обусловленной изменениями в магистральных артериях головы, с использованием препарата «танакан». /Л. А. Дзяк, В. А. Голик //Врачеб. дело. – 1998. – №6. – С. 31 – 32.
10. Ермолаев В. Г. Практическая аудиология. – Л., 1999. – 315 с.
11. Ибраева Р. Б. Современные аспекты лечения сенсоневральной тугоухости /Р. Б. Ибраева, Р. Н. Есиналиева, А. А. Шакаралиев //Здравоохранение Казахстана. – 2001. – №3. – С. 25 – 26.
12. Капустина Т. Нейросенсорное поражение слуха у жителей севера /Т. Капустина, И. Игнатов //Врач. – 1999. – №3. – С. 30 – 32.
13. Конне Р. Мидокалм: клиническое исследование //Врач. – 2002. – №9. – С. 31 – 32.
14. Лучихин Л. А. Оценка эффективности лечения кохлеовестибулярных расстройств милдронатом /Л. А. Лучихин, Т. Б. Панкова, М. И. Казымова //Вестн. отоларингологии. – 1994. – №2. – С. 36 – 40.
15. Моренко В. М. Результаты исследования церебральной гемодинамики у больных сенсоневральной тугоухостью до и после магнитотерапии /В. М. Моренко, И. П. Енин //Вестн. отоларингологии. – 2001. – №4. – С. 45 – 51.
16. Морозов В. Г. Эмоциональный слух человека //Журн. эволюции, биохимии и физиологии. – 1995. – Т. 21, №6. – С. 568 – 577.
17. Озинковский В. В. Эффективность лечения нейросенсорных нарушений слуха //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1977. – №5. – С. 94 – 96.
18. Пальчун В. Т. Изменение слуха при квантовой гемотерапии больных нейросенсорной тугоухостью /В. Т. Пальчун, Н. А. Петухова //Вестн. отоларингологии. – 2001. – №5. – С. 15 – 19.
19. Петров С. М. Некоторые аспекты пороговой тональной аудиометрии //Вестн. отоларингологии. – 1978. – №6. – С. 18 – 23.
20. Розенблюм А. С. Новые методы диагностики нарушения слуха /А. С. Розенблюм, Е. М. Цирульников. – СПб, 1995. – 218 с.
21. Ростовцев В. Н. Непрямая электростимуляция слуховых нейроструктур в комплексной терапии нейросенсорной тугоухости и субъективного ушного шума /В. Н. Ростовцев, Р. В. Кофанов //Вестн. отоларингологии. – 1992. – №3. – С. 13 – 14.
22. Русалова М. Н. Влияние эмоций на динамику слуховой чувствительности //Физиология человека. – 1999. – Т. 5, №2. – С. 195 – 202.
23. Самсонов Ф. А. Патогенетические аспекты лечения больных нейросенсорной тугоухостью //Вестн. отоларингологии. – 2004. – №4. – С. 12 – 22.
24. Соголович Б. М. Метод диагностики центральных нарушений слуха /Б. М. Соголович, О. И. Симбирцева //Вестн. отоларингологии. – 1982. – №2. – С. 21 – 25.
25. Солдатов И. Б. Шум в ушах как симптом патологии слуха. – М., 1997. – 128 с.
26. Сравнительный анализ результатов электростимуляции при сенсоневральной тугоухости. Роль места расположения электрода /А. С. Киселев, Е. М. Цирульников, А. Б. Федоров, А. Н. Шандурина //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1995. – №4. – С. 11 – 15.
27. Сяргавя Л. А. Современная дифференциальная диагностика нарушений функций органа слуха //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1979. – №4. – С. 61 – 69.
28. Таварткиладзе Г. А. Современное состояние и тенденция развития экспериментальной и клинической аудиологии //Вестн. отоларингологии. – 2004. – №1. – С. 41 – 46.
29. Храбриков А. Н. Характеристика сенсоневральной тугоухости и перспективы ее дифференциальной диагностики, на основе вызванной отоакустической эмиссии //Вестн. отоларингологии. – 2003. – №6. – С. 17.
30. Цирульников Е. М. Об электростимуляции при рецепторном нарушении слуха //Вестн. отоларингологии. – 1985. – №11. – С. 25 – 27.

31. Шакаралиев А. А. Результаты лечения сенсоневральной тугоухости в зависимости от терапевтической тактики //Здравоохранение Казахстана. – 2002. – №2. – С. 18 – 20.
32. Шандурина А. Н. Восстановление зрительных

и слуховых функций с помощью электростимуляции //Физиология человека. – 1995. – Т. 1, №21. – С. 25 – 30

Поступила 04.12.07

А. В. Doskaliyeva

CHRONIC NEUROSENSORY HYPOACUSIS: THE DIAGNOSTIC AND TREATMENT PROBLEMS

One of the actual problems of otorhinolaryngology are the treatment and rehabilitation of patients with neurosensory hypoacusis. According to the data of some authors, this pathology is revealed in 78% patients with different hypoacusis forms. The author made a conclusion, that the difficulty of problem of neurosensory hypoacusis treatment is explained by poly etiology of the disease and the peculiarities of processes, developing in some structures of acoustic analyzer in response to influence of damage factor.

А. Б. Досқалиева

СОЗЫЛМАЛЫ НЕЙРОСЕНСОРЛЫ САҢЫРАУЛЫҚ: ДИАГНОСТИКА ПРОБЛЕМАЛАРЫ ЖӘНЕ ЕМДЕЛУІ

Созылмалы нейросенсорлы саңырауларды емдеу және оңалту оториноларингологияның күрделі мәселелерінің бірі болып табылады. Бірқатар авторлардың мәліметтері бойынша, бұл патология саңыраулықтың түрлі формаларына шалдыққан науқастардың 78% кездеседі. Автор нейросенсорлы саңырауларды емдеу проблемасының күрделілігі бұл аурудың полиэтиологиялылығымен және сол сияқты жарақаттаушы фактордың әсеріне жауап ретінде бірқатар есту анализаторының құрылымдарында дамиды процестердің ерекшеліктерімен байланысты деген қорытынды жасайды.

Г. К. Рапильбекова

РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии (Алматы)

Проблема невынашивания беременности, проблема репродуктивных потерь остается одной из самых актуальных проблем современного акушерства.

Основные усилия исследователей во всем мире направлены на выяснение причин развития, патогенеза репродуктивных потерь. В мировой литературе последних лет все чаще репродуктивные потери объединяются в понятие «синдром потери плода» [3, 9]. Основными традиционными причинами развития синдрома потери плода (СПП) являются хромосомные аномалии, анатомические дефекты, включая истмико-цервикальную недостаточность, эндокринопатии, инфекции, аутоиммунные факторы. Также в отдельную группу выделены нарушения в системе свертывания крови: наследственные и приобретенные дефекты гемостаза.

В последние годы появились данные о важной роли гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в патогенезе микроциркуляторных и тромботических осложнений при различных заболеваниях, в том числе и как фактор повышенного риска целого ряда акушерских осложнений, таких как привычное невынашивание беременности, гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также тромбоз и тромбоэмболия.

Гомоцистеин (ГЦ) – серосодержащая аминокислота, которая является одной из 8 незаменимых аминокислот, в достаточном количестве содержащейся в животном белке. ГЦ существует в организме в двух формах: внутриклеточно – в восстановленной и в крови – в окисленной форме.

В плазме крови ГЦ существует в четырех формах: около 1% циркулирует в крови с сульфгидрильной группой, находящейся в свободном виде; 70-80% связывается при помощи этого радикала с белками плазмы, преимущественно альбумином; оставшиеся 20-30% образуют гомоцистеиновые димеры или связываются с другими тиосодержащими веществами, в том числе с цистеином [18]. Термином «плазменный гомоцистеин» принято обозначать комбинацию всех возможных форм ГЦ.

В течение жизни уровень ГЦ в крови постепенно повышается, в норме у здоровых лиц его уровень в плазме крови составляет 5-15 мкмоль/л, у здоровых беременных уровень ГЦ в среднем составляет 3,85 мкмоль/л. У беременных уровень ГЦ существенно ниже, чем у небеременных женщин того же возраста: 5,6 мкмоль/л в I триместре беременности, 4,3 мкмоль/л – во II и 3,3 мкмоль/л – в III триместре. При беременности, при состоянии, характеризующемся повышенной концентрацией эстрогенов, концентрация ГЦ снижается примерно на 50% от исходного уровня [5]. Его концентрация снижается в период между I и II триместром беременности и возвращается к норме на 2-4 сут послеродового периода. Предполагается, что это может быть связано или с увеличением объема циркулирующей крови или с повышенным потреблением метиони-