

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
Кемеровская государственная медицинская академия
Кемеровская областная клиническая больница
Кемеровская региональная общественная организация «Ассоциация акушеров-гинекологов»

Мать и Дитя в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель и издатель:

НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»,
г. Кемерово, 650061,
пр. Октябрьский, 22
тел./факс: (384-2) 39-64-85
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Директор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных

Руководитель

компьютерной группы:

И.А. Коваленко

Адрес редакции:

г. Кемерово, 650061,
пр. Октябрьский, 22
тел./факс: (384-2) 39-64-85
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издание зарегистрировано
в Управлении Федеральной службы
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
по Кемеровской области.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ТУ42-00247 от 31.08.2010 г.

Отпечатано: 25.05.2015 г.

ООО «ТД «Азия-принт», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35А.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Подписной индекс 60357 в каталоге
русской прессы «Почта России»
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Артмыук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам. главного редактора, Ба-
женова Л.Г., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Давыдов Б.И., д.м.н., проф.
(Кемерово), Копылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово), Котович М.М.,
д.м.н., проф. (Новокузнецк), Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк),
Перевощикова Н.К., д.м.н., проф. (Кемерово), Ровда Ю.И., д.м.н.,
проф. (Кемерово), Сутулина И.М., к.м.н., доц. (Кемерово) - зам. глав-
ного редактора, Ушакова Г.А., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам. глав-
ного редактора, Черных Н.С., к.м.н., доц. (Кемерово) - ответственный
секретарь, Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Белокриницкая Т.Е., д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н.,
проф. (Новосибирск), Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Галак-
тионова М.Ю., д.м.н., проф. (Красноярск), Долгих В.В., д.м.н.,
проф. (Иркутск), Евтушенко И.Д., д.м.н., проф. (Томск), Занько С.Н.,
д.м.н., проф. (Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф.
(Москва), Зеленина Е.М., к.м.н. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н.,
проф. (Новосибирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Крив-
цова Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В., д.м.н., проф.
(Москва), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В.,
д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск),
Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск), Федоров А.В., д.м.н., проф.
(Барнаул), Филиппов Г.П., д.м.н., проф. (Томск), Al-Jefout M., MD,
PhD (Karak, Jordan), Lech M.M., MD, PhD (Warsaw, Poland).

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки России от 19 февраля 2010 года № 6/6
журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

Обязательные экземпляры журнала находятся
в Российской Книжной Палате, в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№2 (61) 2015

ЛЕКЦИИ

Ординец И.М., Побединская О.С., Коннон Р., Алиева Э.А.

МИКОЗЫ – НЕРЕШЕННАЯ ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТИВНОЙ ИНФЕКТОЛОГИИ.

НА ПУТЯХ ПОИСКА ОТВЕТОВ НА ГЛАВНЫЕ ВОПРОСЫ6

Вайсберг Э.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ВАРИАНТЫ ВЫБОРА МЕТОДА КОНТРАЦЕПЦИИ12

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Новикова О.Н., Мустафина Л.Р., Ушакова Г.А., Логвинов С.В.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЕ14

Кобякова О.С., Деев И.А., Несветайло Н.Я., Бойков В.А.,

Шибалков И.П., Милькевич М.Н., Куликов Е.С.

КОЛИЧЕСТВО ПОТЕРЯННЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТНОСТИ

(DALY) ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ (0-17 ЛЕТ) ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ В 2012 ГОДУ18

Янченко Т.В., Громакина Е.В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ РАЗВИТИЯ РЕТИНОБЛАСТОМЫ В ПРОМЫШЛЕННОМ РЕГИОНЕ23

Золотых И.В., Налобина А.Н., Желиостова Л.В.

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ЖЕНЩИН

В III ТРИМЕСТРЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ28

Егорова А.Т., Руппель Н.И., Маисеенко Д.А.

СРОКИ И СПОСОБЫ РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ИНДУЦИРОВАННОМ МНОГОПЛОДИИ34

Белокриницкая Т.Е., Иозефсон С.А., Лига В.Ф.,

Анохова Л.И., Белозерцева Е.П., Хавень Т.В., Голыгин Е.В.

ИТОГИ ПЕРВОГО АНАЛИЗА СЛУЧАЕВ «NEAR MISS» В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ37

Маштакова Е.В., Лобанова Т.А., Анфиногенова О.Б.

АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА40

Чумакова Г.А., Колесникова О.И., Гончаренко Г.А.

ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПИВА, АЛКОГОЛЯ, КУРЕНИЯ РОДИТЕЛЯМИ

НА РАЗВИТИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ИХ ДЕТЕЙ44

Размахнина Е.М., Киселёва Е.А.,

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ 8-11 ЛЕТ48

Гладкая В.С., Грицинская В.Л.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

КОРЕННОГО И ПРИШЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ХАКАСИЯ51

Кох Л.И.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ АПОПЛЕКСИИ ЯИЧНИКОВ54

Кулавский В.А., Кулавский Е.В., Беглов В.И., Зиганшин А.М.

ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОД РОДОВ59

Исакова О.В., Баженова Л.Г., Григорьев В.А., Маркина Л.А.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕНИСТЕИНА

В ЛЕЧЕНИИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА62

Линченко Н.А., Андреева М.В., Шевцова Е.П.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ И ИСТИМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА66

Корниенко Л.В., Коновалова Н.Г., Загородникова О.А.

ЛОКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ ДО 6 МЕСЯЦЕВ69

Желев В.А., Погудина А.С., Филиппов Г.П., Нагаева Т.А., Кривоногова Т.А.

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИМ

ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В СОЧЕТАНИИ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА74

Ожерельева М.А., Кравченко Е.Н., Куклина Л.В.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЗУС-ИММУНИЗАЦИИ

У БЕРЕМЕННЫХ С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ78

Правила оформления научных статей, представляемых в журнал «Мать и Дитя в Кузбассе», размещены на сайте журнала www.medpressa.kuzdrav.ru

Электронную версию журнала Вы можете найти на интернет-сайте www.medpressa.kuzdrav.ru

Электронные версии статей доступны на сайте Научной Электронной Библиотеки по адресу www.elibrary.ru

Спиридонова Е.В.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ, АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ В РАЗВИТИИ
ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНОГО ГЕНЕЗА82

Белозерцева Е.П., Белокриницкая Т.Е., Иозефсон С.А., Салимова М.Д., Фёдорова Е.А.

ФАКТОРЫ РИСКА АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ86

Шахова Н.В., Лобанов Ю.Ф., Гордеев В.В., Ардатова Т.С.

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ90

Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Анохова Л.И., Богомазова Т.В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТРУКТУРА БЕСПЛОДИЯ У ДЕВУШЕК 18-25 ЛЕТ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ94

ОБЗОРЫ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Артумук Н.В., Елизарова Н.Н., Черняева В.И., Рыбников С.В.

ИСХОДЫ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ
ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ РАЗРЫВЕ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК98

ОБМЕН ОПЫТОМ

Синевич О.Ю., Четверикова Т.Ю.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕДИЦИНСКИХ И ПЕДАГОГИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ В ЦЕЛЯХ ПОДДЕРЖКИ
ИНКЛЮЗИВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ102

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Игишева Л.Н., Притчина С.С., Кульчицкая Н.Г., Цуканова А.В., Быкова Ю.А.

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С СИСТЕМНЫМ ВАРИАНТОМ
ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА105

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н., Строева В.П., Юнкина Я.В.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ
И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ108

* * *

CONTENTS:

LECTIONS

Ordityants I.M., Pobedinskaya O.S., Konnon R., Alieva E.A.

MYCOSIS – UNRESOLVED PROBLEM OF REPRODUCTIVE INFECTOLOGY.

ON THE WAYS OF SEARCHING FOR ANSWERS TO THE MAIN QUESTIONS6

Weisberg E.

ALTERNATIVE CONTRACEPTIVE CHOICES FOR WOMEN12

ORIGINAL ARTICLES

Novikova O.N., Mustaphina L.R., Ushakova G.A., Logviniv S.V.

PERINATAL OUTCOMES IN INFECTED PLACENTA14

Kobyakova O.S., Deyev I.A., Nesvetaylo N.Ya., Boikov V.A., Shibalkov I.P., Milkevich M.N., Kulikov E.S.

THE NUMBER OF LIFE YEARS LOST (DALYS) DUE TO PREMATURE MORTALITY

IN THE CHILDREN POPULATION (AGE 0-17) OF TOMSK REGION IN 201218

Yanchenko T.V., Gromakina E.V.

EPIDEMIOLOGICAL RISK OF DEVELOPING RETINOBLASTOMA IN THE INDUSTRIAL REGIONS23

Zolotykh I.V., Nalobina A.N., Zheliostova L.V.

STUDY OF THE WOMEN LIFE QUALITY IN THE THIRD TRIMESTER PHYSIOLOGICAL PREGNANCY28

Egorova A.T., Ruppel N.I., Maiseenko D.A.

TERMS AND METHODS OF DELIVERY WHEN INDUCED MULTIPLE PREGNANCY34

Belokrinitskaya T.E., Iozefson S.A., Liga V.F., Anohova L.I., Belozertceva E.P., Haven T.V., Goligin E.V.

RESULTS OF THE FIRST ANALYSIS OF THE «NEAR MISS» CASES IN TRANSBAIKAL REGION37

Mashtakova E.V., Lobanova T.A., Anfinogenova O.B.

ASPECTS OF ADOLESCENTS HEALTH IN DIFFERENT PERIODS OF PUBERTY40

Chumakova G.A., Kolesnikova O.I., Goncharenko G.A.

THE EFFECT OF DRINKING BEER, ALCOHOL, SMOKING PARENTS

IN THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN THEIR CHILDREN44

Razmakhnina E.M., Kiseleva E.A.

RISK PREDICTION OF A CARIES PROGRESS OF CHILDREN 8-11 YEARS OLD48

Gladkaya V.S., Gritsinskaya V.L.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE COMPONENT BODY COMPOSITION OF TEENAGE GIRLS

INDIGENOUS AND ALIEN POPULATION OF THE REPUBLIC OF KHAKASSIA51

Koch L.I.

REHABILITATION OF PATIENTS AFTER OVARIAN APOPLEXY54

Kulavsky V.A., Kulavsky E.V., Beglov V.I., Ziganshin A.M.

INFLUENCE DYSTONIA ON PREGNANCY AND BIRTH OUTCOMES59

Isakova O.V., Bazhenova L.G., Grigorev V.A., Markina L.A.

EVALUATION OF THE CLINICAL EFFICACY OF GENISTEIN

IN THE TREATMENT OF MENOPAUSAL SYNDROME62

Linchenko N.A., Andreeva M.V., Shevtsova H.P.

PRETERM LABOR AND CERVICAL INSUFFICIENCY. PROGNOSIS AND PREVENTION66

Kornienko L.V., Konovalova N.G., Zagorodnikova O.A.

LOCAL THERAPY OF HIP DYSPLASIA IN INFANTS UP TO 6 MONTHS69

Zhelev V.A., Pogudina A.S., Filippov G.P., Nagayeva T.A., Krivonogova T.A.

CLINICAL AND METABOLIC ADAPTATION OF NEWBORNS WITH HYPOXIC CENTRAL

NERVOUS SYSTEM IN CONJUNCTION WITH CONGENITAL HEART DISEASE74

Ozhereleva M.A., Kravchenko E.N., Kuklina L.V.

SOME ASPECTS OF PREVENTION OF RH IMMUNIZATION

IN PREGNANT WOMEN WITH THE THREAT OF TERMINATION78

Spiridonova E.V.

PROGNOSTIC VALUE OF ESTIMATION INDEXES OF OXIDATIVE STRESS IN AMNIOTIC FLUID

FOR PREDICTION OF PLACENTA-ASSOCIATES PREGNANCY COMPLICATIONS82

Belozertceva E.P., Belokrinitskaya T.E., Iozefson S.A., Salimova M.D., Fedorova E.A.

RISK-FACTORS OF THE ANTEPARTUM FETAL DEATH: RETROSPECTIVE COHORT STUDY86

Shakhova N.V., Lobanov U.F., Gordeev V.V., Ardatova T.S.

PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ALLERGIC RHINITIS90

Frolova N.I., Belokrinitskaya T.E., Anohova L.I., Bogomazova T.V.

EPIDEMIOLOGY AND STRUTTURE OF INFERTILITY IN YOUNG WOMEN

AGED 18-25 YEARS LIVING IN TRANSBAIKAL REGION94

SCIENCE LITERATURE REVIEWS

Artymuk N.V., Elizarova N.N., Chernyaeva V.I., Ribnikov S.V.

OUTCOMES OF PREGNANCY AND DELIVERY PRETERM
IN WOMEN WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES98

EXPERIENCE EXCHANGE

Sinevich O.Y.,Chetverikova T.Y.

INTERACTION OF MEDICAL AND PEDAGOGICAL WORKERS
TO SUPPORT INCLUSIVE EDUCATION OF CHILDREN WITH DISABILITIES102

CASES HISTORY

Igisheva L.N.,Pritchina S.S., Kulchickay N.G., Tsukanova A.V., Bikova U.A.

MANAGEMENT OF A PATIENT WITH SYSTEMIC JUVENILEIDIOPATHIC ARTHRITIS105

GUIDELINES

Rovda Y.I., Minyaylova N.N., Stroeve V.P., Yunkina Y.V.

EMERGENCY CARE OF DIABETIC KETOACIDOSIS
AND KETOACIDOSIS COMA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS108

* * *

Ордианц И.М., Побединская О.С., Коннон Р., Алиева Э.А.
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»,
г. Москва

МИКОЗЫ – НЕРЕШЕННАЯ ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТИВНОЙ ИНФЕКТОЛОГИИ. НА ПУТЯХ ПОИСКА ОТВЕТОВ НА ГЛАВНЫЕ ВОПРОСЫ

Микозы – одна из проблем мировой репродуктивной инфектологии и клинической практики. Особое место в ряду нерешенных аспектов микологии занимает «проблема внутри проблемы» – вагинальные микозы, в частности кандидомикозы. Ни один раздел репродуктивной инфектологии не имеет столько версий и контраверсий, как лечение, и вновь главный вопрос – лечение чего? Носительства? или воспалительного процесса? Но, даже отбросив вопросы носительства, мы не снижаем актуальности главного вопроса – чем лечить?

Решающее значение в лечении принадлежит применению противогрибковых препаратов. Выбор антимикотика зависит от вида возбудителя и его чувствительности к противогрибковым средствам, а также клинического состояния пациентки. Однако клиническая практика вносит, как всегда, свои коррективы. В то же время, оправдан поиск антимикотиков с максимально широким спектром действия, воздействующим на все виды грибов рода *Candida* и другие патогенные дрожжевые грибы.

Исследования последних лет акцентируют свое внимание на высокой эффективности применения антимикотика нового поколения – фентиконазола. Двойной механизм действия: нарушая синтез эргостерола, разрушает клеточную стенку гриба и блокирует биосинтез кислых протеаз *Candida* spp., препятствуя его адгезии на слизистой. Благодаря такому двойному механизму действия риск развития рецидивов является минимальным.

Таким образом, фентиконазол является эффективным и безопасным средством лечения кандидозного вульвовагинита. Кислая среда, создаваемая препаратом, приводит к увеличению адгезии лактобактерий к влагалищному эпителию, повышению их популяции и восстановлению нормальной флоры.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисбиоз; кандидозный вульвовагинит; лечение.

Ordians I.M., Pobedinskaya O.S., Konnon R., Alieva E.A.

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

MYCOSIS – UNRESOLVED PROBLEM OF REPRODUCTIVE INFECTOLOGY. ON THE WAYS OF SEARCHING FOR ANSWERS TO THE MAIN QUESTIONS

Mycosis – one of the problems of reproductive infectology in the world and clinical practice. A special place in a number of unresolved aspects of mycology takes the «problem within the problem» – vaginal mycosis, particularly candidiasis. No part of reproductive infectology has as many versions and contraversions as treatment and again the main question – treatment of what? carrier state? or inflammation? But even throwing questions of carrier state, we don't reduce the topicality of the main question – treat by what?

Decisive meaning in the treatment belongs to the use of antifungal drugs. The choice of antifungal drug depends on the type of mycotic agent and its sensitivity to antifungal drugs, as well as the clinical condition of the patient. However, clinical practice always makes its own adjustments. At the same time justified the search of antifungal drugs with the widest spectrum, which affect all types of *Candida* and other pathogenic yeasts.

Recent researchers show the high efficiency of antifungal drugs of the new generation - Fenticonazole. Dual mechanism of action: disrupting the synthesis of ergosterol Fenticonazole destroys the cellular walls of fungi and blocks the biosynthesis of acid proteases in *Candida* spp., that doesn't permit its adhesion to the mucosa. Due to this dual mechanism the risk of recurrence is minimized.

Thus, Fenticonazole is an effective and safe drug for the treatment of vulvovaginal candidiasis. The acidic environment created by the drug, increases the adhesion of lactobacilli to the vaginal epithelium, increased their population and restoration of the normal flora.

KEY WORDS: dysbiosis; vulvovaginal candidiasis; treatment.

Микозы – одна из проблем мировой репродуктивной инфектологии и клинической практики. Существовавшие в течение многих миллионов лет на планете Земля грибы играют неоценимую по значению биологическую роль в природе. Питаясь мертвыми остатками растений и жи-

вотных, переваривая их, они участвуют в непрерывно совершающемся круговороте органического вещества планеты. С точки зрения способности вызывать заболевания (патогенность, болезнетворность) все микроскопические грибы могут быть разделены на патогенные и непатогенные. Из первых наибольшее значение имеют *Hystoplasma capsulatum*, распространенная на обоих американских континентах и в Северной Африке и вызывающая гистоплазмоз, и *Coccidioides immitis*, распространенный в некоторых районах США – вызывает кокцидиоидоз. К счастью, на территории России этих грибов нет. В России и странах СНГ известно несколько видов патогенных

Корреспонденцию адресовать:

ОРДИАНЦ Ирина Михайловна,
117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6,
ФГАОУ ВО «РУДН», Медицинский институт.
Тел.: +7-926-800-50-36.
E-mail: ordiyantc@mail.ru

грибов, вызывающих заболевания кожи (дерматомикозы). Именно кожные грибковые болезни до середины XX века были известны широкому кругу врачей и населения. В прошлом был широко распространен фавус (парша), в прошлом и теперь широко известны заболевания кожи и ногтей стоп и кистей. Их возбудители, в частности, разные виды рода *Trichophyton*, передаются от больного к здоровому человеку при непосредственном контакте или с предметами общего пользования (обувь, коврики в банях, спортивных залах и пр.). Большое эпидемиологическое значение до сих пор имеют возбудители микозов кожи и ее придатков у человека, получаемые им от домашних животных, в частности, возбудители микроsporии. Считается, что до 20 % бесхозных кошек являются носителями возбудителя микроsporии [2, 7].

В прошлом микозы внутренних, половых органов и нервной системы, вызываемые условно патогенными грибами, практически не встречались. Были только отдельные наблюдения глубоких микозов, описанные в прошлом и первой половине уходящего века. Но даже в этих наблюдениях грибы рассматривались лишь как вероятная причина заболевания [4].

Положение изменилось с пятидесятых годов XX века. Именно в эти годы в медицинскую практику были внедрены антибиотики, в частности, пенициллин, а затем сильнодействующие препараты гормонально-го ряда и противораковые средства.

Антибиотики, подавляя рост бактерий в организме, освобождают место для грибов, на которые они не действуют, и таким образом создают для них микробиологическую нишу. Больше того, сами антибиотики могут явиться питательной средой для грибов. К сожалению, не только лекарства, но и некоторые инвазивные (с нарушением целостности кожных и слизистых покровов) методы исследования и лечения, например, зондирование сердца и крупных сосудов, самые различные пункции, операции, могут способствовать заносу клеток грибов в глубокие ткани и органы. Это позволило отнести микозы к категории болезней «прогресса медицины». Из других факторов, снижающих иммунитет человека, в том числе и по отношению к грибам, следует упомянуть радиационный фон земли, несколько раз повышавшийся за вторую половину века, а также токсические воздействия выбросов промышленности и автотранспорта. Больше того, не только техногенные катастрофы, но и повседневная хозяйственная деятельность человека приводят к загрязнению окружающей среды, нарушающему функции защиты организма от инфекции. Это явилось основанием для отнесения микозов к категории болезней прогресса цивилизации [3, 10].

Считается, что из сотен тысяч видов микроскопических грибов только около ста видов могут вызывать заболевания у человека. На территории России имеют значение две разновидности грибов — дрожжеподобные и плесневые. Из дрожжеподобных грибов чаще других грибы рода *Candida* вызывают заболевания у человека. Что касается плесневых грибов, то ежегодно количество только больничных плесневых микозов увеличивается на 5-7 %, а общее количество микозов, как показано на ряде стран Европы и Азии, каждые 10 лет удваивается.

Особое место в ряду нерешенных аспектов микологии занимает «проблема внутри проблемы» — вагинальные микозы, в частности кандидомикозы. Многочисленные исследования о роли отдельных биологических видов дрожжеподобных грибов в этиологии весьма распространенных гинекологических заболеваний и, что не менее важно, в условиях их носительства (без клинических проявлений) не только не привели к однозначным ответам, но в основном породили сотни новых вопросов [5, 6].

В настоящее время описано более 170 биологических видов дрожжеподобных грибов, из них возбудителями урогенитального кандидоза являются: *C. albicans* — у 80 % (за рубежом — у 45-70 %), *C. glabrata* — у 15-30 %, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* — у 4-7 % женщин, относящихся к условно-патогенным микроорганизмам — в качестве сапрофитов обитают на кожных покровах и слизистых оболочках здоровых людей. При определенных условиях под действием экзогенных и/или эндогенных факторов эти грибы становятся патогенными, вызывая заболевание. К факторам риска обычно относят беременность, применение гормональной контрацепции и заместительной гормонотерапии (особенно гормональными препаратами первого поколения), длительное и бессистемное использование антибиотиков, иммунодепрессантов, цитостатиков и некоторых других препаратов. Однако необходимо отметить, что антибактериальные средства выступают как фактор риска только на фоне существующего кандидоносительства и их влияние кратковременно.

К основным патогенетическим факторам традиционно относят дисбаланс микрофлоры влагалища, повышение концентрации эстрогенов и прогестина, нарушение местного иммунитета. Ключевыми факторами начала инфекционного кандидозного процесса являются изменения специфической и неспецифической резистентности организма. К факторам неспецифической резистентности относят адекватный баланс десквамации и регенерации эпителиоцитов, мукополисахариды слизи, нормальную микробиоту слизистых оболочек, перистальтическую активность

Сведения об авторах:

ОРДИЯНЦ Ирина Михайловна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, ФГАОУ ВО «РУДН», г. Москва, Россия. E-mail: ordiyantc@mail.ru

ПОБЕДИНСКАЯ О.С., докторант, кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, ФГАОУ ВО «РУДН», г. Москва, Россия.

КОННОН Р., канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, Медицинский институт, ФГАОУ ВО «РУДН», г. Москва, Россия.

АЛИЕВА Эллина Аркадьевна, аспирант, кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, ФГАОУ ВО «РУДН», г. Москва, Россия.

и кислотно-ферментативный барьер пищеварительного тракта, секреторный лизоцим IgA, трансферрин и компоненты системы комплемента. Однако наиболее значимым являются число и функция полиморфно-ядерных мононуклеарных фагоцитов, так как при нейтропении развиваются угрожающие жизни формы кандидоза, включая и висцеральные поражения. Специфический иммунный ответ при кандидозе представлен выработкой специфических противокандидозных антител классов IgA, IgM, IgG [1, 8].

В развитии кандидоза выделяют несколько этапов. На первом этапе (адгезии) происходит прикрепление грибов к слизистой оболочке гениталий и ее колонизация. Это обусловлено специфическим взаимодействием адгезинов гриба и комплементарных им эпителиоцитов влагалища, что происходит особенно активно при температуре 37°C и pH 6,0. Кислая среда влагалищного содержимого создает хорошие условия для грибов, но и в норме то же самое! Степень кислотности или щелочности среды оказывает сильное воздействие на микроорганизмы. Под влиянием реакции среды изменяются активность ферментов, характер обмена веществ клетки с окружающей средой, а также проницаемость клеточной оболочки для различных веществ.

Этап внедрения (инвазии) грибов в эпителий осуществляется благодаря механическим и ферментным факторам с трансформацией морфологической фазы размножения гриба. После инвазии возможно преодоление эпителиального барьера слизистой оболочки и попадание возбудителя в соединительную ткань, затем в сосуды с развитием гематогенной диссеминации и поражением различных органов и систем.

У пациенток, имеющих предрасположенность, кандидоз нередко рецидивирует, т.е. наблюдаются возвраты болезни после полного угасания клинических проявлений и восстановления нарушенных функций слизистой в процессе лечения. Если такие рецидивы наблюдаются не менее 4 раз в год, то заболевание классифицируется как хронический рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз. Тактика лечения в этом случае отличается от таковой при спорадических эпизодах.

Другая форма течения хронической инфекции — персистирующий вульвовагинальный кандидоз, при котором клинические симптомы сохраняются постоянно и лишь несколько стихают после лечения. Рецидивы следует отличать от обострений, которые развиваются не после болезни, а на фоне сохраняющейся клинической симптоматики. Разумеется, и подход к лечению в этом случае несколько иной, чем

при других формах [9, 11]. Однако, ни один раздел репродуктивной инфектологии не имеет столько версий и контраверсий, как лечение и вновь главный вопрос — лечение чего? Носительства? или воспалительного процесса? Но, даже отбросив вопросы носительства, мы не снижаем актуальности главного вопроса — чем лечить?

Решающее значение в лечении принадлежит применению противогрибковых препаратов. Выбор антимикотика зависит от вида возбудителя и его чувствительности к противогрибковым средствам, а также клинического состояния пациентки. При выборе противогрибкового препарата также следует учитывать возможность постепенного развития резистентности при его длительном использовании. Современные методы лечения вульвовагинального кандидоза предполагают использование следующих основных противогрибковых препаратов:

- полиены (нистатин, натамицин, леворин и др.);
- имидазолы (кетконазол, клотримазол, бутконазол, миконазол, эконазол и др.);
- триазолы (флуконазол, итраконазол);
- аллиламины (тербинафин, нафтифин);
- прочие (антисептики, красители и др.).

Однако клиническая практика вносит, как всегда, свои коррективы. Активные в отношении *Candida albicans* антимикотики, предложенные 10-15 лет назад, в настоящее время таковыми не являются. Вид *Candida* четко коррелирует с чувствительностью к противогрибковым препаратам. Подавляющее большинство штаммов *C. albicans*, *C. tropicalis* и *C. parapsilosis* чувствительно к системным азолам (флуконазолу, итраконазолу) и амфотерицину В. Вместе с тем, следует учитывать возможность развития устойчивости этих возбудителей к антимикотикам при длительном лечении кандидоза у пациентов с иммунодефицитом. К флуконазолу устойчиво большинство штаммов *C. krusei* и часть изолятов *C. glabrata*, а к итраконазолу — почти половина штаммов *C. glabrata*. К амфотерицину В нередко резистентны *C. lusitanae* и *C. guilliermondii*, а в последние годы к нему отмечен рост резистентности *C. glabrata* и *C. krusei*.

Очевидно, что успех лечения генитальных кандидозов зависит и от выбора эффективного антимикотика. Среди препаратов имидазольного ряда эффективным и часто назначаемым препаратом считается клотримазол, способный тормозить синтез нуклеиновых кислот, липидов, полисахаридов клетки гриба, приводя к повреждению его мембраны, увеличению проницаемости оболочек фосфолипидных лизосом. Бутконазола нитрат блокирует синтез эргостерола

Information about authors:

ORDIYANC Irina Michailovna, doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology with the course of perinatology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia. E-mail: ordiyantc@mail.ru

POBEDINSKAYA O.S., doctoral, department of obstetrics and gynecology with the course of perinatology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

KONNON R., candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology with the course of perinatology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

ALIEVA Aellina Arkadievna, postgraduate student, department of obstetrics and gynecology with the course of perinatology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

из ланостерола в клеточной мембране гриба, способствуя его лизису, обладает активностью в отношении некоторых грамположительных бактерий. Особенностью препарата являются высокие биоадгезивные свойства и содержание минеральных масел, позволяющие использовать однократный режим дозирования, но, в то же время, делающие невозможным сочетание препарата с барьерными средствами контрацепции, изготовленными из латекса.

Наибольший интерес в настоящее время вызывают дискуссии по поводу применения препаратов триазолового ряда (флуконазол, итраконазол). Флуконазол — мощный селективный ингибитор синтеза стеролов в клетке гриба, оказывающий специфическое действие на грибковые ферменты, зависящие от цитохрома Р-450. Недостатком является малая эффективность препарата по отношению к *C. krusei* и *C. glabrata*, однако новый препарат данной группы вориконазол способен преодолеть резистентность в отношении рефрактерных кандидозов, вызванных вышеуказанными видами грибов рода *Candida* [12, 13].

Итраконазол — синтетическое противогрибковое средство, имеющее более широкий спектр действия, чем флуконазол, обладающее активностью в отношении дерматофитов, дрожжеподобных грибов, аспергилл, гистоплазм и других дрожжевых и плесневых грибов, обладающее фунгистатическим действием, хорошо распределяющееся в тканях, подверженных грибковым поражениям. Однако следует помнить о недопустимости одновременного приема препарата с некоторыми другими препаратами (блокаторы кальциевых каналов и др.) и возможных побочных реакциях со стороны желудочно-кишечного тракта, печени, аллергических проявлениях. Препараты триазолового ряда противопоказаны при беременности, женщинам, применяющим их, необходимо использовать эффективные методы контрацепции на протяжении всего курса лечения вплоть до первой менструации после его завершения.

Антимикотическая фитотерапия может выступать в качестве дополнительного метода терапии: растворы и настои гвоздики, ромашки аптечной, барбариса, лаврового листа. Неспецифические методы терапии включают применение 20 % тетрабората натрия в глицерине, жидкости Кастеллани и других средств, способствующих удалению мицелиальных форм гриба из крипт влагалища, нарушению прикрепления гриба к стенке влагалища, торможению размножения возбудителя. Однако отсутствие фунгицидного и фунгистатического действия может способствовать рецидивированию микотического процесса.

Четкая тенденция увеличения числа заболеваемости кандидозной инфекцией служит поводом для поиска новых методов лечения и новых эффективных фармакологических препаратов. На сегодняшний день существует потребность в фармакологических средствах с отличным от других механизмом действия, оказывающих не только фунгистатический эффект, как подавляющее большинство противогрибковых средств (зачастую приводящий к развитию устойчивости различного характера), но и фунгицид-

ный. В то же время, оправдан поиск антимикотиков с максимально широким спектром действия, воздействующим на все виды грибов рода *Candida* и другие патогенные дрожжевые грибы: *Torulopsis*, *Trichosporon*, *Malassezia* (*Pityrosporum* *morbiculare*), дерматофиты *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epiclermophyton*, filamentные грибы-оппортунисты *Scopulariopsis*, *Alternaria*, *Acremonium*, *Aspergillus*, *Fusarium*, грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы, включая анаэробные, а также простейшие, особенно рода *Trichomonas*. Такой широкий спектр воздействия необходим, так как в последнее время значительно увеличилась частота смешанных вульвовагинитов, а также кандидозных вульвовагинитов, протекающих в виде стертых и атипических форм заболевания, обусловленных «nonalbicans» этиологией и грибами других родов.

Исследования последних лет акцентируют свое внимание на высокой эффективности применения антимикотика нового поколения — сертаконазола, представляющего собой производное бензотиафена и имидазола. По механизму действия сертаконазол оказывает не только фунгистатическое, но и фунгицидное воздействие на возбудителя. Двойной механизм действия обусловлен наличием в структуре традиционного для имидазолов азолового кольца и принципиально нового соединения — бензотиафена.

Азоловая структура препятствует синтезу эргостерина (эргостерол), одного из основных компонентов мембраны грибковой клетки, обуславливая тем самым фунгистатический эффект. Непосредственной мишенью для действия азолов является фермент С-14 α -деметилазаланостерола, участвующий в синтезе эргостерола. Для того чтобы ингибиторы эргостеролового синтеза оказывали свое действие, необходимо их проникновение внутрь грибковой клетки, накопление в достаточной концентрации, перемещение к микросомам, на которых расположен фермент-мишень, и связь с этим ферментом. Соответственно, в развитии устойчивости могут быть задействованы механизмы снижения концентрации препарата в клетке за счет сокращения его поступления или, наоборот, усиленного выведения из клетки, разрушение или химическая модификация препарата на его пути к мишени, нарушенное взаимодействие с мишенью за счет ее видоизменения или исчезновения. Кроме того, существуют адаптационные механизмы, при которых количество ферментов-мишеней возрастает до такой степени, что препарата для связи с ними не хватает, а также запасные пути метаболизма.

С учетом всех описанных механизмов, в состав сертаконазола был введен принципиально новый компонент — бензотиафен, который провоцирует разрыв плазматической мембраны грибковой клетки, что и приводит к ее гибели, т.е. оказывает фунгицидное действие. Бензотиафен обладает высокой липофильностью, чем усиливает проникновение сертаконазола в кожу и ее придатки. Благодаря такому двойному механизму действия риск развития рецидивов является минимальным. К сожалению, на отечественном рынке за последние годы не появилось ни одного но-

вого препарата, созданного и испытанного по системе GCP. Это позволяет предположить актуализацию проблемы микозов в ближайшее время. В настоящее время еще одной немаловажной проблемой является снижение чувствительности грибов рода *Candida* ко многим антимикотическим препаратам, ранее успешно использовавшимся для лечения кандидозного вульвовагинита (КВВ). При лечении вульвовагинального кандидоза установлено, что эффективность клотримазола составляет 70–82 %, миконазола — 80 %, кетоконазола — 68 %, полижинакса — 85,5 %, эконазола — 86,7 %, циклопирокса — 93,5 %, флуконазола — 93,3 %. Вместе с тем, в ведущих рекомендациях по лечению КВВ (Центра по контролю за заболеваниями США, Европейского бюро ВОЗ) предполагается приоритетное использование местных антимикотиков при лечении острого КВВ и только как альтернативное — назначение системных препаратов. Наиболее активными в отношении грибов рода *Candida* признаны местные препараты азолового ряда. Тем не менее, и к ним в настоящее время также увеличилась резистентность грибов, поэтому появление новых усовершенствованных представителей этой группы антимикотиков всегда вселяет надежду на более высокие результаты лечения КВВ.

Что касается производных имидазола, то они стали применяться в клинической практике в начале 1970-х годов в связи с выраженным положительным эффектом при лечении дерматомикозов, в частности, вызванных грибами *Candida albicans*. За последние 15 лет было разработано несколько новых более активных препаратов. К этим препаратам, в частности, относятся производные фентиконазола и имидазола, синтезированные научно-исследовательским отделом Recordati Research Division и обладающие широким спектром действия *in vivo* и *in vitro* против дерматофитов, включая грибы рода *Trichophyton*, *Mycosporum*, *Epidermophyton* различные штаммы *Candida*, а также против бактерий, таких как *Gardnerella vaginalis*, бактерии из рода *Bacteroides*, бактерии рода *Mobiluncus*, анаэробные бактерии, грамположительные кокки и *Staphylococcus aureus*.

Предлагаемые антимикотики по-разному влияют на pH во влагалище и, соответственно, неоднозначна их роль в рецидивировании микоза. В частности, после ощелачивающих антимикотиков рецидивы возникают чаще, чем при сохранении кислой реакции влагалищной жидкости. Поэтому при изучении любого нового антимикотического препарата мы обращаем внимание не только на его химический состав, но и на возможность восстановления нормоценоза после его отмены. Этот аспект представляется нам более важным, чем давность пребывания препарата на рынке, хотя и этот фактор мы со счетов не сбрасываем.

Минимальная фунгицидная концентрация препарата при лечении кандидоза составляет 1,25–5,40 мг/мл и зависит от штамма гриба и среднего показателя pH. Оптимальная среда для высокой антимикотической активности фентиконазола — кислая, что соответствует pH, при котором развивается истинный ВВК.

Сам по себе препарат обладает двойным механизмом действия: ингибирует синтез эргостерола, повышая проницаемость клеточной стенки гриба, разрушая лизосомы и освобождая их ферменты, что приводит к саморазрушению грибковой клетки, а также блокирует биосинтез кислых протеаз *Candida spp.*, препятствуя его адгезии на слизистой. Этот механизм действия препарата уникален и не свойственен ни одному из препаратов имидазолового ряда.

Контролируемые исследования, в которых фентиконазол назначался для лечения дерматомикозов и отрубевидного лишая, показали, что эффективность различных лекарственных форм фентиконазола (однократно в терапевтической дозе) была не ниже или даже выше, чем эффективность наиболее часто используемых других препаратов на основе имидазола, таких как миконазол, эконазол, клотримазол и бифоназол. Аналогичные результаты были получены при сравнении эффективности фентиконазола (суппозитории или крем) с эффективностью клотримазола при лечении вагинального кандидоза в ходе трех рандомизированных клинических исследований, проведенных в Великобритании и Германии.

Количественные и качественные методы диагностики, использованные в дальнейшем в ходе клинического исследования, проведенного в отделении акушерства и гинекологии в клинике Assaf Harofeh Medical Center при университете Тель-Авива (Израиль), также свидетельствовали в пользу эффективности и безопасности однократного использования фентиконазола в виде суппозитория в дозировке 600 мг.

Для того чтобы алгоритм лечения КВВ вошел в российскую медицинскую практику на основании достоверных доказательных данных, было проведено многоцентровое — 16 ЛПУ, 13 городов России! — исследование «Сравнительная оценка различных схем лечения вульвовагинального кандидоза». Результаты этой масштабной работы легли в основу проекта «Рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз: типовые схемы лечения и новинки», обсуждавшегося в рамках V Научно-практического семинара «Репродуктивный потенциал России. Версии и контраверсии», 2012 г. Клиническое испытание (нерандомизированное пострегистрационное) позволило получить представление о его реальной эффективности и сравнить ее с заявленной; выяснить переносимость и отношение пациенток к этому методу лечения. Результаты данного исследования, в ходе которого была выполнена оценка состояния здоровья 420 пациенток с КВВ, получавших в качестве лечения фентиконазол однократно в дозе 600 мг. Средний возраст обследованных женщин составил $25,7 \pm 0,84$ лет. Все пациентки с КВВ предъявляли жалобы на зуд и/или жжение различной интенсивности в области вульвы, умеренные творожистые выделения с резким кисловатым запахом.

Жалобы подтверждались при осмотре — выявлялась гиперемия и отечность вульвы с легко снимаемыми творожистыми пленками и с наличием белых, серовато-белых налетов на слизистой оболочке влагалища, снимаемых с трудом.

рН-метрии влагалищного содержимого была представлена следующим образом: 5,0 – у 97 (23,1 %), 5,5 – у 141 (33,6 %), 6,0 – у 135 (32,1 %) и 6,5 – у 47 (11,2 %). При микроскопии мазков визуализировались лактобактерии (умеренно или скудно), мицелий и/или почкующиеся дрожжевые клетки. Количество лейкоцитов менее 10 выявлено у 53 пациенток (12,6 %), 10-20 – у 121 (28,8 %) и более 20 – у 246 (58,6 %). При этом у 91 (21,7 %) обнаружены ключевые клетки. При бактериологическом исследовании у 72 из 420 (17,1 %), кроме грибов рода *Candida*, были выявлены инфекции [*G. vaginalis* (18,1 %), *Mobiluncus curtisii* (18,1 %), *Staphylococcus* spp. (47,2 %), *Enterobacteriaceae* spp. (16,7 %)].

В данном исследовании через 7 дней после приема 600 мг фентиконазола оценка выраженности симптомов свидетельствовала о его эффективности. Выраженность симптомов, таких как эритема, зуд, отек и объем отделяемого, в течение 1 недели с момента использования препарата снизилась на 82,9 % (348 пациенток). У 72 из 420 пациенток, что составило 17,1 %, при сохранении симптомов вагинита и микробиологическом подтверждении персистенции возбудителя рода *Candida* или других инфектов, повторно однократно назначался фентиконазол в дозе 600 мг в виде суппозитория. У данных больных в ходе микробиологического исследования в основном были выявлены грамположительные бактерии, которые обычно бывают резистентными к фентиконазолу. Затем, когда через 3 недели пациентки были обследованы повторно, у 372 пациенток из 420 (88,6 %) было диагностировано исчезновение кандидоза, что подтверждалось отсутствием грибов рода *Candida* в культуре. Вместе с тем, у 45 пациенток была выявлена персистенция инфекции, а у 3 больных отмечался рецидив.

Мы не отметили каких-либо местных или системных побочных эффектов от применения фентиконазола. Полученные результаты свидетельствуют в пользу того, что фентиконазол является безопасным средством лечения вагинального кандидоза, которое хорошо переносится пациентами.

Очередной вопрос — технология восстановления нормобиоценоза, в частности, дотации лактобактерий. Лактобактерии являются постоянным объектом исследований в микробной экологии человека. Практическое использование их положительных свойств иллюстрируется многолетним опытом изготовления и применения отечественных биопрепаратов (лактобактерии, ацилакт, аципол). Клинические исследования открывают новые стороны позитивного воздействия этих препаратов на физическое и психологическое состояние человека, что позволяет расширять сферу их применения.

Основными направлениями прикладных исследований в области лактосодержащих пробиотиков являются: разработка новых препаратов с повышенной биологической активностью, новых лекарственных форм и оптимизация технологического процесса.

Эффективность пробиотических препаратов определяется совокупностью биологических свойств штаммов, входящих в состав препаратов. Повышение и расширение спектра биологической активности лактосодержащих пробиотиков может быть достигнуто за счет разработки комплексных препаратов на основе специально подобранных бактериальных композиций, включающих совместимые и взаимодополняющие штаммы. Указанное направление исследований предполагает реализацию потенциала известных производственных штаммов лактобактерий: *Lactobacillus plantarum* 8P-A3, *L. fermentum* 90T-C4, *L. acidophilus* K3Ш24, *L. acidophilus* NKj. Вместе с тем, если раньше пробиотические препараты готовились на основе сухого молока, то в настоящее время — фруктоолигосахаридах.

Таким образом, фентиконазол является эффективным и безопасным средством лечения КВВ. Положительный эффект отмечается после однократного применения препарата в терапевтической дозе, что доказывает целесообразность его использования в клинической практике. Кислая среда, создаваемая препаратом, приводит к увеличению адгезии лактобактерий к влагалищному эпителию, повышению их популяции и восстановлению нормальной флоры.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Грищенко, О.В. Новые возможности лечения острого вульвовагинального кандидоза препаратом Ломексин (фентиконазол) /Грищенко О.В., Дудко В.Л., Дудко Л.В. //Жіночий лікар. – 2008. – № 6. – С. 38.
2. Ефимов, Б.А. Основные принципы терапии вульвовагинального кандидоза /Ефимов Б.А., Тютюнник В.Л., Меджидова М.К. //РМЖ. – 2011. – № 20. – С. 34-37.
3. Карапетян, Т.Э. Вульвовагинальный кандидоз: современный взгляд на проблему. Карапетян Т.Э., Насхлеташвили И.В., Тютюнник В.Л. //РМЖ. – 2011. – Т. 19, № 1(395). – С. 64-67.
4. Прилепская, В.Н. Вульвовагинальный кандидоз. Клиника, диагностика, принципы терапии /Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 80 с.
5. Радзинский, В.Е. Итоги российского многоцентрового исследования фентиконазола при вульвовагинальном кандидозе /Радзинский В.Е., Ордянец И.М. //StatusPraesens. – 2013. – № 3. – С. 96-102.
6. Эволюция технологий коррекции генитального биоценоза /Радзинский В.Е., Ордянец И.М., Буянова Н.В., Иванова Т.А. //Доктор. Ру. – 2013. – № 1(79). – С. 1-4.
7. Тютюнник, В.Л. Современные принципы профилактики и лечения вульвовагинального кандидоза /Тютюнник В.Л., Карапетян Т.Э., Балушкина А.А. //РМЖ. – 2010. – Т. 18, № 19(383). – С. 1186-1190.
8. Rapid testing for vaginal yeast detection: a prospective study /Chatwani A.J., Mehta R., Hassan S. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2007. – V. 196, N 4. – P. 309-314.
9. Del-Cura Gonzalez, I. Patient preferences and treatment safety for uncomplicated vulvovaginal candidiasis in primary health care. PRESEVAC project /Del-Cura Gonzalez I., Garcia-de-Blas G.F. //BMC PublicHealth. – 2011. – V. 31(11). – P. 63-65.
10. Diagnosis of vulvovaginitis: comparison of clinical and microbiological diagnosis /Esim B.E., Kars B., Karsidag A.Y. et al. //Arch. Gynec. Obstet. – 2010. – V. 282(5). – P. 515-519.
11. Evaluation of risk factors in patients with vulvovaginal candidiasis and the value of chromID Candida agar versus CHROMagar Candida for recovery and presumptive identification of vaginal yeast species /Guzel A.B., Ilkit M., Akar T. et al. //Med. Mycol. – 2011. – V. 49(1). – P. 16-25.

12. Kennedy, M.A. Vulvovaginal Candidiasis Caused by Non-albicans Candida Species: New Insights /Kennedy M.A., Sobel J.D. //Curr. Inf. Dis. Rep. – 2010. – V. 12(6). – P. 465-470.
13. Stock, I. Fungal diseases of vulva and vagina caused by Candida species /Stock I. //Med. Monatsschr. Pharm. – 2010. – V. 33(9). – P. 324-333.



Статья поступила в редакцию 6.05.2015 г.

Вайсберг Э.

*Исследовательский Институт матери и ребенка Королевы Елизаветы II,
Университет Сиднея, Австралия*

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ВАРИАНТЫ ВЫБОРА МЕТОДА КОНТРАЦЕПЦИИ

Несмотря на то, что КОК остаются наиболее популярным методом контрацепции, приверженность ежедневного приема таблеток является проблематичной.

Два проведенных проспективных исследования показали, что от 47 до 74 % женщин пропускают одну или несколько таблеток в цикле [1]. Это способствовало развитию новых систем приема гормональных препаратов, которые требуют меньше действий со стороны женщины.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: методы контрацепции; новые системы приема гормональных препаратов; эстрогены; прогестагены.

Weisberg E.

*Sydney Centre for Reproductive Health Research,
University of Sydney, Australia*

ALTERNATIVE CONTRACEPTIVE CHOICES FOR WOMEN

Although COCs remain the most popular contraceptive method compliance with daily pill taking is problematical.

Two prospective studies have shown that 47 to 74 % of women miss one or more pills per cycle [1]. This has encouraged the development of new delivery systems for hormonal methods which require less action on the part of the user.

KEY WORDS: methods of contraception; new delivery systems for hormonal methods; estrogens; progestogens.

ТРАНСДЕРМАЛЬНЫЕ ПЛАСТЫРИ

Единственный зарегистрированный контрацептивный пластырь высвобождает 125 мкг норелгестромина (активный метаболит норгестимата) и 20 мкг этинилэстрадиола в большой круг кровообращения с постоянной скоростью в течение 24 часов.

Контрацептивный пластырь представляет собой тонкую пластину с площадью контактной поверхности 20 см² и состоит из трех слоев: наружного защитного слоя; лечебного, адгезивного среднего слоя; и чистого защитного слоя, который удаляется перед применением пластыря [2].

Корреспонденцию адресовать:

ВАЙСБЕРГ Эдит,
The University of Sydney (Университет Сиднея) NSW 2006 Australia.
Тел.: +61293887046.
E-mail: edith.weisberg@sydney.edu.au

Сведения об авторах:

ВАЙСБЕРГ Эдит, MBBS MM, клинический ассоциированный профессор, Директор клинических исследований центра репродуктивного здоровья здравоохранения, Исследовательский Институт матери и ребенка Королевы Елизаветы II, Университет Сиднея, Австралия. E-mail: edith.weisberg@sydney.edu.au

Information about authors:

WEISBERG Edith, MBBS MM, Clinical Associate Professor, Queen Elizabeth II Research Institute for Mothers and Infants University of Sydney, Director of Clinical Research, Sydney Centre for Reproductive Health Research, The University of Sydney NSW 2006 Australia. E-mail: edith.weisberg@sydney.edu.au

при приеме КОК (7,7 %) [5]. В клинических исследованиях пластырь был менее эффективен у женщин с массой тела более 90 кг, чем у женщин с более низким весом. Никакие клинически значимые изменения метаболических или гемостатических параметров не были получены в ходе использования контрацептивного пластыря, хотя существует противоречивое мнение о возможном увеличении риска ВТЭ при применении пластыря по сравнению с использованием КОК.

Вероятнее всего, в течение следующего года или несколько позднее, будет зарегистрирован меньший по размеру прозрачный контрацептивный пластырь, высвобождающий более низкие уровни этинилэстрадиола и гестодена.

Только что завершена 3-я фаза клинических испытаний над другим еженедельным низкодозированным контрацептивным пластырем, содержащим в комбинации этинилэстрадиол и левоноргестрел [6]. Чисто прогестагеновый пластырь находится в стадии разработки.

ПРОТИВОЗАЧАТОЧНОЕ ВАГИНАЛЬНОЕ КОЛЬЦО

Комбинированный контрацептив вагинальное кольцо (КВК) имеет толщину 4 мм, диаметр 54 мм и в центре в пределах мембраны содержит этинилэстрадиол и этоноргестрел. Кольцо высвобождает 15 мкг этинилэстрадиола и 120 мкг этоноргестрела за 24 часа.

Несмотря на то, что кольцо содержит достаточное количество гормона более чем на 28 дней, его рекомендуется использовать 21 день, а затем делать 7-дневный перерыв.

Данный способ действия идентичен КОК, но гормоны всасываются через слизистую влагалища, обеспечивая более постоянный уровень в крови, чем пероральные препараты.

Частота наступления беременности (0.24-2.62/НВУ) сравнима с КОК [7].

Согласно клиническим исследованиям, особенности кровотечения отмены при использовании кольца лучше, чем по опыту применения КОК (30 этинилэстрадиола/150 левоноргестрела): регулярные кровотечения отмены происходят в 98,5 % циклов, а кровянистые межменструальные выделения наблюдаются в 5,5 % циклов в течение 13 месяцев использования [8].

Побочные эффекты при применении кольца подобны тем, которые испытывают пациентки, принимающие КОК, но есть несколько специфичных побочных эффектов. Если кольцо введено во влагалище правильно, женщина не чувствует его присутствия; некоторые женщины испытывают трудности и забывают удалить кольцо или поместить новое в начале следующего цикла. Иногда партнер может почувствовать кольцо во время полового акта. В этих случаях кольцо может быть удалено, но должно быть заменено в течение 3 часов. Женщины иногда испытывают трудности при удалении кольца, так как оно может выскальзывать или выпасть из влагалища [9].

По мере возрастания кардиоваскулярных рисков становятся популярными разработки новых версий использования эстрадиола вместо этинилэстрадиола, а также более новых прогестагенов.

Совет по проблемам народонаселения разработал длительного действия комбинированное кольцо, которое содержит достаточное количество гормонов для 12-месячного использования.

Таким образом, в настоящее время выбор женщины при желании применения комбинированной гормональной контрацепции не ограничен применением только комбинированных оральных контрацептивов, а может включать альтернативные подходы (пластырь и вагинальное кольцо), новые разработки которых продолжаются в настоящее время.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Rosenberg, M.J. Compliance, counselling and satisfaction with oral contraceptives: a prospective evaluation /Rosenberg M.J., Waugh M.S., Burnhill M.S. //Fam. Plann. Perspect. – 1998. – N 30. – P. 89-92.
2. Burkman, R.T. The transdermal contraceptive system /Burkman R.T. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2004. – V. 190. – S. 49-53.
3. Contraceptive efficacy and cycle control with the Ortho Evra/Evra transdermal system: the analysis of pooled data /Zieman M., Guillebaud J., Weisberg E. et al. //Fertil. Steril. – 2002. – V. 77. – S. 13-18.
4. Integrated summary of Ortho Evra/Evra contraceptive patch adhesion in varied climates and conditions /Zacur H.A., Hedon B., Mansour D. et al. //Fertil. Steril. – 2002. – V. 77. – S. 32-35.
5. Evaluation of contraceptive efficacy and cycle control of a transdermal contraceptive patch vs an oral contraceptive: a randomized controlled trial /Audet M.C., Moreau M., Koltun W.D. et al. //JAMA. – 2001. – V. 285. – P. 2347-2354.
6. Pharmacokinetics and adhesion of the Agile transdermal contraceptive patch (AG200-15) during daily exposure to external conditions of heat, humidity and exercise /Archer D.F., Stanczyk F.Z., Rubin A., Foegh M. //Contraception. – 2013. – N 87. – P. 212-219.
7. Roumen, F.J. The contraceptive vaginal ring, NuvaRing(®), a decade after its introduction /Roumen F.J., Mishell DR. Jr. //Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. – 2012. – N 17. – P. 415-427.
8. Vree, M. Lower hormone dosage with improved cycle control /Vree M. //Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. – 2002. – N 7. – P. 25-30.
9. Brache, V. Contraceptive vaginal rings: a review /Brache V., Faundes A. //Contraception. – 2010. – N 82. – P. 418-427.

✱ ✱ ✱

Новикова О.Н., Мустафина Л.Р., Ушакова Г.А., Логвинов С.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,

г. Кемерово

Сибирский государственный медицинский университет,

г. Томск

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЕ

Целью настоящего исследования явилось изучение регуляторных и адаптационных процессов плода в сопоставлении с перинатальными исходами при инфицированной плаценте. Проведено ретроспективное исследование случай-контроль, в которое включены 187 беременных с трансплацентарными инфекциями и их новорожденные. Показано, что инфицирование плаценты приводит к формированию плацентарной недостаточности различной степени тяжести. В основе клинических проявлений, в формировании перинатальных осложнений определяющую роль играют нарушения регуляторных и адаптационных процессов в системе мать – плацента – плод, выявленные на основании анализа вариабельности сердечного ритма матери и плода, и обусловленные тяжестью морфофункциональной дисфункции плаценты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисфункция плаценты; перинатальные инфекции; регуляторные процессы.

Novikova O.N., Mustaphina L.R., Ushakova G.A., Logviniv S.V.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

Siberian State Medical University, Tomsk

PERINATAL OUTCOMES IN INFECTED PLACENTA

The purpose of this study was to examine fetus's regulatory and adaptive processes compared with perinatal outcomes in infected placenta. A retrospective case-control study was conducted, which included 187 pregnant women with transplacental infection and their newborns. The study revealed that infection of the placenta leads to the formation of placental insufficiency of varying severity. On the basis of clinical manifestations of perinatal complications formation, violations of regulatory and adaptive processes in the mother – placenta – fetus system play the decisive role. They were identified on the basis of the heart rate variability analysis of mother and fetus, and were due to the severity of the morphological and functional dysfunction of the placenta.

KEY WORDS: placental dysfunction; perinatal infection; regulatory processes.

Среди многочисленных причин перинатальных и постнатальных потерь, неблагоприятных отдаленных последствий для здоровья ребенка ведущее место занимают внутриутробные инфекции (ВУИ). Высокая распространенность носительства хронических инфекций в современной популяции женщин создает потенциальную угрозу внутриутробной передачи инфекционных агентов от матери к ребенку. Она существенно возрастает в случаях отягощенного акушерско-гинекологического, соматического и инфекционного анамнеза. Основным источником инфекции при ВУИ является мать ребенка, от которой возбудитель в антенатальном или интранатальном периоде проникает в организм плода различными путями, в том числе через плаценту.

При инфицированной плаценте нарушаются регуляторные и адаптационные процессы в системе мать – плод, которые приводят к повышению частоты акушерских и перинатальных осложнений [1, 2].

Цель настоящего исследования – изучение регуляторных и адаптационных процессов плода в сопоставлении с перинатальными исходами при инфицированной плаценте.

Корреспонденцию адресовать:

НОВИКОВА Оксана Николаевна,
650065, г. Кемерово, пр. Октябрьский, д. 70, кв. 21.
Тел.: 8 (3842) 46-51-62; +7-904-967-84-29.
E-mail: oxana777_07@mail.ru

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено ретроспективное исследование случай-контроль, в которое включены 187 беременных с трансплацентарными инфекциями, родоразрешенных в родильном доме № 1 МБУЗ ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского (г. Кемерово) за период 2009-2011 гг., и 187 новорожденных от этих матерей. В исследование включены женщины с наличием клинически и лабораторно подтвержденных у матери трансплацентарных инфекций (ВПГ-1, ВПГ-2, ЦМВ, токсоплазмоз), подтверждением инфицирования плода, морфологически подтвержденным диагнозом гематогенного поражения последа. Из исследования исключены матери с тяжелой соматической патологией, преэклампсией во время настоящей беременности, изосерологической несовместимостью крови матери и плода по группе или резус-фактору, наличием в организме матери очагов хронической инфекции (гестационного пиелонефрита, бронхита, пневмонии, инфекций кожи и т.д.), курением, отсутствием информированного согласия матери на участие в исследовании.

Группу сравнения составили 136 беременных без клинических, лабораторных и морфологических (в последе) признаков внутриутробного инфицирования.

Проведен анализ особенностей анамнеза, течения беременности и родов, клиническое обследование бе-

ременных за 2-7 дней до предстоящих родов, а также клиническое обследование новорожденных.

Обследование новорожденных проводилось по общепринятой методике [3], регистрировались манифестные формы (генерализованные и локальные) внутриутробной инфекции и клинические неспецифические проявления инфекционного процесса (появление и нарастание патологической неврологической симптоматики, синдрома дыхательных расстройств, раннее появление желтухи, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром, анемия, тромбоцитопения и т.д.) [4]. При обнаружении указанной симптоматики у новорожденного проводилось лабораторное и инструментальное обследование с целью подтверждения диагноза.

Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать — послед — плод изучены на основании анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) матери и плода. Использованы спектральные, математические и временные методы анализа ВСР в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии (1996) [5]. Оценка уровня адаптационно-компенсаторных возможностей матери и плода проводилась по степени напряжения регуляторных систем [6, 7].

Морфологическое исследование последов проводилось по стандартной методике на базе кафедры цитологии, эмбриологии и гистологии СибГМУ.

Плаценты, полученные после родов, подвергали гистологическому исследованию, для чего забирали фрагменты участков без макроскопически видимых патологических изменений из центральной, парацентральной и краевой зон. Объекты фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина и по общепринятой методике заливали в парафин. После приготовления срезов толщиной 4-6 мкм проводили окрашивание гематоксилином и эозином.

Количественную оценку структурных компонентов плаценты производили при помощи окулярной сетки Автандилова. Для этого в десяти независимых полях зрения определяли удельный объем (%) стромы и сосудов ворсин хориона, хориального эпителия, синцитиальных почек, синцитио-капиллярных мембран, межворсинчатого пространства (МВП), фибриноида, кальцинов, тромбоза и инфильтрации МВП. Подсчет и просмотр микропрепаратов осуществляли на микроскопе «Axiostar plus».

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием лицензионного пакета программ StatSoft Statistica 6.1 (лицензия № BXXR006BO92218

FAN11) методами описательной статистики. Результаты представляли в виде среднего значения (M) и ошибки среднего (m), а также медианы (Me) и межквартильных интервалов (Q_1-Q_3). Для оценки различий использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия между показателями в разных группах считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Исследование проведено в соответствии со стандартами этического комитета КемГМА, разработанными в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2000 г.) и «Правилами клинической практики в РФ» (Приказ Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г.).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все пациентки были разделены на 3 группы в зависимости от перинатальных исходов: I группа — с благоприятными перинатальными исходами ($n = 89$); II группа — с ухудшенными перинатальными исходами ($n = 72$); III группа — с неблагоприятными перинатальными исходами ($n = 26$).

Критерии отнесения к благоприятным перинатальным исходам: рождение детей массой тела 3000-3990 г, с оценкой по Апгар 7-10 баллов на первой и пятой минутах, без признаков реализации внутриутробной инфекции, с удовлетворительными показателями адаптации новорожденного.

Критерии отнесения к ухудшенным перинатальным исходам: рождение детей с нарушением одного или нескольких показателей: с массой тела менее 2990 г или свыше 3990 г, с оценкой по Апгар 5-6 баллов на первой минуте, с признаками реализации внутриутробной инфекции в виде малых форм (конъюнктивит, везикулопустулез, геморрагический синдром и т.д.), с ухудшенными показателями адаптации новорожденного.

Критерии отнесения к неблагоприятным перинатальным исходам: рождение детей с массой тела менее 2990 г или свыше 3990 г, с оценкой по Апгар 1-4 балла на первой минуте, с признаками реализации внутриутробной инфекции в виде больших и генерализованных форм, с неудовлетворительными показателями адаптации новорожденного.

Количественное исследование позволило установить изменения удельных объемов структур плаценты, характеризующих материнскую и плодную части, компенсаторно-приспособительные и инволютивно-

Сведения об авторах:

НОВИКОВА Оксана Николаевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: oxana777_07@mail.ru

МУСТАФИНА Лилия Рамильевна, канд. мед. наук, ст. преподаватель, кафедра эмбриологии, цитологии и гистологии, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: mustafinalr@rambler.ru

УШАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, засл. врач РФ, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: petrichl@mail.ru

ЛОГВИНОВ Сергей Валентинович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой эмбриологии, цитологии и гистологии, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: s_logvinov@mail.ru

дистрофические процессы. Удельные объемы базальной и хориальной пластинок в плацентах с разной формой плацентарной недостаточности (ПН) статистически значимо отличались от аналогичных показателей в группе сравнения (табл. 1).

При благоприятных перинатальных исходах в 68 случаях (76,4 %) наблюдалась компенсированная ПН, в 21 (23,6 %) – субкомпенсированная ПН.

Спектральные, математические и временные показатели анализа variability сердечного ритма плода от матери с компенсированной ПН в исходном состоянии, при проведении нагрузочных проб и в периоды восстановления представлены в таблице 2.

При компенсированной форме ПН у плода регистрировалось нормаадаптивное состояние с правильным соотношением компонентов спектра, адекватные

реакции на нагрузочные пробы, удовлетворительные компенсаторные возможности в восстановительный период, функциональное равновесие между центральным и автономным контурами регуляции с преобладанием в единичных случаях центрального компонента. Это свидетельствовало о достаточных адаптационных резервах организма плода.

При ухудшенных перинатальных исходах в 12 случаях (16,67 %) наблюдалась компенсированная ПН, в 60 (83,33 %) – субкомпенсированная ПН.

Спектральные, математические и временные показатели анализа variability сердечного ритма плода от матери с субкомпенсированной ПН в исходном состоянии, при проведении нагрузочных проб и в периоды восстановления представлены в таблице 3.

Таблица 1
Удельные объемы структурных компонентов плаценты при первичном инфицировании, обострении во время беременности и носительстве хронических инфекций (Ме (Q1-Q3)), %

Признак ПН	Базальная пластинка	Хориальная пластинка	Межворсинчатое пространство	Периферические трофобластные элементы	Строма ворсин
Группа сравнения					
	0,672 (0,00-2,17)	0,012 (0,00-1,00)	39,83 (37,27-43,83)	0,33 (0,32-1,00)	32,33 ³ (26,67-35,00)
Первичное инфицирование во время беременности					
Компенсир. ПН	0,01 ^{3,4} (0,00-0,31)	0,01 ^{1,3} (0,00-0,12)	41,67 (31,90-44,67)	0,40 (0,00-1,00)	29,00 (23,83-30,76)
Субкомпенсир. ПН	0,332 (0,00-1,85)	0,01 ² (0,00-0,67)	43,00 (41,67-44,33)	0,67 (0,33-1,33)	27,33 ¹ (25,33-28,67)
Декомпенсир. ПН	0,672 (0,66-1,00)	0,01 (0,00-1,00)	36,33 (35,00-48,33)	0,66 (0,00-0,67)	35,00 (26,67-50,00)
Обострение инфекций во время беременности					
Компенсир. ПН	0,00 (0,00-0,67)	0,01 (0,00-0,48)	40,33 (35,67-49,00)	1,00 ^{1,3} (0,33-1,67)	29,33 (25,00-33,33)
Субкомпенсир. ПН	0,01 (0,00-1,00)	0,01 (0,00-0,33)	41,67 (40,33-46,33)	1,50 ^{1,2} (1,00-2,33)	29,50 (25,33-34,67)
Декомпенсир. ПН	0,01 (0,00-0,33)	0,01 (0,00-0,67)	42,67 (37,00-44,00)	1,00 (0,67-1,67)	32,00 (27,00-34,67)
Носительство инфекций во время беременности					
Компенсир. ПН	0,01 (0,00-0,18)	0,01 (0,00-0,80)	43,33 (41,00-48,00)	1,00 ¹ (0,67-1,80)	26,00 ¹ (23,67-31,48)
Субкомпенсир. ПН	0,01 (0,00-0,61)	0,01 (0,00-0,68)	42,67 (37,00-47,67)	1,00 ¹ (0,33-1,67)	27,00 ¹ (26,00-31,00)
Декомпенсир. ПН	0,17 (0,00-3,26)	0,01 (0,00-0,58)	44,50 (37,50-44,67)	0,67 (0,50-1,33)	26,83 (18,83-29,59)

Примечание: Статистически значимые отличия при $p \leq 0,05$ обозначены цифрами: 1 - группа сравнения, 2 - компенсированная форма ПН, 3 - субкомпенсированная форма ПН, 4 - декомпенсированная форма ПН.

Information about authors:

NOVIKOVA Oxana Nikolaevna, candidate of medical sciences, docent, chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: oxana777_07@mail.ru

MUSTAFINA Liliya Ramiljevna, candidate of medical sciences, docent, department of embryology, cytology and histology, Tomsk State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: mustafinal@rambler.ru

USHAKOVA Galina Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, the deserved doctor of the Russian Federation, head of the chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: petrichl@mail.ru

LOGVINOV Sergei Valentinovich, doctor of medical sciences, professor, chairman of department of embryology, cytology and histology, Tomsk State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: s_logvinov@mail.ru

Таблица 2

Спектральные, математические и временные показатели анализа ВСР плода от матери с компенсированной ПН

Показатели	Исходное состояние	Ментальный тест	Восстановление I	Гипервентиляция	Восстановление II
VLF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	12 (5-34)	17 (5-36)	13 (5-44)	15 (3-31)	11 (3-40)
LF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	7 (1-11)	9 (1-12)	5 (1-13)	8 (1-9)	3 (1-12)
HF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	1 (0-5)	2 (0-4)	1 (0-5)	4 (0-5)	2 (0-6)
LF/HF	5,48 ± 0,5	5,38 ± 0,5	5,41 ± 0,6	5,35 ± 0,65	5,12 ± 0,5
VLF/LF+HF	3,56 ± 0,8	3,72 ± 0,7	3,6 ± 0,5	3,69 ± 0,5	3,65 ± 0,9
Mo, с [M ± σ]	0,52 ± 0,01	0,58 ± 0,01	0,57 ± 0,01	0,61 ± 0,01	0,52 ± 0,01
AMo, %	38,18 ± 1,5	37,2 ± 0,9	38,2 ± 1,4	39,3 ± 1,55	37,2 ± 1,6
ДВ, с	10 ± 0,02	11 ± 0,02	10 ± 0,15	10 ± 0,2	10 ± 0,1
ИН, у.ед. [M ± σ]	196,31 ± 48,14	217,34 ± 65,12	177,26 ± 42,77	274,48 ± 45,0	196,78 ± 82,21
SDNN, мс [M ± σ]	192,39 ± 0,32	191,82 ± 0,26	192,08 ± 0,26	192,12 ± 0,31	191,57 ± 0,04
RRNN, мс [M ± σ]	353,33 ± 0,83	351,51 ± 0,67	352,43 ± 0,69	352,63 ± 0,82	351,57 ± 1,11
RMSSD, мс [M ± σ]	7,2 ± 2,9	9,23 ± 3,1	7,5 ± 3,5	8,24 ± 3,45	7,1 ± 3,8
CV, %	6,8 ± 2,4	8,6 ± 2,2	7,0 ± 2,7	9,0 ± 2,2	6,6 ± 2,5
L/W	3,0 ± 0,8	2,83 ± 0,56	3,3 ± 1,0	2,9 ± 0,9	3,1 ± 0,9

У плода регистрировалось исходное гиперадаптивное состояние с преобладанием парасимпатического компонента спектра, нарушение соотношений между компонентами спектра во время нагрузочных проб и в восстановительный период, преобладанием автономного контура регуляции. Это свидетельствовало об исходном энергодефиците, сниженных адаптационных резервах организма плода.

При неблагоприятных перинатальных исходах в 7 случаях (26,92 %) наблюдалась субкомпенсированная ПН, в 19 (73,08 %) — декомпенсированная ПН.

Спектральные, математические и временные показатели анализа вариабельности сердечного ритма плода от матери с декомпенсированной ПН в исходном состоянии, при проведении нагрузочных проб и в периоды восстановления представлены в таблице 4.

У плода регистрировалось гипoadaptивное состояние с преобладанием симпатoadренального компонента спектра в исходном состоянии, нарушение соотношений между компонентами спектра во время нагрузочных проб и в восстановительный период,

преобладанием автономного контура регуляции. Это свидетельствовало об истощении адаптационных резервов организма плода.

ВЫВОДЫ:

Результаты исследования показали, что инфицирование плаценты приводит к формированию плацентарной недостаточности. Компенсированная ПН характеризуется устойчивостью регуляторных процессов в системе мать — плод, благоприятным течением беременности и состоянием новорожденного.

Субкомпенсированная ПН характеризуется выраженными компенсаторно-приспособительными процессами в плаценте, что способствует удовлетворительному развитию плода и, одновременно, объясняет снижение его компенсаторных возможностей и ухудшенные перинатальные исходы.

Декомпенсированная ПН характеризуется слабыми компенсаторно-приспособительными процессами в плаценте и наличием патологических реакций, ре-

Таблица 3

Спектральные, математические и временные показатели анализа ВСР плода от матери с субкомпенсированной ПН

Показатели	Исходное состояние	Ментальный тест	Восстановление I	Гипервентиляция	Восстановление II
VLF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	35 (9-68)	58 (6-68)	43 (13-67)	52 (7-76)	101 (5-122)
LF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	9 (5-24)	10 (1-24)	9 (3-16)	9 (1-15)	11 (2-15)
HF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	11 (2-14)	9 (1-12)	35 (4-45)	11 (1-19)	33 (1-42)
LF/HF	0,8 ± 0,3	1,11 ± 0,2	0,25 ± 0,2	0,8 ± 0,15	0,31 ± 0,2
VLF/LF+HF	1,7 ± 0,5	3,0 ± 0,6	0,95 ± 0,4	2,55 ± 0,6	2,43 ± 0,7
Mo, с [M ± σ]	0,5 ± 0,12	0,51 ± 0,12	0,45 ± 0,11	0,52 ± 0,13	0,49 ± 0,09
AMo, %	84,3 ± 10,3	84,36 ± 11,2	84,4 ± 11,4	83,6 ± 9,6	78,5 ± 15,4
ДВ, с	8 ± 1,2	12 ± 2,5	4 ± 0,8	6 ± 0,96	8 ± 1,0
ИН, у.ед. [M ± σ]	685,43 ± 34,26	753,45 ± 34,65	681,45 ± 38,15	656,75 ± 49,27	754,34 ± 16,17
SDNN, мс [M ± σ]	190,0 ± 0,41	189,45 ± 0,84	191,66 ± 0,51	191,53 ± 0,52	194,65 ± 0,54
RRNN, мс [M ± σ]	353,29 ± 1,29	354,1 ± 2,18	356,3 ± 1,42	353,2 ± 1,32	356,2 ± 1,37
RMSSD, мс [M ± σ]	10,2 ± 3,1	11,4 ± 2,9	10,1 ± 2,8	10,4 ± 2,6	11,5 ± 2,5
CV, %	5,8 ± 1,5	6,0 ± 2,0	5,94 ± 1,8	6,2 ± 2,1	6,0 ± 1,9
L/W	4,2 ± 0,74	4,0 ± 0,8	4,1 ± 0,7	4,15 ± 0,9	4,1 ± 0,9

Таблица 4

Спектральные, математические и временные показатели анализа ВСР плода от матери с декомпенсированной ПН

Показатели	Исходное состояние	Ментальный тест	Восстановление I	Гипервентиляция	Восстановление II
VLF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	10 (5-45)	8 (6-48)	24 (13-38)	22 (7-45)	23 (5-45)
LF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	15 (2-24)	6 (1-14)	11 (3-16)	9 (1-15)	8 (2-15)
HF, мс ² /Гц [M (M ₁ -M ₃)]	2 (0-4)	1 (0-7)	4 (1-6)	5 (1-7)	4 (0-8)
LF/HF	7,0 ± 0,5	6,0 ± 0,55	3,0 ± 0,9	1,8 ± 0,4	2,0 ± 0,5
VLF/LF+HF	0,56 ± 0,8	2,0 ± 0,7	1,67 ± 0,64	1,5 ± 1,0	1,92 ± 1,1
Mo, с [M ± σ]	0,85 ± 0,11	0,99 ± 0,02	0,78 ± 0,01	0,94 ± 0,83	0,92 ± 0,04
AMo, %	69,3 ± 5,4	64,5 ± 6,2	38,6 ± 10,4	74,6 ± 8,8	58,7 ± 7,2
DB, с	4 ± 0,02	6 ± 0,03	3 ± 0,03	3 ± 0,02	4 ± 0,1
ИН, у.ед. [M ± σ]	1096,43 ± 47,65	1203,58 ± 46,93	981,63 ± 28,15	956,75 ± 49,27	1011,38 ± 15,24
SDNN, мс [M ± σ]	192,0 ± 0,41	191,95 ± 0,44	192,76 ± 0,51	192,33 ± 0,54	192,85 ± 0,39
RRNN, мс [M ± σ]	352,29 ± 1,09	352,1 ± 1,18	354,0 ± 1,32	353,0 ± 1,41	354,2 ± 1,07
RMSSD, мс [M ± σ]	11,35 ± 4,2	11,4 ± 2,7	11,0 ± 2,5	11,4 ± 4,8	11,2 ± 3,1
CV, %	4,2 ± 2,0	4,8 ± 2,4	4,9 ± 1,8	5,0 ± 1,4	4,9 ± 1,82
L/W	4,9 ± 0,6	4,8 ± 0,8	4,92 ± 0,64	4,86 ± 0,9	4,7 ± 1,2

зультатом чего явились неблагоприятные перинатальные исходы.

Можно предположить, что в формировании перинатальных осложнений значительную роль играют нарушения регуляторных и адаптационных про-

цессов в системе мать — плацента — плод, выявленные на основании анализа variability сердечного ритма матери и плода, которые обусловлены тяжестью морфофункциональной дисфункции плаценты вследствие воспалительных изменений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Инфицированное плодное яйцо: этиология, патогенез, клинические проявления у матери, плода и новорожденного, методы диагностики, исходы для матери и плода (обзор литературы) /Новикова О.Н., Ушакова Г.А., Гребнева И.С., Фанасков С.В. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010. – Т. 9, № 5. – С. 47-54.
2. Новикова, О.Н. Медиаторы иммунного ответа и состояние здоровья новорожденных при внутриутробном инфицировании /Новикова О.Н., Ушакова Г.А., Вавин Г.В. //Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 28, № 2. – С. 59-63.
3. Шабалов, Н.П. Неонатология: учеб. пособие: в 2 т. /Шабалов Н.П. – М., 2004. – 640 с.
4. Лечение инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных группы высокого инфекционного риска: медицинская технология /Краснопольский В.И. и др. – М., 2009. – 28 с.
5. Variability of heart rate: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use /Подготовлены раб. группой Европ. Кардиол. Общ-ва и Северо-Америк. общ-ва стимуляции и электрофизиологии. – СПб., 2000. – 63 с.
6. Михайлов, В.Н. Variability of heart rate: опыт практического применения метода /В.Н. Михайлов. – Иваново, 2002. – 290 с.
7. Флейшман, А.Н. Медленные колебательные процессы гемодинамики: Итоги и перспективы фундаментальных и прикладных исследований /А.Н. Флейшман //Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 1. – С. 61-63.

✱ ✱ ✱

Статья поступила в редакцию 17.11.2014 г.

**Кобякова О.С., Деев И.А., Несветайло Н.Я., Бойков В.А.,
Шибалков И.П., Милькевич М.Н., Куликов Е.С.**
Сибирский государственный медицинский университет
Бюро медицинской статистики
Томский политехнический университет,
г. Томск

КОЛИЧЕСТВО ПОТЕРЯННЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТНОСТИ (DALY) ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ (0-17 ЛЕТ) ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ В 2012 ГОДУ

Целью работы был расчет DALY (Disability Adjusted Life Years – Годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности) в результате преждевременной смертности детского населения Томской области в 2012 г. Данный параметр широко используется, как для оценки вклада различных заболеваний в потери здоровья населением, так и для оценки де-

тельности систем здравоохранения. Суммарные потери DALY в популяции детей 0-17 лет по итогам 2012 года на 10000 населения в Томской области значительно ниже, чем в Российской Федерации. Показатель DALY мальчиков превышал показатель девочек в 1,5 раза. При этом потери, как у лиц мужского, так и у женского пола, в Томской области были ниже, чем в среднем по России и миру в целом. Полученный результат отражает деятельность системы здравоохранения региона, направленную на интеграцию синтеза теоретических и практических знаний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: демография; DALY; оценка здоровья детского населения.

Kobyakova O.S., Deyev I.A., Nesvetaylo N.Ya., Boikov V.A., Shibalkov I.P., Milkevich M.N., Kulikov E.S.

Siberian State Medical University,

Bureau of Medical Statistics,

National research Tomsk Polytechnic University, Tomsk

THE NUMBER OF LIFE YEARS LOST (DALYS) DUE TO PREMATURE MORTALITY IN THE CHILDREN POPULATION (AGE 0-17) OF TOMSK REGION IN 2012

The purpose of the work was calculation of DALY (Disability Adjusted Life Years) due to premature mortality of children population of the Tomsk region in 2012. This parameter is widely used, as to assess the contribution of various diseases, loss of health of the population, so for assessing the performance of health systems. The total loss of DALYs in the population of children 0-17 years as a result of 2012 per 10000 population in Tomsk region is considerably lower than in the Russian Federation. Indicator DALY for boys exceeded the indicator of girls in 1,5 times. While the loss of both male and female in Tomsk region were lower than the average for Russia and the world in general. The obtained result reflects the activity of system of healthcare, aimed at the integration of the synthesis of theoretical and practical knowledge.

KEY WORDS: demography; DALY; evaluation of public health (for children).

Проблемы, связанные со здоровьем детей, занимают особое место в связи с тем, что сформированное в детском возрасте здоровье определяет состояние организма на протяжении всей жизни, и отражается на последующих поколениях [1].

В настоящее время для оценки здоровья детского населения в Томской области, как и в целом по стране, используются показатели заболеваемости, смертности, инвалидности и т.д. Однако данные параметры не позволяют проводить комплексную количественную оценку потерь здоровья. Всемирный банк совместно с Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1993 году разработали методологию расчета глобального бремени болезни, в основе которой лежит определение состояния здоровья через подсчет потерь лет жизни в результате смерти или нетрудоспособности на основе показателя DALY (Disability Adjusted Life Years — Годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности) по каждой болезни в разрезе пола и возраста [2].

В настоящее время в ВОЗ создана и функционирует Глобальная база данных о бремени болезней детского населения. Анализ этих параметров с помощью показателей смертности и DALY позволяет представить в обобщенной форме наиболее характерные особенности ситуации в отношении здоровья детей, а также тенденции в этой области [3].

Всемирная организация здравоохранения рассматривает показатель DALY как параметр, отражающий количество потерянного здоровья (в годах жизни) от различных причин, вызывающих как преждевременную смерть, так и инвалидизацию населения [3].

В практическом здравоохранении Российской Федерации индекс DALY для оценки здоровья детей

не используется [4, 5]. Подход ВОЗ открывает широкие возможности для построения комплексных оценок эффективности работы территориальных систем здравоохранения и их сопоставления друг с другом, а также, с учетом единой методологии, позволит сравнивать данные параметры между странами [6-8]. В этой связи нами спланированы и проведены исследования показателя DALY для оценки вклада различных заболеваний в потери здоровья населением, **целью** которых было определение суммы потенциальных лет жизни, потраченных из-за преждевременной смерти в детском возрасте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Впервые методология расчета DALY была представлена Всемирным Банком в 1993 году в отчете «Инвестиции в здоровье». Согласно ей, DALY представляет собой количество лет жизни популяции, прожитых с инвалидностью или другими проблемами со здоровьем и потерянных в результате преждевременной смерти [2].

В настоящее время расчет проводится на основе существенно модифицированной методологии 1993 года [9]. Для расчета DALY не используются весовые коэффициенты инвалидизации, ценность каждого будущего года принята равной настоящему году, ожидаемая продолжительность жизни равна 86 годам (максимальное значение в мире на момент проведения исследования — у японских женщин), ценность здоровья одинакова в различных возрастах. Оценка глобального груза болезней проводится не только для количественного подсчета потерянных в результате преждевременной смертности или прожитых с инвалидностью лет жизни, но и для определения основных факторов риска и использования этих данных в выработке более эффективной политики в области здравоохранения различных стран [9].

В настоящей работе был проведен расчет DALY в результате преждевременной смертности детского населения региона в 2012 г. При расчетах использо-

Корреспонденцию адресовать:

БОЙКОВ Вадим Андреевич,
634003, г. Томск, ул. Партизанская, д. 4/1, кв. 32.
Тел.: +7-923-401-49-79.
E-mail: boykov85@mail.ru

вались данные Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Томской области (Росстат), которые включали: пол умершего, день, месяц и год смерти, место жительства, причину смерти, день, месяц и год рождения умершего.

При расчете DALY использовались численность и половозрастная структура населения Томской области по состоянию на 01.01.2012 г., согласно данным Росстата [10].

Для статистической обработки результатов исследования был использован пакет программ Statistica for Windows version 8.0. Для оценки вероятностей использовали программу Statcalc version 6. Отношение шансов (ОШ) рассчитывалось по основным причинам смертности с их 95% доверительными интервалами (95% ДИ).

Качественные данные представлены в виде абсолютных или относительных (%) частот, количествен-

ные — в виде $M \pm s$, где M — среднее арифметическое, s — стандартное отклонение. Разницу значений считали значимой при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным Росстата, в 2012 г. в Томской области умерли 125 детей (0-17 лет) мужского пола и 78 женского. Суммарный объем DALY у мальчиков составил 999,5 лет на 10000 соответствующего населения, у девочек — 690,5 лет на 10000 соответствующего населения.

Суммарные потери DALY в популяции детей (0-17 лет) по итогам 2012 года в Томской области составили 833,1 года на 10000 соответствующего населения ($82,3 \pm 5,4$). В структуре DALY по причинам смерти на первом месте стоят отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (класс МКБ-X

Таблица 1
Распределение DALY по причинам смерти в исследуемой популяции в 2012 г.

Классы заболеваний (МКБ-X)	DALY, лет	$M \pm s$	DALY на 10000 соответствующего населения, лет
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	333,8	$83,5 \pm 2,4$	16,7
Новообразования	711,8	$79,1 \pm 5,6$	35,5
Болезни нервной системы	247,2	$82,4 \pm 5,1$	12,3
Болезни органов дыхания	416,1	$83,2 \pm 4,3$	20,8
Болезни органов пищеварения	251	$83,7 \pm 3,6$	12,5
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	154,6	$77,3 \pm 12,1$	7,7
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде	5833,6	$85,8 \pm 0,3$	291
Врожденные аномалии [пороки крови], деформации и хромосомные нарушения	2542,8	$84,8 \pm 2,5$	126,8
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	3757,2	$76,7 \pm 5,9$	187,4
Прочие	2455,4	$81,8 \pm 5,3$	122,5
Всего	16703,3	$82,3 \pm 5,4$	833,1

Сведения об авторах:

КОБЯКОВА Ольга Сергеевна, доктор мед. наук, профессор, и.о. ректора, зав. кафедрой общей врачебной практики и поликлинической терапии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

ДЕЕВ Иван Анатольевич, доктор мед. наук, профессор, кафедра факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

НЕСВЕТАЙЛО Надежда Яковлевна, директор, ОГБУЗ «Бюро медицинской статистики», г. Томск, Россия.

БОЙКОВ Вадим Андреевич, аспирант, кафедра общей врачебной практики и поликлинической терапии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: boykov85@mail.ru

ШИБАЛКОВ Иван Петрович, соискатель, кафедра менеджмента, Институт социогуманитарных технологий, ФГБОУ ВПО НИ ТПУ, г. Томск, Россия.

МИЛЬКЕВИЧ Максим Николаевич, сотрудник, ОГБУЗ «Бюро медицинской статистики», г. Томск, Россия.

КУЛИКОВ Евгений Сергеевич, ассистент, кафедра общей врачебной практики и поликлинической терапии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

Information about authors:

KOBYAKOVA Olga Sergeyevna, doctor of medical sciences, professor, acting as rector, head of the department of the general medical practice and polyclinic therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

DEYEV Ivan Anatolyevich, doctor of medical sciences, professor, department of faculty pediatrics with a course of children's diseases of medical faculty, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

NESVETAYLO Nadezhda Yakovlevna, director, Bureau of medical statistics, Tomsk, Russia.

BOYKOV Vadim Andreevich, graduate student, chair of the general medical practice and polyclinic therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: boykov85@mail.ru

SHIBALKOV Ivan Petrovich, competitor, chair of management, Institute of Socio-Humanistic Technologies, Tomsk Polytechnical University, Tomsk, Russia.

MILKEVICH Maxim Nikolaevich, employee, Bureau of medical statistics, Tomsk, Russia.

KULIKOV Evgeny Sergeyevich, assistant, chair of the general medical practice and polyclinic therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

P00-P96). Так, потери DALY в результате преждевременной смертности от данных заболеваний составили 291,0 год на 10000 населения или 34,9 % в общей структуре потерь. Смертность от травм и отравлений стала причиной потери 187,4 лет на 10000 детского населения или 22,5 % от общего числа потерянных

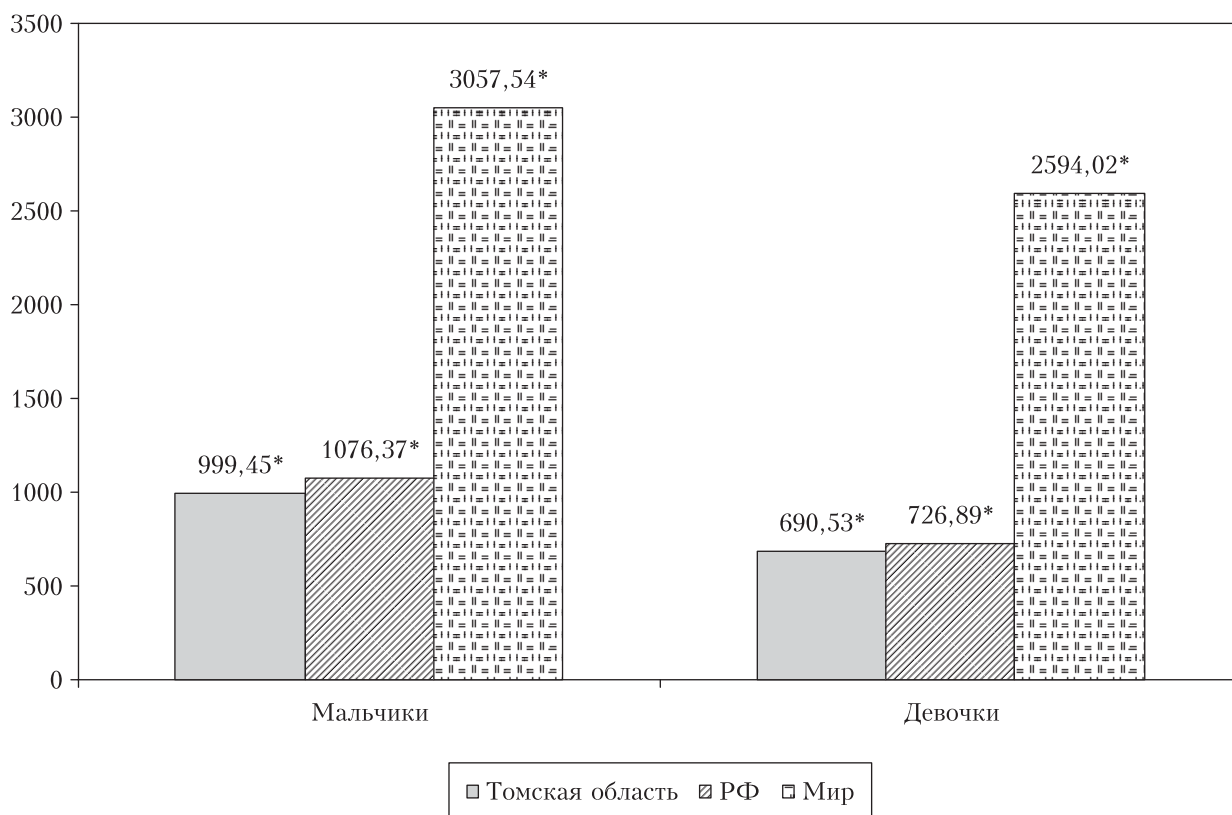
лет. Количество DALY потерянных от преждевременной смертности по причине врожденных аномалий составило 126,8 лет на 10000 соответствующего населения или 15,2 % в общей структуре потерь (табл. 1).

В 2012 г. у мальчиков DALY в результате смерти от отдельных состояний, возникающих в перина-

Таблица 2
Распределение DALY по причинам смерти среди мальчиков и девочек (0-17 лет) в Томской области в 2012 г.

Классы заболеваний (МКБ - X)	Мальчики		Девочки		ОШ	ДИ95%
	DALY на 10000 населения мужского пола 0-17 лет	% от суммарного DALY	DALY на 10000 населения женского пола 0-17 лет	% от суммарного DALY		
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	8,3	0,8	26,7	3,9	0,21	0,16-0,27
Новообразования	30,6	3,1	42,7	6,2	0,48	0,41-0,56
Болезни нервной системы	24,1	2,4	0	0	-	-
Болезни органов дыхания	24,2	2,4	18	2,6	0,92	0,75-1,13
Болезни органов пищеварения	24,4	2,4	0	0	-	-
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	15,1	1,5	0	0	-	-
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде	342,6	34,3	248,3	36	0,93	0,87-0,99
Врожденные аномалии [пороки крови], деформации и хромосомные нарушения	157,5	15,8	99,2	14,4	1,12	1,02-1,22
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	229,6	23	150,1	21,7	1,07	1,0-1,16
Прочие	143,2	14,3	105,6	15,3	0,93	0,85-1,01
Всего	999,5	100	690,5	100	2,54	2,43-2,66

Рисунок
Суммарные потери DALY в популяции детей 0-17 лет на 10000 населения по гендерному признаку



тальном периоде, составил 342,6 на 10000 соответствующего населения, у девочек данный показатель был 248,3 — ОШ = 0,93 (ДИ 95% 0,87-0,99). Потери DALY в результате смерти от травм, отравлений и некоторых других последствий воздействий внешних причин в мужской популяции составили 229,6 на 10000 соответствующего населения, в женской — 150,1 — ОШ = 1,07 (ДИ 95% 1,00-1,16). Отношение шансов потери DALY в результате смерти от врожденных аномалий у мальчиков в 1,12 раза меньше, чем у девочек (ДИ 95% 1,02-1,22) (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показатель DALY широко используется как для оценки вклада различных заболеваний в потери здоровья населением, так и для оценки деятельности систем здравоохранения [3, 8, 9]. Суммарные потери DALY в популяции детей 0-17 лет по итогам 2012 года в Томской области составили 833,1 лет на 10000 соответствующего населения, что в 1,1 раза меньше, чем в Российской Федерации (905,87), и в 3,4 раза меньше мирового показателя в 2010 г. — 2833,67 [11, 12].

Общий объем DALY у мальчиков в Томской области составил 999,5 лет на 10000 соответствующе-

го населения ($82,12 \pm 5,7$), у девочек — 690,5 лет на 10000 соответствующего населения ($82,55 \pm 5,0$). Несмотря на то, что суммарные потери DALY на 10000 соответствующего населения у мальчиков в 1,5 раза больше чем у девочек, отношение шансов по основным причинам смертности лиц мужской популяции ниже, чем женской. По гендерному признаку показатели Томской области отличаются от мировых и по Российской Федерации — так, у мальчиков DALY ниже, чем в мире, в 3,1 раза и ниже, чем в России, в 1,1 раза. Среди женского населения 0-17 лет DALY в Томской области ниже, чем в мире, в 3,8 раза и ниже, чем в Российской Федерации, в 1,1 раза [11] (рис.).

Таким образом, DALY на 10000 населения в Томской области значительно ниже, чем в Российской Федерации [11, 12]. Снижению DALY способствует интеграция федеральных научно-исследовательских институтов, оказывающих как специализированную, так и высокотехнологическую помощь детям и обеспечивающих внедрение современных методик оказания медицинской помощи на основе синтеза научных данных и практического здравоохранения. Также следует отметить, что более 70 % населения области проживают в городской местности, где, как известно, доступность медицинской помощи выше, нежели в сельской.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Государственная программа Российской Федерации «Развитие здравоохранения Российской Федерации до 2020 года», утвержденная Распоряжением Правительства РФ № 2511-р от 24 декабря 2012 года.
2. Homedes N. The Disability-Adjusted Life Year (DALY) Definition, Measurement and Potential Use. [Электронный ресурс]: Санкт-Петербургский институт общественного здравоохранения. — URL: <http://pubhealth.spb.ru/COPC/DALY.htm> [Дата обращения: 10.06.2013.].
3. Доклад о состоянии здравоохранения в Европе, 2005 год: действия общественного здравоохранения в целях улучшения здоровья детей и всего населения [Электронный ресурс]: Всемирная организация здравоохранения. — URL: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0007/82456/E87325R.pdf [Дата обращения: 04.08.2013.].
4. Экономические методы управления в здравоохранении /под общей ред. В.В. Уйба. — Новосибирск: ООО «Альфа-Ресурс», 2012. — 314 с.
5. Методика комплексных потерь здоровья в результате заболеваемости и смертности /В.Н. Ростовцев, Л.Н. Ломать, О.И. Рябкова, И.Б. Марченкова, В.Е. Кузьменкова. — Минск, 2008. — 28 с.
6. Адейи, О. Государственная политика и проблема хронических неинфекционных заболеваний /О. Адейи, О. Смит, С. Роблес; пер. с англ. — М., 2008. — 211 с.
7. Ермаков, С.П. Оценка тенденций и общая характеристика показателей глобального бремени болезней российского населения за 1965-2002 гг. /Ермаков С.П., Царьков А.О., Антонюк В.В. — М., 2004. — 94 с.
8. Методика оценки эффективности функционирования территориальных систем здравоохранения в Российской Федерации /С.В. Шишкин, С.П. Ермаков, Е.П. Какорина, Л.Д. Попович, Э.М. Фрид, И.М. Шейман. — М., 2007. — 64 с.
9. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 /Murray C.J., Vos T., Lozano R., Naghavi M., Flaxman A.D., Michaud C., Ezzati M. //Lancet. — 2013. — Feb 23. — V. 381(9867), N 628. — P. 2197-2223.
10. Статистический сборник. Численность и половозрастной состав населения Томской области. — Томск, 2012. — 43 с.
11. Institute for Health Metrics and Evaluation. [Электронный ресурс]: University of Washington. — URL: <http://viz.healthmetricsandevaluation.org/gbd-compare/> [Дата обращения: 18.06.2013.].
12. Леонов, С.А. Современные подходы к оценке состояния здоровья населения [Электронный ресурс]: Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Министерства здравоохранения Российской Федерации. — URL: http://mednet.ru/images/stories/files/materialy_konferencii_i_seminarov/2010/po_ekonomike/plenarka/Leonov.pdf [Дата обращения: 10.06.2013.].

* * *

Статья поступила в редакцию 12.03.2015 г.

Янченко Т.В., Громакина Е.В.

Кемеровская областная клиническая офтальмологическая больница,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ РАЗВИТИЯ РЕТИНОБЛАСТОМЫ В ПРОМЫШЛЕННОМ РЕГИОНЕ

Предмет исследования. Уровни заболеваемости ретинобластомой в Кемеровской области за период с 1984 по 2013 гг. в целом, а также в отдельные временные периоды – I (1984-1993 гг.), II (1994-2003 гг.), III (2003-2013 гг.).

Цель исследования – выявить факторы, влияющие на частоту и распространённость ретинобластомы на территории Кемеровской области.

Методы исследования. Для сравнительной характеристики показателей заболеваемости использовали метод прямой стандартизации. Для анализа статистической связи использовался коэффициент корреляции по Кендаллу.

Основные результаты. Выявлен рост интенсивного показателя заболеваемости ретинобластомой в регионе с 4,02 (1984-1993 гг.) до 8,50 (2004-2013 гг.) на 100 тыс. новорожденных. Частота случаев заболевания в последнее десятилетие составила 1 : 11999 новорожденных. Выявлены районы с высокими показателями заболеваемости, и районы, где за весь период исследования не отмечалось ни одного случая ретинобластомы. Большинство детей (72,4 %) представляли городское население, сельское составило 27,6 %. На города и районы с высоким уровнем техногенной нагрузки приходится 81 % всех случаев заболевания. Статистически обнаружена прямая корреляционная связь между техногенными показателями в районах и стандартизированными показателями заболеваемости ретинобластомой.

Область применения. Данные исследования необходимы для планирования мероприятий по раннему выявлению случаев РБ, а также для расчета онкологических прогнозов на последующие годы.

Выводы. Показатель заболеваемости РБ в районах области имеет широкий диапазон. Среди городского населения данный показатель в 2,5 раза выше, чем среди сельского. В городах и районах с развитой индустриальной промышленностью отмечается большая частота заболеваемости.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ретинобластома; заболеваемость; Кемеровская область; техногенная нагрузка.

Yanchenko T.V., Gromakina E.V.

Kemerovo Regional Clinical Ophthalmological Hospital,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

EPIDEMIOLOGICAL RISK OF DEVELOPING RETINOBLASTOMA IN THE INDUSTRIAL REGIONS

Objective. Incidence rates of retinoblastoma in the Kemerovo region for the period from 1984 to 2013 as a whole, as well as a separate time periods – I (1984-1993), II (1994-2003), III (2003-2013).

Methods. To characterize the incidence, a method of direct standardization was used. To analyze the statistical relationship, the Kendall correlation coefficient was used.

Results. The incidence rate in the region increased from 4,02 in the I period to 8,50 per 100 thousand newborn in the III period. The frequency of such cases in the last decade amounted to 1 : 11999 newborns. There were areas identified areas with high incidence rates, and areas with no reported cases of retinoblastoma during the entire period of the study. The majority of children were represented by the urban population to 72,4 %, rural – to 27,6 %. The incidence rate of retinoblastoma in cities and regions with high anthropogenic load accounts for 81 % of all cases. Statistically was found a direct correlation between anthropogenic indicators in the districts and standardized incidence of retinoblastoma.

Conclusions. The incidence rate of retinoblastoma in the areas of the region has a wide range. Among the urban population the figure is 2,5 times higher than in rural areas. There is a higher incidence in the cities and industrial areas with developed industry.

KEY WORDS: retinoblastoma; incidence; Kemerovo region; technogenic load.

Ретинобластома (РБ) является самой распространенной интраокулярной злокачественной опухолью сетчатки у детей. Большинство современных отечественных и зарубежных авторов отмечают рост детей с данной патологией. Ранее РБ диагностировали у 1 ребёнка на 23000-30000 новорожденных, а в 2000-х гг. – у 1 на 10000-17000 новорожденных [1, 2]. Спорными остаются вопросы о факторах, влияющих на частоту и распространение данной опухоли.

В литературе обсуждаются различные этиологические факторы, которые способствуют развитию РБ. Риск появления детей с РБ связывают с более старшим возрастом родителей, вирусом папилломы человека, воздействием солнечной инстиляции, рентгеновским облучением, с профессиями отцов [3-7].

Ограниченное количество данных исследований и противоречивые выводы дают возможность только предполагать причинно-следственную связь [8]. До сих пор не выяснены причины, приводящие к неравномерному распределению случаев опухолевых заболеваний на различных территориях. Публикуются данные, касающиеся вопроса увеличения частоты

Корреспонденцию адресовать:

ЯНЧЕНКО Татьяна Валентиновна,
650023, г. Кемерово, пр. Октябрьский, д. 52, кв. 202.
Тел.: +7-909-521-66-92.
E-mail: tanyavrach65@yandex.ru

заболеваемости РБ в индустриально развитых зонах [9]. Эпидемиологи выдвигают гипотезу, что пренатальные и перинатальные воздействия могут играть роль в патогенезе РБ. Высокий уровень загрязнения атмосферного воздуха, воды, почвы, близость места проживания с промышленными предприятиями, воздействие на будущих родителей производственных факторов могут предрасполагать к повышению рисков развития злокачественных новообразований у детей [10].

Цель данного исследования — выявление факторов, влияющих на частоту и распространенность РБ на территории Кемеровской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

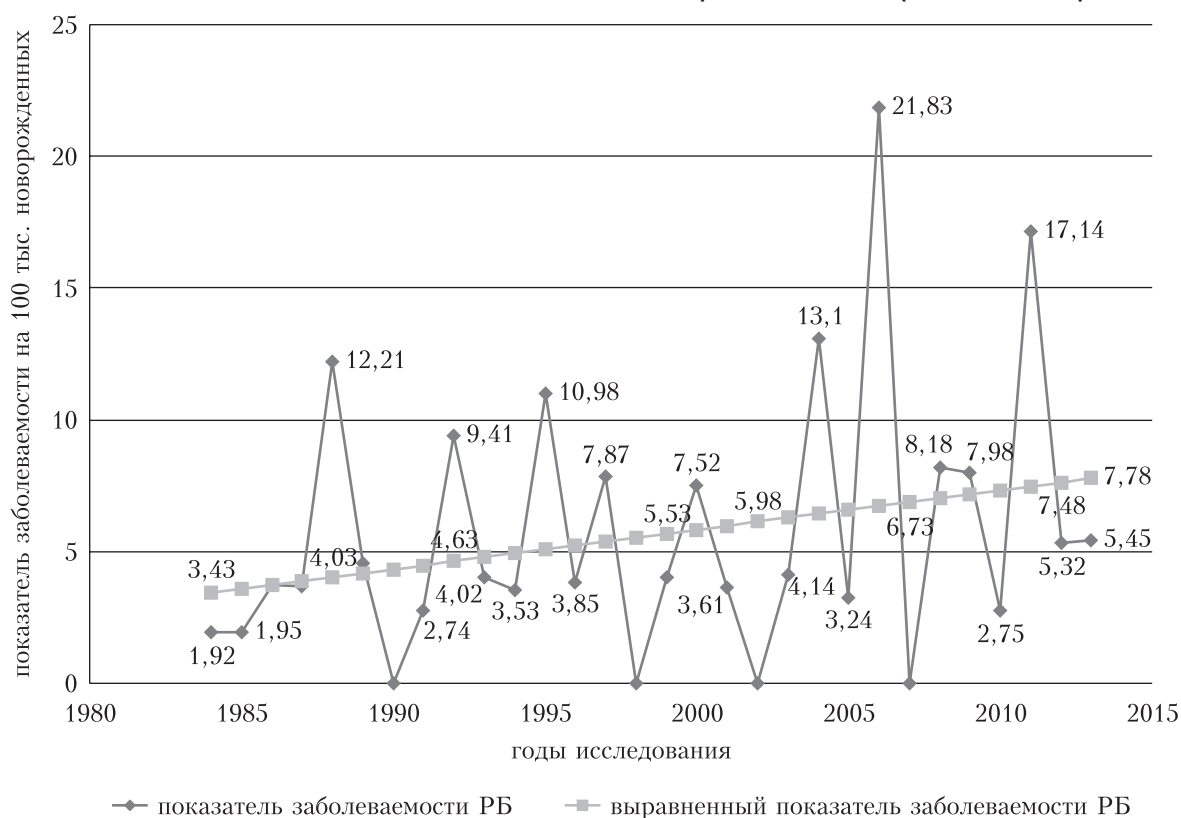
Ретроспективно проведен анализ данных годовых отчетов лечебно-профилактических учреждений Кемеровской области за период с 1984 по 2013 гг. Данные о структуре детского населения Кузбасса представлены Областным управлением статистики. Изучены показатели заболеваемости РБ за весь период исследования (1984–2013 гг.), а также за I (1984–1993 гг.),

II (1994–2003 гг.) и III периоды (2004–2013 гг.) для каждого территориального района и для области в целом. За весь период исследования в клиниках региона проведено обследование и лечение 58 детей с диагнозом РБ. В I-е десятилетие было выявлено 18 случаев РБ, во II-е — 11, в III-е — 29 случаев. Для характеристики показателей заболеваемости использовали метод прямой стандартизации. За стандарт принято суммарное количество новорожденных детей за весь период исследования.

Статистическая значимость различий в показателях была определена по критерию Вилкоксона в связи с несоответствием рядов нормальному распределению. Сравнительный анализ данной патологии среди районов Кемеровской области проведен с целью выявления тенденции в динамике данного заболевания с учётом уровня урбанизации, природных геохимических факторов, уровня техногенной нагрузки (УТН) на территории области. Для анализа статистической связи использовался коэффициент корреляции по Кендаллу.

Математическую обработку результатов выполняли, используя методы медицинской статистики, с

Рисунок 1
Интенсивный показатель заболеваемости РБ в Кемеровской области за период 1984–2013 гг. (на 100 тыс. новорожденных)



Сведения об авторах:

ЯНЧЕНКО Татьяна Валентиновна, заочный аспирант, кафедра офтальмологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России; врач-офтальмолог высшей категории, ГБУЗ «КОКОБ», г. Кемерово, Россия. E-mail: tanyavrach65@yandex.ru

ГРОМАКИНА Елена Владимировна, доктор мед. наук, зав. кафедрой офтальмологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: gromakin1959@mail.ru

помощью компьютерной программы «Excel-2000» и пакета прикладных программ Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

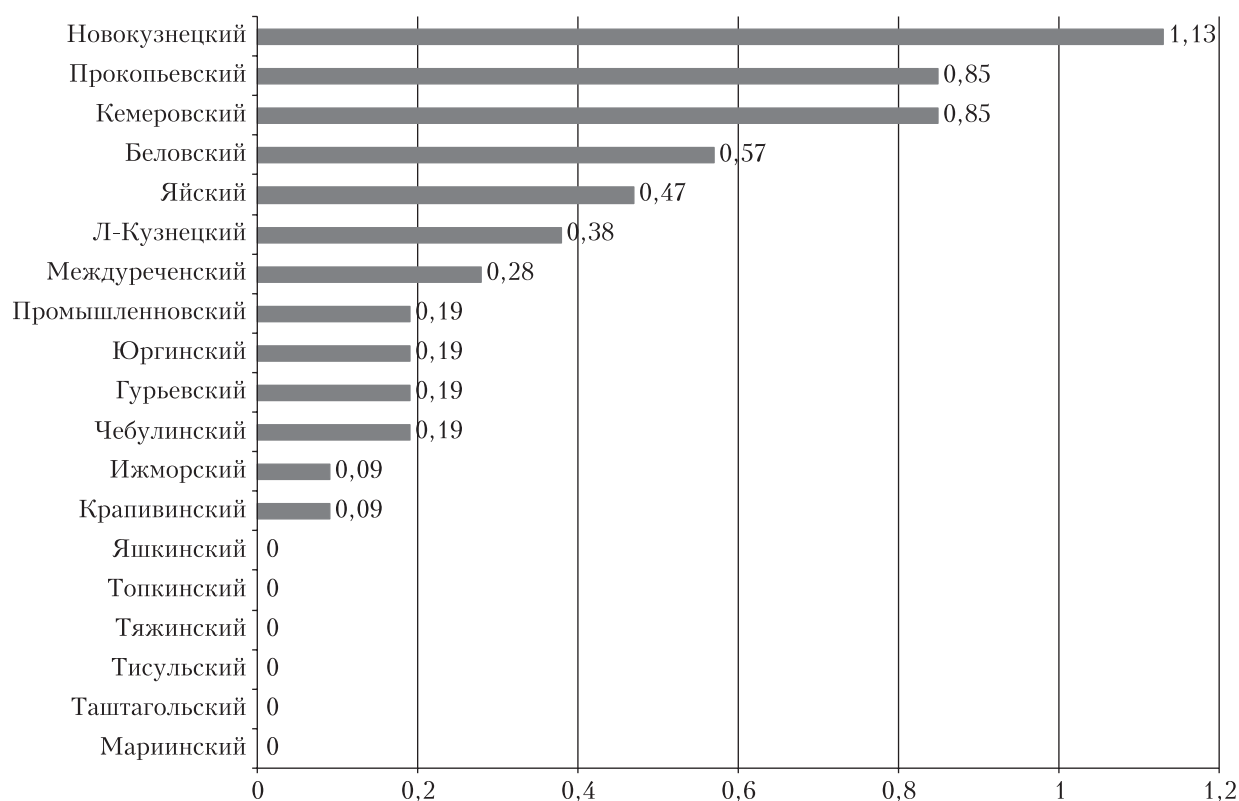
За период с 1984 по 2013 гг. интенсивный показатель заболеваемости РБ в Кемеровской области в целом составил 5,55 на 100 тыс. новорожденных. В I и II десятилетиях — 4,02 и 4,14, соответственно, а в III — 8,50 на 100 тыс. новорожденных. Выравненный динамический ряд методом наименьших квадратов показателей заболеваемости РБ с 1985 по 2013 гг. вырос с 3,43 до 7,78 на 100 тыс. новорожденных (рис. 1).

При анализе заболеваемости РБ районов области отмечен широкий диапазон значений данного показателя на территориях. В регионе также выявлены районы, где за весь период исследования не отмечалось ни одного случая РБ. Средний стандартизированный показатель заболеваемости РБ на территориях области за весь анализируемый период составил $0,28 \pm 0,08$ на 100 тыс. новорожденных (в I — $0,21 \pm 0,08$, во II — $0,22 \pm 0,07$, в III десятилетии — $0,44 \pm$

$0,13$). В связи с этим, все территории области были разделены на три категории: «неблагополучные», «условно неблагополучные» и «благополучные». К числу «неблагополучных» были отнесены территории с показателем заболеваемости РБ выше среднего районного значения, к «условно неблагополучным» — с показателями ниже среднего значения, к «благополучным» — районы, где не было выявлено ни одного случая РБ (рис. 2).

Кузбасс является одним из урбанизированных регионов Западно-Сибирского округа, около 87 % населения проживает в городах. В 19 исследуемых территориальных районах имеется и сельское, и городское население. Отмечается прямая корреляционная зависимость между стандартизированными показателями заболеваемости РБ и степенью урбанизации территориальных районов $r = 0,63$ ($p = 0,0002$) и обратная корреляционная зависимость с долей сельского населения в них $r = -0,41$ ($p = 0,01$). Большинство детей представляли городское население — 42 (72,4 %), сельское составило 16 (27,6 %). Плотность населения Кемеровской области в среднем составляет 30,8 человек на км². Область отличается самой высокой за

Рисунок 2
Средние стандартизированные показатели заболеваемости РБ на территории Кемеровской области за период 1984–2013 гг. (на 100 тыс. новорожденных детей)



Information about authors:

YANCHENKO Tatiana Valentinovna, correspondence graduate student, department of ophthalmology, Kemerovo State Medical Academy; ophthalmologist of the highest category, Kemerovo Regional Clinical Ophthalmological Hospital, Kemerovo, Russia. E-mail: tanyavrach65@yandex.ru

GROMAKINA Elena Vladimirovna, doctor of medical sciences, the head of the department of ophthalmology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: gromakin1959@mail.ru

Уралом плотностью населения. Корреляционная зависимость стандартизированных показателей заболеваемости РБ с плотностью населения на данных территориях прямая и составляет $r = 0,57$ ($p = 0,001$).

Практически все пациенты являлись жителями индустриально-развитых районов области. В рамках исследования Всемирного Банка по теме «Прошлый экологический ущерб в РФ» был подготовлен аналитический отчёт «Оценка накопительного экологического ущерба в Кемеровской области», где учитывались все показатели антропогенной нагрузки. По данным этого исследования, 19 географических районов области по уровню техногенной нагрузки (УТН) разделены на 3 категории: 1 УТН — районы интенсивного техногенеза (Беловский, Ленинск-Кузнецкий, Гурьевский, Прокопьевский, Новокузнецкий, Кемеровский, Яйский); 2 УТН — районы трансграничного влияния (Яшкинский, Ижморский, Топкинский, Крапивинский, Промышленный, Междуреченский); 3 УТН — районы, вне зоны влияния техногенеза (Мариинский, Тяжинский, Тисульский, Юргинский, Чебулинский, Таштагольский). На города и районы с высоким УТН приходится 81,0 % (47 пациентов) всех случаев РБ, с трансграничным уровнем — 12,1 % (7), и вне зоны влияния — 6,9 % (4). В районах с I и II УТН частота РБ среди новорожденных детей за весь период исследования имеет более высокие показатели (табл. 1).

Стандартизированный показатель заболеваемости РБ за весь период исследования на территориях с вы-

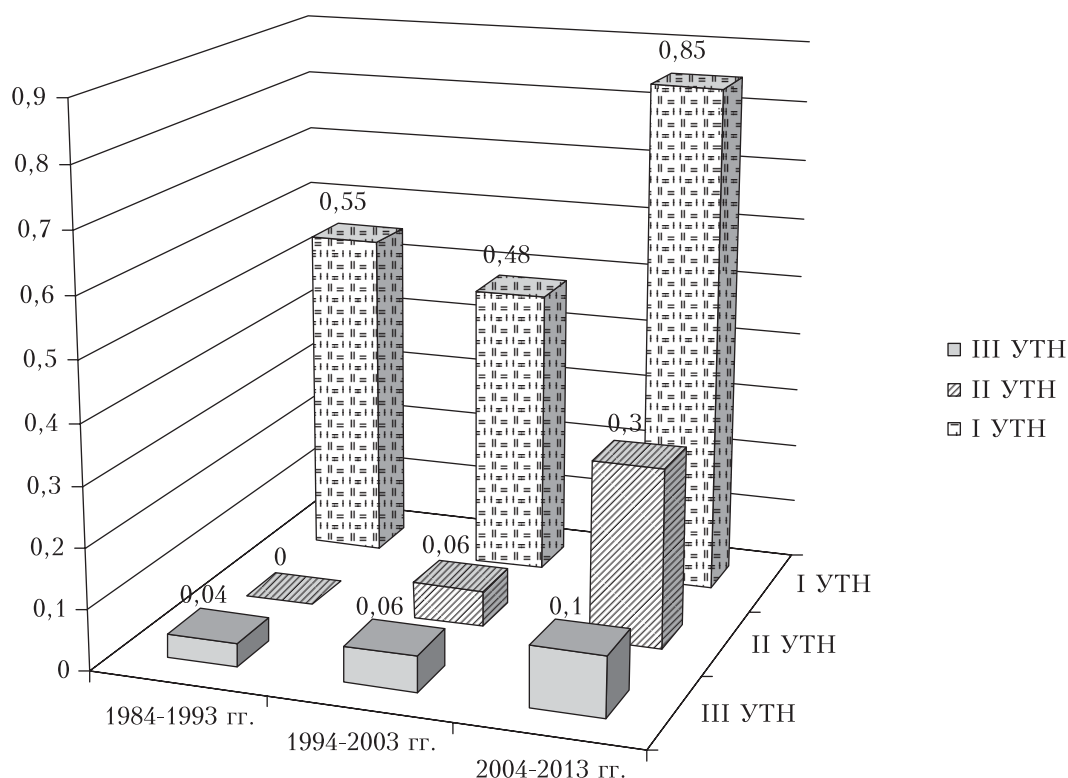
Таблица 1
Заболеваемость РБ в районах Кемеровской области с различным УТН за период с 1984 по 2013 гг.

Показатель	Районы		
	1 УТН (n = 7)	2 УТН (n = 6)	3 УТН (n = 6)
Количество новорожденных	824570	122622	113541
Случаи РБ	47 (81 %)	7 (12,1 %)	4 (6,9 %)
Частота случаев среди новорожденных	1 : 17544	1 : 17517	1 : 28385
Стандартизированный показатель заболеваемости (на 100 тыс. новорожденных)	0,63 ± 0,12	0,11 ± 0,04	0,06 ± 0,04

соким УТН составил $0,63 \pm 0,12$ на 100 тыс. новорожденных, с трансграничным УТН — $0,11 \pm 0,04$, вне зоны влияния техногенеза — $0,06 \pm 0,04$ на 100 тыс. новорожденных. Данная тенденция прослеживается в каждом из трёх периодов исследования (рис. 3).

Статистически обнаружена прямая корреляционная связь УТН, с одной стороны, и средними стандартизированными показателями заболеваемости РБ в районах, с другой стороны. Ранговая корреляционная связь по Кендаллу за весь период исследования составляет $R = 0,67$ ($p = 0,0001$). В I десятилетии $R = 0,49$ ($p = 0,003$), во II — $R = 0,58$ ($p = 0,005$), в III — $R = 0,50$ ($p = 0,003$). В районах за весь период исследования отмечается прямая умеренная корреляционная зависимость стандартизирован-

Рисунок 3
Стандартизированные показатели заболеваемости РБ в Кемеровской области за период 1984–2013 гг. (на 100 тыс. новорожденных) в районах с различным УТН



ных показателей заболеваемости РБ с уровнем геохимических факторов природного и техногенного характера. Данные корреляционной зависимости между показателями УТН и стандартизированными показателями заболеваемости РБ в районах области за весь анализируемый период представлены в таблице (табл. 2).

Анализ роста числа пациентов с РБ среди жителей городов и районов необходим для объяснения территориальных особенностей динамики заболеваемости РБ.

ВЫВОДЫ:

1. Анализ проведенных исследований показал, что в Кемеровской области наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости РБ до 8,50 на 100 тыс. новорожденных детей. Данный показатель в районах области имеет широкий диапазон.

2. Заболеваемость РБ среди городского населения в 2,5 раза выше, чем среди сельского. В городах и районах с развитой индустриальной промышленностью отмечается наибольшая частота заболеваемости.
3. Показатели заболеваемости РБ в отдельных районах области имеют связь с УТН на соответствующих территориях. Выявлена умеренная корреляционная зависимость с объёмом промышленных производств, степени загрязнённости воздуха, почвы, воды.
4. Выявление факторов, способствующих росту числа пациентов с РБ среди жителей городов и районов с высоким УТН, служит поводом для продолжения исследований. Данные исследования необходимы для планирования мероприятий по раннему выявлению случаев РБ, а также для расчета онкологических прогнозов на последующие годы.

Таблица 2
Корреляционная связь стандартизированных показателей заболеваемости РБ с показателями техногенных нагрузок в Кемеровской области

Период исследования	Корреляционная связь стандартизированных показателей заболеваемости РБ с показателями техногенных нагрузок					
	объём промышленных производств	степень загрязнённости почв	площадь нарушенных земель	степень загрязнённости воздуха	гидрохимические показатели природной воды	степень загрязнённости вод
I	$r = 0,66$ ($p = 0,0001$)	$r = 0,37$ ($p = 0,03$)	$r = 0,62$ ($p = 0,002$)	$r = 0,71$ ($p = 0,001$)	$r = 0,45$ ($p = 0,007$)	$r = 0,42$ ($p = 0,01$)
II	$r = 0,63$ ($p = 0,0003$)	$r = 0,41$ ($p = 0,01$)	$r = 0,69$ ($p = 0,004$)	$r = 0,71$ ($p = 0,001$)	$r = 0,42$ ($p = 0,01$)	$r = 0,17$ ($p = 0,3$)
III	$r = 0,55$ ($p = 0,001$)	$r = 0,34$ ($p = 0,04$)	$r = 0,37$ ($p = 0,03$)	$r = 0,71$ ($p = 0,001$)	$r = 0,60$ ($p = 0,0003$)	$r = 0,37$ ($p = 0,03$)
I-III	$r = 0,68$ ($p = 0,0001$)	$r = 0,37$ ($p = 0,03$)	$r = 0,59$ ($p = 0,0004$)	$r = 0,71$ ($p = 0,001$)	$r = 0,62$ ($p = 0,0002$)	$r = 0,43$ ($p = 0,01$)

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бровкина, А.Ф. Руководство по клинической офтальмологии /Бровкина А.Ф., Астахов Ю.С. – М.: ООО «Изд-во «Мед. информ. агентство», 2014. – 960 с.
2. Боброва, Н.Ф. Клинико-диагностические особенности ретинобластомы в Украине /Боброва Н.Ф. //Актуальные проблемы офтальмологии: сб. науч. тр. – Уфа, 2009. – С. 778-783.
3. Parental age and risk of childhood cancer: a pooled analysis /Johnson K.J., Carozza S.E., Chow E.J. et al. //Epidemiology. – 2009. – V. 20. – P. 475-483.
4. Prevalence of high-risk human papillomavirus genotypes in retinoblastoma /Anand B., Ramesh C., Appaji L. et al. //Br. J. Ophthalmol. – 2011. – V. 95. – P. 1014-1018.
5. Detection of oncogenic human papillomavirus in sporadic retinoblastoma /Palazzi M.A., Yunes J.A., Cardinali I.A. et al. //Acta Ophthalmol. Scand. – 2003. – V. 81. – P. 396-398.
6. Retinoblastoma incidence and sunlight exposure /Jemal A., Devesa S.S., Fears T.R. et al. //Br. J. Cancer. – 2000. – V. 82. – P. 1875-1878.
7. Mutanen, P. Childhood cancer and parental occupation in the Swedish Family – Cancer Database /Mutanen P., Hemminki K. //J. Occup. Environ. Med. – 2001. – V. 43. – P. 952-958.
8. Perinatal characteristics and retinoblastoma /Heck J.E., Lombardi C.A., Meyers T.J. et al. //Cancer Causes Control. – 2012. – V. 23. – P. 1567-1575.
9. Саакян, С.В. Ретинобластома (клиника, диагностика, лечение) /Саакян С.В. – М.: ОАО «Изд-во «Медицина», 2005. – 200 с.
10. Саакян, С.В. Эпидемиология и профилактика рака /Саакян С.В. //Вестник РАМН. – 2001. – № 9. – С. 6-14.



Золотых И.В., Налобина А.Н., Желиостова Л.В.

Сибирский государственный университет физической культуры и спорта,
г. Омск

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ЖЕНЩИН В III ТРИМЕСТРЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Цель исследования – изучить физические и психологические характеристики качества жизни женщин в III-м триместре физиологически протекающей беременности.

Материалы и методы исследования. Исследование качества жизни проводилось у женщин на последних сроках беременности с помощью неспецифического опросника «Краткая форма оценки здоровья» (официальный русскоязычный аналог Medical Outcomes Study – Short Form (SF-36)). Основную группу составили 42 женщины в III триместре беременности, контрольную группу – 40 небеременных женщин. Исследование проводилось на базах кафедры теории и методики адаптивной физической культуры Сибирского государственного университета физической культуры и спорта и оздоровительно-образовательного центра «РА-ДА-ЖИТЬ» города Омска.

Результаты и выводы. Установлено, что «физический компонент» и «психологический компонент» качества жизни у беременных женщин снижены в равной степени, ограничивая бытовое и социальное функционирование. Применение многофакторного анализа показало, что такие компоненты, как «Жизненная активность» и «Психическое здоровье», выделены как наиболее важные показатели функционального состояния женщин. Были определены возможные способы повышения уровня качества жизни беременных, воздействующие на сниженные управляемые характеристики состояния здоровья средствами и методами оздоровительной физической культуры.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременность; физическое и психологическое здоровье; оптимизация качества жизни; оздоровительная физическая культура.

Zolotych I.V., Nalobina A.N., Zheliostova L.V.

Siberian State University of Physical Education and Sport, Omsk

STUDY OF THE WOMEN LIFE QUALITY IN THE THIRD TRIMESTER PHYSIOLOGICAL PREGNANCY

Research goal – to study the physical and psychological characteristics of the quality of life of women in the III trimester of physiological pregnancy.

Materials and methods. Quality of life assessment was conducted in women during late pregnancy with the help of non-specific questionnaire «Short Form Health Assessment» (official Russian analogue of the Medical Outcomes Study – Short Form (SF-36)). A study group comprised 42 women in the III trimester of pregnancy, the control group – 40 non-pregnant women. The study was conducted on the bases of department of the theory and technique of adaptive physical culture Siberian state university of physical education and sport and of head of the recreation «RA-DA-ZHIT» Omsk.

Results and conclusions. It was found that «physical component» and «psychological component» of pregnant women life quality suffer equally, limiting household and social functioning. The use of multivariate analysis showed that components such as «Vital activity» and «mental health» are highlighted as the most important indicators of the functional state of women. Identified possible ways to improve the quality of life of pregnant using means and methods of health-improving physical education.

KEY WORDS: pregnancy; physical and psychological health; optimization of the life quality; health and physical education.

Проблема сохранения здоровья матери и ребёнка имеет высокую медико-социальную значимость и требует особого внимания к качеству оказываемой профилактической помощи [1, 2]. Интенсивный темп жизни, чрезвычайно насыщенная информационная среда, экологическое неблагополучие – всё это создает высокий уровень ежедневного стрессорного воздействия, негативно отражающегося на психофизиологическом состоянии беременных женщин, характеризуется напряженными процессами адаптации, балансированием на грани между здоровьем и болезнью [3, 4]. Дополнительно, к началу

III-го триместра и до родов, в связи с растущим плодом, повышаются метаболические потребности организма женщины, нагрузка на адаптационные возможности регуляторных систем усиливается, могут возникать осложнения беременности и перинатальные осложнения [3, 5].

В настоящее время мало изучены особенности социально-психологического статуса беременных женщин, предпринимаются отдельные попытки оценки качества их жизни, как нового интегрального показателя состояния здоровья [1, 5]. Оптимизация качества жизни, создание положительных эмоций с целью обеспечения оптимальной психофизической среды для эмоционально-личностного развития ребёнка – важные задачи по повышению эффективности существующей дородовой помощи беременным [4, 6]. Учитывая важность немедикаментозных методов воздействия на организм беременной, средства оз-

Корреспонденцию адресовать:

НАЛОБИНА Анна Николаевна,
644041, г. Омск, ул. Харьковская, д. 25/2, кв. 112.
Тел.: 8 (3812) 43-38-87; +7-913-677-40-99.
E-mail: a.nalobina@mail.ru

доровительной физической культуры имеют решающее значение в профилактике и коррекции психофизиологического состояния женщины, являясь мощным фактором совершенствования процессов саморегуляции организма на всех его уровнях [3, 7].

Цель исследования — изучить физические и психологические характеристики качества жизни женщин в III-м триместре физиологически протекающей беременности.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Оценить физические и психологические характеристики качества жизни женщин в III-м триместре физиологически протекающей беременности.
2. Оценить уровень физической и психологической адаптации по показателям качества жизни у женщин в III-м триместре беременности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе кафедры теории и методики адаптивной физической культуры СибГУФК и оздоровительно-образовательного центра «РА-ДА-ЖИТЬ» г. Омска было проведено анкетирование у 82-х практически здоровых женщин. Основную группу составили 42 женщины в III триместре беременности, контрольную группу — 40 небеременных женщин, состоящих в браке. Среди небеременных женщин 23 человека (57,5 %) совмещали работу с обучением на заочном отделении ВУЗА, 10 женщин (25 %) были студентками очного отделения ВУЗА и 7 (17,5 %) — работали. Среди беременных 10 человек (24 %) работали, 12 (28,5 %) — учились, 16 (38 %) — совмещали работу и обучение, 4 женщины (9,5 %) были домохозяйками. Продолжали работать или обучаться во время декретного отпуска 12 женщин (29 %). Возраст исследуемых — от 20 до 30 лет.

Критерием включения в основную группу являлось добровольное информированное согласие женщины, физиологически протекающая беременность, отсутствие соматических заболеваний и жалоб в день исследования, сроки гестации от 27 до 40 недель беременности, возраст от 20 до 30 лет.

Критерием включения в контрольную группу являлся статус замужества, возраст от 20 до 30 лет, отсутствие соматических заболеваний и жалоб на самочувствие в день исследования.

Критерием исключения являлось несоответствие пунктам критерия включения в соответствующие группы.

Исследование качества жизни (КЖ) проводилось с помощью неспецифического опросника «Краткая

форма оценки здоровья» (официальный русскоязычный аналог Medical Outcomes Study — Short Form (SF-36)), который позволяет оценить субъективную удовлетворенность пациентки своим физическим и психическим состоянием, социальным функционированием, а также отражает самооценку степени выраженности болевого синдрома. Исследовались следующие компоненты здоровья:

- физический компонент здоровья (4 шкалы): физическое функционирование (Physical Functioning), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning), интенсивность боли (Bodilypain), общее состояние здоровья (General Health);
- психологический компонент здоровья (4 шкалы): психическое здоровье (MentalHealth), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional), социальное функционирование (SocialFunctioning), жизненная активность (Vitality);
- общая оценка качества жизни (ООКЖ).

Результаты были представлены в баллах по 8 шкалам, показатели варьировали от 0 до 100. Определялся высокий уровень КЖ — 80 баллов и выше, средний уровень — 59-79 баллов и низкий уровень КЖ — ниже 59 баллов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica-6. Методами вариационной статистики рассчитывались медиана, границы 0,25 и 0,75 перцентилей доверительного интервала (ДИ) медианы. Оценка различий в изучаемых группах проводилась методами непараметрической статистики сравнения (Т — критерий Вилкоксона). Для выявления факторной структуры компонентов качества жизни использовался метод главных компонент (МГК) с варимакс-вращением. Корреляционный анализ осуществлялся методом Спирмена. Статистически достоверными считались связи при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По общей оценке КЖ достоверных различий в группе беременных и небеременных женщин выявлено не было, значение медиан свидетельствовало о среднем уровне. Значения нижнего и верхнего квартилей указывали на большой разброс индивидуальных показателей: от среднего и низкого до высокого уровня в обеих группах. Статистически значимая межгрупповая разница была выявлена по показателю физического компонента КЖ, а также по его составляющим шкалам: «Физическое функциониро-

Сведения об авторах:

ЗОЛОТЫХ Ирина Владимировна, аспирант, кафедра теории и методики адаптивной физической культуры, ФГБОУ ВПО СибГУФК, г. Омск, Россия. E-mail: zolot-8@mail.ru

НАЛОБИНА Анна Николаевна, доктор биол. наук, зав. кафедрой теории и методики адаптивной физической культуры, ФГБОУ ВПО СибГУФК, г. Омск, Россия. E-mail: a.nalobina@mail.ru

ЖЕЛИОСТОВА Лариса Владимировна, перинатальный психолог, руководитель, Оздоровительно-образовательный центр осознанного родительства «РА-ДА-ЖИТЬ», г. Омск, Россия.

ние» (PF) и «Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием» (RP) (табл.).

При этом физическое состояние у 26 беременных женщин (62 %) значительно ограничивало осуществление повседневной ролевой деятельности (RP) (выполнение повседневных обязанностей, работа), однако на выполнение физических нагрузок (PF) (самообслуживание, ходьбу, подъем по лестнице, переноску тяжестей и т.п.) существенно не влияло у 33 человек (80 %) (рис. 1).

Стоит отметить, что в группе небеременных женщин показатель ролевого функционирования (RP) имел большую вариативность. Так, 20 женщин (50 %) оценили свое функциональное состояние на высоком уровне — 100 баллов, 13 человек (32,5 %) отметили, что их повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием (58 баллов и меньше).

Высокий уровень по показателю «Интенсивность боли» (BP) был отмечен у 17 беременных женщин (40,5 %), при этом 11 женщин (26 %) указали, что боль значительно ограничивает их активность. 37 небеременных женщин (92,5 %) отметили благоприятный фон (средний и высокий) по данному показателю.

Показатель общего состояния здоровья (GH) отражает субъективную оценку своего здоровья в настоящий момент. У большей части женщин (21 человек или 50 %) в основной группе общая оценка КЖ соответствовала высокому уровню, в контрольной — среднему уровню (19 человек или 47,5 %). На низкий уровень по данному показателю указали 6 беременных (14 %) и 4 небеременных (10 %) женщин (рис. 1).

По психологическому компоненту КЖ достоверных межгрупповых различий выявлено не было, значение медиан в обеих группах соответствовало среднему уровню. Однако в группе небеременных женщин значение нижнего квартиля указывало на низкий уровень КЖ, а в группе беременных — на средний (табл.). Анализируя данные по шкалам, достаточно благоприятный фон (средний и высокий уровень КЖ) выявлен по показателю «Социальное функционирование» (SF) у 40 беременных женщин (90 %) и у 33 небеременных (82,5 %).

Остальные характеристики психологического здоровья отличались большей вариативностью в обеих группах. Так, по показателю «Психическое здоровье» (MH), (настроение, наличие депрессии, тревоги), 9 беременных (21,5 %) и 13 небеременных (32,5 %) женщин указали на низкий уровень психоэмоционального состояния. У 13 беременных женщин (31 %), против 16 небеременных (40 %), отмечен высокий уровень по данному показателю.

По показателю «Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» 12 беременных женщин (28,5 %) указали, что их эмоциональное состояние значительно ограничивает повседневную деятельность, 23 женщины (52 %), напротив, отметили высокий уровень функционирования. В контрольной группе — 10 (25 %) и 17 человек (42,5 %), соответственно (рис. 2).

По показателю «Жизненная активность» у 13 беременных (31 %), против 16 небеременных (40 %), наблюдалось значительное снижение ресурса жизнедеятельности (ощущение себя полной сил и энергии). Высокий уровень отметили 9 беременных (21,4 %) и 11 небеременных (27,5 %) женщин.

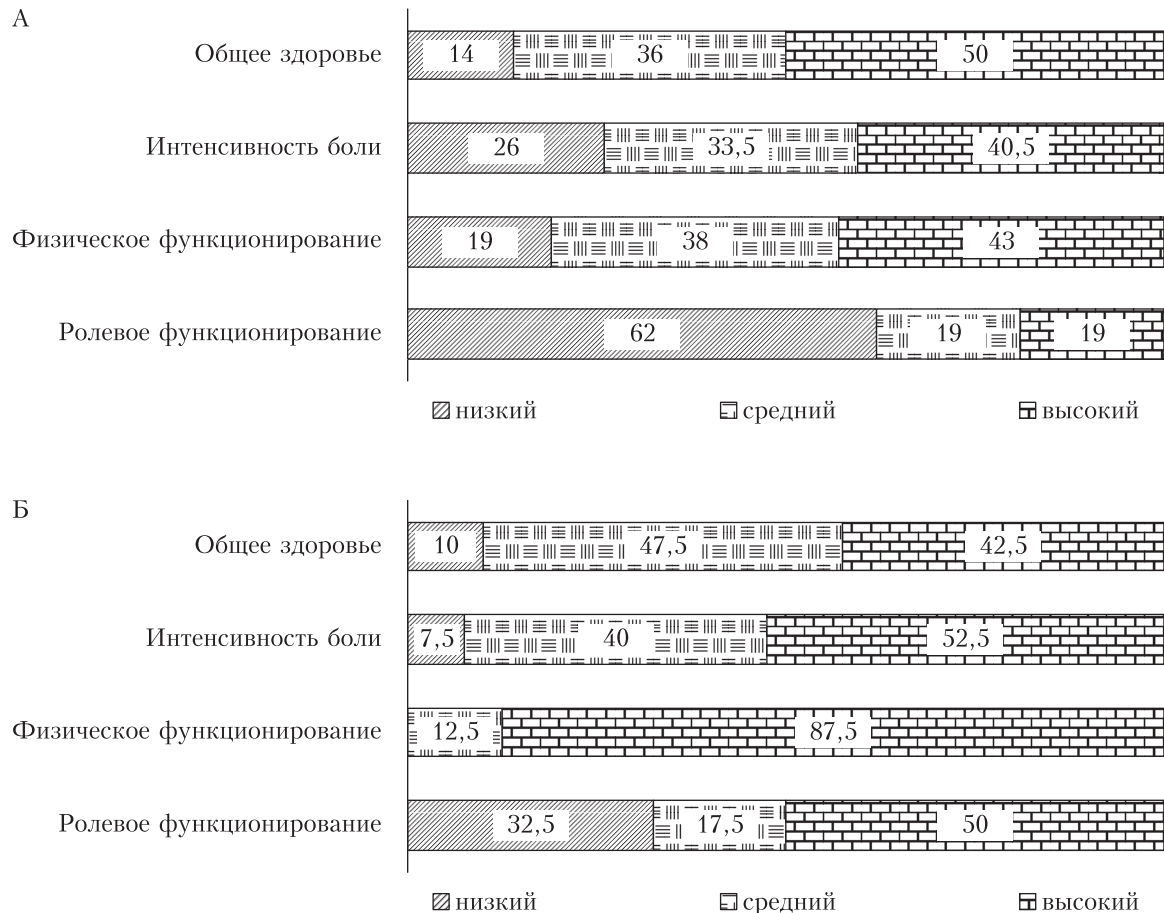
Таблица
Сравнительная характеристика показателей качества жизни женщин [Ме (25%; 75%)]

Показатели		Основная группа (n = 42)	Контрольная группа (n = 40)	Z	P
Физический компонент	Физическое функционирование (PF)	75 (60; 80)	95 (95; 100)	6,29	0,000
	Рольное функционирование (физическое состояние) (RP)	50 (25; 75)	87,5 (50; 100)	2,70	0,006
	Интенсивность боли (BP)	78,3 (55,6; 100)	89 (66,7; 100)	0,82	0,411
	Общее здоровье (GH)	77,5 (65; 85)	75 (62,5; 85)	-0,55	0,580
Психологический компонент	Жизненная активность (VT)	65 (50; 80)	70 (42,5; 80)	-0,73	0,463
	Социальное функционирование (SF)	87,5 (75; 100)	83 (62; 100)	-0,26	0,791
	Рольное функционирование (эмоциональное состояние) (RE)	66,2 (33; 100)	66,7 (34; 100)	0,05	0,955
	Психическое здоровье (MH)	76 (62; 84)	72 (56; 82)	-1,88	0,059
Физический компонент		72,2 (58,2; 79,5)	83,5 (67; 92)	3,18	0,001
Психологический компонент		73,2 (64,6; 86,5)	71,4 (56; 85)	-0,51	0,609
Качество жизни		71 (64,1; 81,2)	79 (60; 88)	1,20	0,227

Information about authors:

ZOLOTYKH Irina Vladimirovna, postgraduate student, Siberian State University of Physical Culture and Sport, Omsk, Russia. E-mail: zolot-8@mail.ru
NALOBINA Anna Nikolaevna, doctor of biological sciences, docent, head of theory and methods of adaptive physical education chair, Siberian State University of Physical Culture and Sport, Omsk, Russia. E-mail: a.nalobina@mail.ru
ZHELIOSTOVA Larisa Vladimirovna, prenatal psychologist, the head, Improving and Educational Center of a Conscious Roditelstvo of «RA-DA-ZhIT», Omsk, Russia.

Рисунок 1
Распределение беременных (А) и небеременных (Б) женщин
в зависимости от уровня физического компонента качества жизни, в %



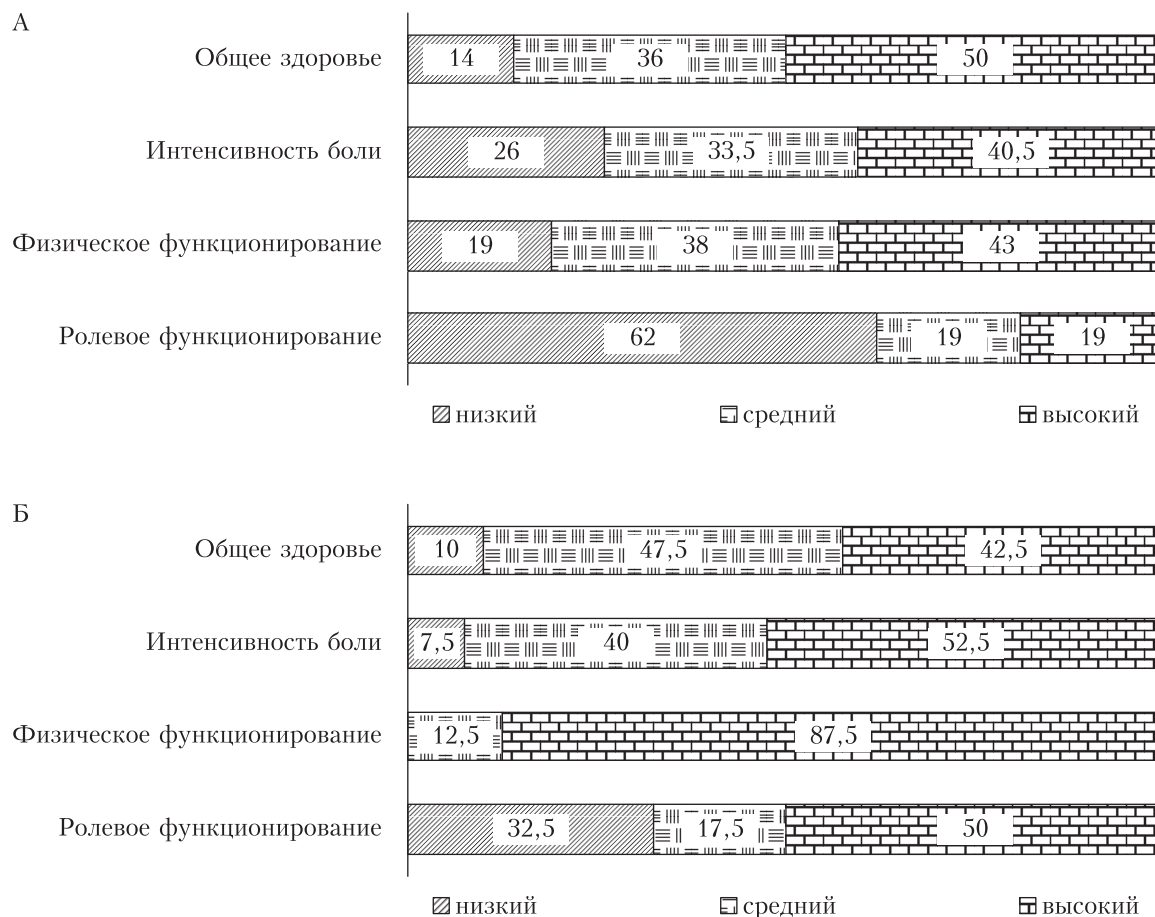
В результате нашего исследования были выявлены 3 группы женщин в основной и контрольной группах с различным уровнем КЖ по общему показателю: 1 группа — высокий уровень КЖ, 2 группа — средний уровень КЖ, 3 группа — низкий уровень КЖ. У большей части женщин в основной группе общая оценка КЖ соответствовала среднему уровню, в контрольной — высокому. Практически равное количество респондентов в обеих группах оценили КЖ на низком уровне (рис. 3).

Для выявления наиболее значимых компонентов КЖ, влияющих на психофизиологическую адаптацию женщин к бытовому и социальному функционированию, нами был использован факторный анализ. Выявлено, что наиболее важными показателями функционального состояния женщин, а значит ресурсобеспечивающими, являются «Жизненная активность» ($\Phi_1 = 0,845$) и «Психическое здоровье» ($\Phi_1 = 0,726$). Следовательно, женщин с низкими показателями по данным шкалам необходимо отнести к группе риска по состоянию психофизического здоровья. У 10 небеременных женщин (25 %), несмотря на низкие баллы по данным шкалам (55 баллов и менее), сохранялся высокий уровень физического функционирования (RP, PF), что свидетельствует о включении

механизмов компенсации и ограниченном адаптационном ресурсе. Учитывая, что на последних сроках беременности низкие показатели физического функционирования вполне закономерны, у женщин основной группы с низкой «жизненной активностью» относительная компенсация происходила за счет более благоприятного фона «психического здоровья» и «общего здоровья».

С целью изучения характера взаимодействия компонентов КЖ использовался корреляционный анализ. По его результатам, в основной и контрольной группах положительная достоверная связь показателя «Психическое здоровье» с «Рольным функционированием, обусловленным физическим состоянием» ($r = 0,48$ и $r = 0,44$, соответственно), «Общим здоровьем» ($r = 0,51$ и $r = 0,58$) и «Жизненной активностью» ($r = 0,57$ и $r = 0,77$) свидетельствовала о возможности улучшения физической работоспособности и жизненного тонуса посредством позитивного настроения и снижения тревожных состояний. Наличие достоверных положительных связей у показателя «Физическое функционирование» с показателями «Общее здоровье» ($r = 0,46$ и $r = 0,44$) и «Жизненная активность» ($r = 0,51$ и $r = 0,4$) указывало на возможность комплексной психофизической трениров-

Рисунок 2
Распределение беременных (А) и небеременных (Б) женщин
в зависимости от уровня психологического компонента качества жизни, в %



ки, где подбор средств оздоровительной физической культуры должен проводиться с учетом их корригирующего влияния на физическую и психоэмоциональную сферу.

С целью улучшения психологического и физического здоровья беременным женщинам 1-й группы (высокий уровень КЖ) можно рекомендовать различные виды оздоровительных занятий для периода беременности: специальную гимнастику, аэробику, гидроаэробику, оздоровительное плавание и др. Для женщин фертильного возраста рекомендуются различные формы двигательной активности в соответствии с их потребностями (лыжи, плавание, танцы, фитнес-тренировки оздоровительной направленности и др.).

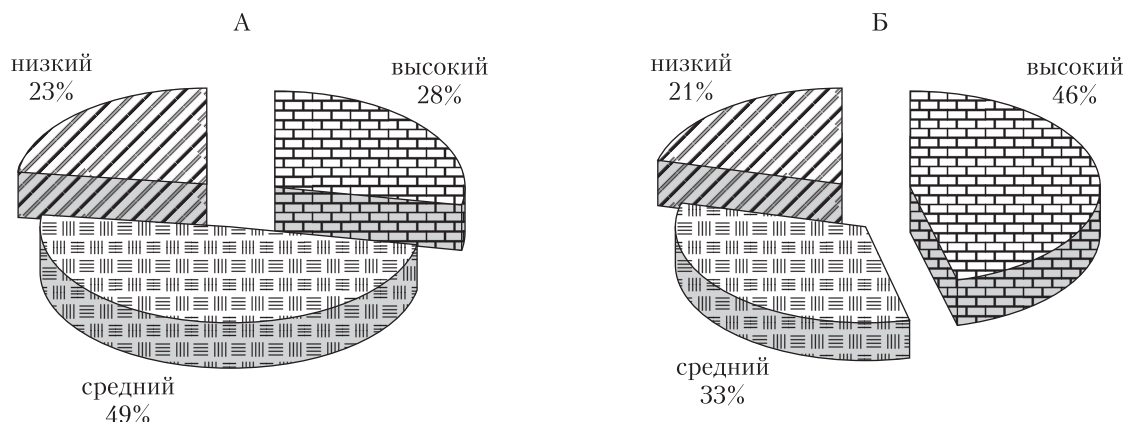
Для женщин 2 и 3 групп (средний и низкий уровень КЖ) в физкультурно-оздоровительные занятия необходимо включать упражнения, направленные на коррекцию психоэмоциональных нарушений: йоговскую гимнастику, элементы телесно-ориентированных техник (медитативная, дыхательная гимнастики, психогимнастика, танцевально-двигательная терапия и т.п.). Для снижения выраженного болевого синдрома у беременных женщин рекомендовано включать в комплексы физкультурно-оздоровительных занятий элементы остеопатической гимнастики.

ВЫВОДЫ:

1. В результате проведенного исследования, как у беременных женщин, так и у женщин фертильного возраста, состоящих в браке, выявлено снижение уровня отдельных компонентов и общей оценки КЖ. При этом, «физический компонент» и «психологический компонент» качества жизни у беременных женщин снижены в равной степени, ограничивая бытовое и социальное функционирование. У небеременных женщин в большей степени снижен «психологический компонент» качества жизни.
2. Более чем у половины беременных женщин (62 %) физическое состояние значительно ограничивало выполнение повседневных обязанностей, различных видов работы; у части исследуемых женщин (14 %) значительно влияло на состояние общего здоровья, у 19 % женщин — на выполнение бытовых физических нагрузок. Боль значительно снижала уровень качества жизни у 26 % беременных женщин. У 32,5 % небеременных женщин физическое состояние более всего влияло на выполнение привычной повседневной деятельности.
3. Выявлено выраженное снижение уровня качества жизни у беременных и небеременных женщин

Рисунок 3

Распределение женщин в основной (А) и контрольной (Б) группах в зависимости от уровня интегрального показателя КЖ



в зависимости от их психоэмоционального состояния: в повседневной деятельности — у 28,5 % и 25 % женщин, соответственно, в возможности общаться — у 10 % и 17,5 % женщин; у 31 % беременных и 40 % небеременных женщин наблюдалось значительное снижение ресурса жизнеспособности; наличие тревожных состояний и спад настроения отмечали 21,5 % беременных и 32,5 % небеременных женщин.

4. Большая вариативность индивидуальных показателей физического и психологического компонентов здоровья позволила выделить 3 группы женщин с различным уровнем качества жизни. В 1-ю группу (высокий уровень КЖ) вошли 28 % беременных и 46 % небеременных женщин; во 2-ю (средний уро-

вень КЖ) — 49 % беременных женщин и 33 % небеременных; 3 группу (низкий уровень КЖ) составили 23 % беременных и 21 % небеременных женщин. Высокий и достаточный уровень качества жизни беременных женщин обеспечивался преимущественно психологическим компонентом здоровья, небеременных — физическим компонентом.

5. По результатам многофакторного анализа, такие компоненты КЖ, как «Жизненная активность» и «Психическое здоровье», определены как ресурсообеспечивающие функциональное состояние организма у женщин обеих групп. Это дает возможность повышать уровень КЖ путем воздействия на сниженные управляемые характеристики состояния здоровья.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Говоров, С.В. Медико-социальные аспекты качества жизни беременных женщин и пути его улучшения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /С.В. Говоров. — М., 2008. — 22 с.
2. Касьянова, О.А. Социально-психологические факторы подготовки женщин к беременности, родам и материнству /О.А. Касьянова. — Саратов: Наука, 2009. — 156 с.
3. Абрамченко, В.В. Лечебная физкультура в акушерстве и гинекологии /В.В. Абрамченко, В.М. Болотских. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2007. — 220 с.
4. Хажомия, Р.К. Анализ качества жизни и обоснование организационных форм дородовой подготовки женщин в период беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Хажомия Р.К. — С-Пб., 2009. — 24 с.
5. Исследование качества жизни беременных женщин как новый интегральный показатель оценки состояния их здоровья /Клименко Г.Я., Стародубов В.И., Говоров С.В., Костюкова Н.Б., Чопоров О.Н. //Успехи современного естествознания. — 2010. — № 9. — С. 131-133.
6. Аикина, Л.И. Оздоровительное плавание женщин в дородовом периоде: монография /Л.И. Аикина. — Омск: Изд-во СибГУФК, 2009. — 148 с.
7. Физическая реабилитация в акушерстве и гинекологии /Т.Н. Федорова, А.Н. Налобина, Н.Н. Лазарева, Л.Б. Кичигина. — Омск: Изд-во СибГУФК, 2014. — 288 с.

* * *

Статья поступила в редакцию 25.08.2014 г.

Егорова А.Т., Руппель Н.И., Маисеенко Д.А.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции «Три сердца»,
г. Красноярск

СРОКИ И СПОСОБЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ИНДУЦИРОВАННОМ МНОГОПЛОДИИ

Цель – провести анализ сроков и методов родоразрешения у женщин при индуцированном многоплодии.

Материалы и методы. В исследование были включены 253 беременных женщин. Основная группа – 51 женщина с многоплодной беременностью (после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов). Контрольная группа – 151 женщина со спонтанной многоплодной беременностью и 51 женщина (группа сравнения) – с одноплодной беременностью.

Результаты. Большинство беременных были родоразрешены досрочно, при недоношенной беременности. Частота преждевременных родов в основной и контрольной группах и в группе сравнения имела статистически значимые различия и составила 86,3 % (44 случая), 74,2 % (112 случаев) и 39,2 % (20 случаев) ($p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$). В структуре показаний к операции кесарева сечения в основной группе, кроме ЭКО, лидирующее место занимает неправильное предлежание первого плода (тазовое) – 39,2 % (20 случаев), на втором месте умеренная преэклампсия – 33,3 % (17 случаев), далее следуют вторичное бесплодие – 15,6 % (8 случаев) и диссоциированное развитие плодов – 9,8 % (5 случаев).

Заключение. В группе с индуцированным многоплодием оперативное родоразрешение произведено у 43 женщин (97,7 %) при преждевременных родах и у 7 беременных (100 %) при срочных родах. Частота преждевременных родов зависит от типа плацентации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: многоплодие; беременность; родоразрешение; кесарево сечение.

Egorova A.T., Ruppel N.I., Maisenko D.A.

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasensky,
Medical center of gynecological endocrinology and reproduction «Three hearts», Krasnoyarsk

TERMS AND METHODS OF DELIVERY WHEN INDUCED MULTIPLE PREGNANCY

The purpose of the study – to analyze the terms and methods of delivery in women with multiple pregnancy induced.

Materials and methods. The study included 253 pregnant women. The main group – 51 women with multiple pregnancy (extracorporal fertilization and embryo transfer). Control group – 151 women with spontaneous multiple pregnancy and 51 women (comparison group) – singleton pregnancy.

Results. Most pregnant were surgical delivery prematurely in incomplete pregnancy. The of preterm births in the study and control groups and the comparison group had a statistically significant difference, and 86,3 % (44 cases), 74,2 % (112 cases) and 39,2 % (20 cases) ($p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$). Leading position in the structure of the indications for cesarean section in the main group except IVF takes first fetal malpresentation – 39,2 % (20 cases), followed by mild pre-eclampsia – 33,3 % (17 cases), further should be secondary infertility – 15,6 % (8 cases), dissociated fruit development – 9,8 % (5 cases).

Conclusion. The frequency of preterm delivery depends on types of placentation. Surgical delivery in the group with iatrogenic multiple pregnancy was done in 97,7 % (43 cases) of preterm delivery and 100 % (7 cases) in case of urgent delivery, frequency depends on the type of placentation.

KEY WORDS: multiple pregnancy; pregnancy; delivery; cesarean section.

Проблема многоплодной беременности актуальна для современного акушерства. Беременность двойней, по данным различных авторов, встречается в 1,4-2,4 % наблюдений [1-3]. Пациентки с многоплодной беременностью относятся к группе высокого риска в отношении материнских и перинатальных осложнений [1, 4].

В последние годы проблема многоплодия приобрела особую значимость, что связано с неуклонным ростом частоты многоплодной беременности во всем

мире, обусловленным широким внедрением в практику вспомогательных репродуктивных технологий. Еще одной причиной, привлекающей повышенное внимание акушеров-гинекологов и неонатологов к этой категории пациенток, является высокий риск осложнений беременности, родов и перинатальных исходов при многоплодии, по сравнению с одноплодной беременностью [5-7].

Цель исследования – провести анализ сроков и методов родоразрешения у женщин при индуцированном многоплодии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 253 беременные женщины, из которых были сформированы три клинические группы. Первую (основную) группу сос-

Корреспонденцию адресовать:

ЕГОРОВА Антонина Тимофеевна,
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1,
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого.
Тел.: 8 (391) 220-13-95.
E-mail: fetus@krasgma.ru

тавили 51 беременная с многоплодием, наступившим после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона; контрольную группу — 151 женщина со спонтанно наступившей двойней, группу сравнения — 51 женщина со спонтанной одноплодной беременностью.

Описательная статистика результатов исследования представлена для относительных величин в виде процентных долей и их стандартных ошибок, для абсолютных — в виде средних арифметических (M) и стандартного отклонения (σ). В случае отсутствия нормального распределения признаков, в описательной статистике использовались медиана (Me) и перцентили (P_{25} , P_{75}). В этом случае значения средних величин отображались как Me (P_{25} ; P_{75}). Проверка нормальности распределения признаков в группах наблюдения проводилась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова.

Значимость различий относительных показателей в группах наблюдения оценивали при помощи непараметрического критерия Пирсона χ^2 с поправкой на непрерывность. При наличии статистически значимой разницы между исследуемыми группами производили попарное сравнение групп по данному критерию. При частоте встречаемости признака 5 и менее для сравнения данных использовался точный критерий Фишера.

Оценку статистической значимости различий при исследовании количественных показателей производили при помощи t-критерия Стьюдента для независимых выборок.

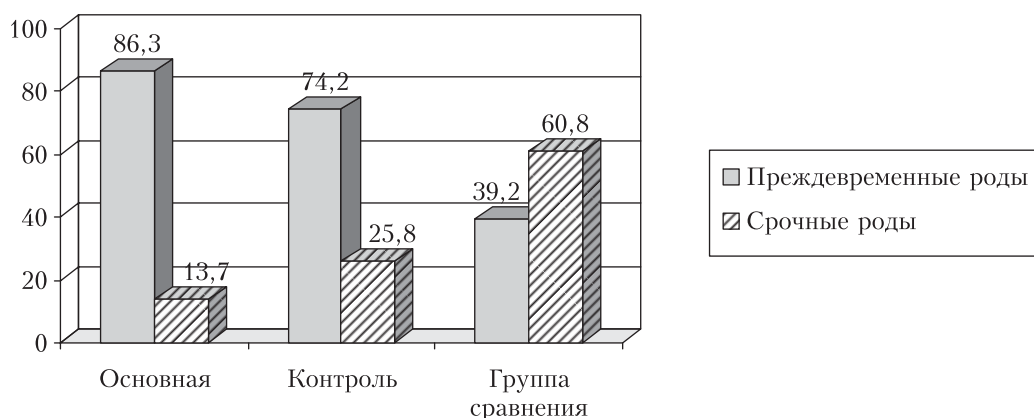
Для оценки значимости статистических различий между исследуемыми группами при отсутствии нормального распределения признаков, подтвержденном по методу Колмогорова-Смирнова, проводили попарное тестирование групп по критерию Манна-Уитни. Различия во всех случаях оценивали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке возрастного ценза выявлено, что средний возраст обследованных был достоверно выше в группе с индуцированным многоплодием и составил $31,2 \pm 0,6$ лет, а в контрольной и в группе сравнения — $26,5 \pm 0,5$ ($p_{1-2} < 0,001$; $p_{1-3} < 0,001$).

Осложненное течение беременности отражается не только на характере течения родов, но и на сроках родоразрешения. В нашем исследовании большинство беременных были родоразрешены досрочно, при недоношенной беременности (рис.). Частота преждевременных родов в основной и контрольной группах и в группе сравнения имела статистически

Рисунок
Частота срочных и преждевременных родов



Сведения об авторах:

ЕГОРОВА Антонина Тимофеевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ИПО, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, г. Красноярск, Россия. E-mail: fetus@krasgma.ru

РУППЕЛЬ Надежда Ивановна, канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог, Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции «Три сердца», г. Красноярск, Россия. E-mail: medcentr96@mail.ru

МАИСЕЕНКО Дмитрий Александрович, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии ИПО, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, г. Красноярск, Россия. E-mail: dmitrij.maiseenko@pochta.ru

Information about authors:

YEGOROVA Antonina Timofeyevna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of obstetrics and gynecology of the Institute of Post-Diploma Education, Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: fetus@krasgma.ru

RUPPEL Nadezhda Ivanovna, candidate of medical sciences, obstetrician-gynecologist, 660118, Krasnoyarsk, Molokova St. 16, Medical center of gynecological endocrinology and reproduction «Three hearts», Krasnoyarsk, Russia. E-mail: medcentr96@mail.ru

MAISEENKO Dmitrii Aleksandrovich, assistant, candidate of medical sciences, department of obstetrics and gynecology of the Institute of Post-Diploma Education, Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: dmitrij.maiseenko@pochta.ru

значимые различия и составила 86,3 % (44 случая), 74,2 % (112 случаев) и 39,2 % (20 случаев) ($p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$).

При индуцированном многоплодии частота преждевременных родов была выше и зависела от типа плацентации. Так, при трихориальной триамниотической тройне (Т/Т/Т) роды произошли в сроки $32,9 \pm 1,1$ недели у 10 женщин (22,7 %), при монохориальной моноамниотической двойне (М/Д/Д) и дихориальной диамниотической двойне (Д/Д/Д) в гестационные сроки $35,1 \pm 1,4$ недель — у 8 (18,2 %) и 26 женщин (59,1 %).

При спонтанном многоплодии преждевременные роды произошли в $34,4 \pm 1,7$ недели, из них при М/Д/Д — у 55 женщин (36,4 %), при Д/Д/Д — у 57 (37,7 %) ($p > 0,05$). Корреляционный анализ выявил взаимосвязь между гинекологической заболеваемостью пациенток и частотой возникновения преждевременных родов ($r = 1,0$).

В группе сравнения преждевременные роды произошли в сроки гестации $33,7 \pm 0,5$ недель у 20 женщин (39,2 %), что в 2 и 1,5 раза меньше, чем в основной и контрольной группах.

Срочные роды в основной группе наблюдались у 7 женщин (13,7 %) при дихориальном типе плацентации, в контрольной группе — у 39 (25,8 %). Из них, при дихориальном из 81 женщины — у 24 (29,6 %), при монохориальном из 70 — у 15 (21,4 %), что в 2 раза реже, чем при одноплодной беременности — у 31 женщины (60,8 %) ($p_{1-2-3} < 0,001$). Следует отметить отсутствие статистически значимых различий показателей при своевременных и преждевременных родах по всем группам ($p > 0,05$).

Родоразрешение пациенток проводилось, в основном, путем операции кесарева сечения. Оперативное родоразрешение в группе с индуцированным многоплодием произведено у 43 женщин (97,7 %) при преждевременных родах и у 7 женщин (100 %) при срочных родах. И только в одном случае были самопроизвольные роды в сроке 29 недель.

Лидирующее место в структуре показаний к операции кесарева сечения в основной группе, кроме ЭКО, занимает неправильное предлежание первого плода (тазовое) — 20 случаев (39,2 %), на втором месте умеренная преэклампсия — 17 женщин (33,3 %), далее следуют вторичное бесплодие — 8 женщин (15,6 %) и диссоциированное развитие плодов — 5 женщин (9,8 %).

Процент оперативного родоразрешения при спонтанном многоплодии был в 2 раза выше, чем в группе сравнения, и составил 44,6 % (50 пациенток) при преждевременных родах и 38,5 % (15) при срочных родах, тогда как в группе с одноплодной беременностью — 20 % (4) при преждевременных родах и 29 % (9) при срочных родах ($p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$). Показаниями для оперативного родоразрешения при спонтанном многоплодии являлись неправильное предлежание первого плода (тазовое и поперечное) — 28 случаев (43,1 %), умеренная преэклампсия — 18 (27,7 %), рубец на матке — 10 (15,4 %), диссоциированное развитие плодов — 9 случаев (13,8 %).

В плановом порядке в основной группе были прооперированы 25 женщин (49 %), в группе со спонтанным многоплодием — 19 (28,8 %), а в группе сравнения — 4 (30,7 %) ($p > 0,05$). Основными показаниями к экстренному родоразрешению при преждевременных родах явились дородовое излитие околоплодных вод, умеренная преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП). Во всех исследуемых группах частота операций в экстренном порядке превалировала над показателями планового родоразрешения.

Высокий процент (25,5 %) оперативного родоразрешения в группе сравнения объясняется показаниями как со стороны плода (острая гипоксия плода, неправильное положение плода, крупный плод, задержка внутриутробного развития плода, хроническая фетоплацентарная недостаточность), так и со стороны матери (тяжелая преэклампсия, ПОНРП, слабость родовой деятельности).

Роды при многоплодии носили осложненное течение. Достоверно чаще отмечалось несвоевременное излитие околоплодных вод (чаще дородовое) — 19 женщин (37,3 %) в основной группе и 67 (44,4 %) в контрольной, в группе сравнения — 8 случаев (15,7 %) ($p_{2-3} < 0,05$).

При спонтанном многоплодии отмечен высокий процент ручного обследования — 28,5 % (43 случая) и инструментального выскабливания полости матки — 5,3 % (8 случаев) по поводу кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах ($p < 0,05$). Показанием к ручному вхождению в полость матки при спонтанном многоплодии явились частичное плотное прикрепление плаценты, гипотония матки и дефект последа — 43 случая (28,5 %), что достоверно выше, чем при индуцированном многоплодии — 1 случай (1,9 %) ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,01$). Слабость родовой деятельности встретилась в 4 случаях (26,7 %).

При абдоминальном родоразрешении женщин с индуцированным многоплодием в 2-х случаях (3,9 %) объем оперативного вмешательства был расширен до субтотальной гистерэктомии в связи с приращением плаценты, миомой матки с множественными узлами и эндометриозом четвертой степени. При трихориальной тройне в одном случае (1,9 %) произведена тотальная гистерэктомия по поводу атонического кровотечения. В одном случае (0,7 %) при спонтанной монохориальной двойне выполнена экстирпация матки в связи с приращением плаценты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Преждевременные роды при индуцированном многоплодии наблюдались в 86,3 % случаев и оперативное родоразрешение проводилось в 98,1 %, что в 2,3 раза чаще, чем при спонтанном — 43,1 %. Сроки родоразрешения зависели от типа плацентации: при трихориальной триамниотической тройне роды происходили в $32,9 \pm 1,1$ недель, при монохориальной диамниотической двойне и дихориальной диамниотической двойне — в $35,1 \pm 1,4$ недель.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жарова, А.А. Состояние фетоплацентарного комплекса и перинатальные исходы при многоплодной беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.А. Жарова. – М., 2011. – 26 с.
2. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации /под ред. В.И. Кулакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
3. Многоплодие: факторы риска прерывания беременности во II триместре /С.А. Калашников и др. //Вестник Российского университета дружбы народов. Спец. выпуск. – 2009. – № 6. – С. 385-393.
4. Юдаев, В.Н. Многоплодная беременность: клинические и медико-организационные проблемы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /В.Н. Юдаев. – М., 2003. – 40 с.
5. Поварова, А.А. Монохориальная двойня: современная тактика ведения беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.А. Поварова. – М., 2011. – 26 с.
6. Перинатальные исходы при многоплодной беременности /И. Г. Сичинава и др. //Акушерство и гинекология. – 2006. – № 4. – С.10-14.
7. Blickstein I., Keith L. Multiple pregnancy: Epidemiology, Gestation and Perinatal outcome. Second edition. Taylor and Francis, 2005.

* * *

Статья поступила в редакцию 16.03.2015 г.

Белокриницкая Т.Е., Иозефсон С.А., Лига В.Ф.,
Анохова Л.И., Белозерцева Е.П., Хавень Т.В., Гольгин Е.В.
Читинская государственная медицинская академия,
Министерство здравоохранения Забайкальского края,
Краевая клиническая больница,
г. Чита

ИТОГИ ПЕРВОГО АНАЛИЗА СЛУЧАЕВ «NEAR MISS» В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

Цель исследования – оценить структуру и причины «near miss» в Забайкальском крае за 2014 год, установить основные проблемы оказания медицинской помощи у этих женщин.

Материалы и методы. Проведен анализ 22 случаев «near miss» и 2 случаев материнской смертности в Забайкальском крае в 2014 году.

Результаты. Соотношение случаев материнской смертности и «near miss» составило 1 : 11. Медико-социальная характеристика пациенток «near miss» не отличалась от женщин, погибших во время беременности и послеродового периода. Основными причинами «near miss» были акушерские кровотечения – 40,9 % (9), тяжёлая преэклампсия и эклампсия, осложнённая HELLP-синдромом – 22,7 % (5), гнойно-септические заболевания и родовой травматизм матери – по 9,1 % (по 2 случая).

Заключение. Анализ случаев «near miss» позволяет выявить региональные проблемы службы родовспоможения и оценить, как выполняются клинические протоколы и стандарты оказания медицинской помощи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: near miss; материнская смертность; проблемы оказания помощи; Забайкальский край.

Belokrinitskaya T.E., Iozefson S.A., Liga V.F., Anohova L.I., Belozertceva E.P., Haven T.V., Goligin E.V.
Chita State Medical Academy,
Ministry of Public Health of the Trnsbaikal Region,
Transbaikal Regional Hospital, Chita

RESULTS OF THE FIRST ANALYSIS OF THE «NEAR MISS» CASES IN TRANSBAIKAL REGION

Aim the study was to assess the structure and causes of maternal critical states in the region in 2014, and to set the main problems of medical care for these women.

Materials and methods. An analysis of 2 cases of maternal mortality and 22 cases of «near miss» in the Transbaikal Region.

Results. The ratio of maternal deaths and «near miss» was 1 : 11. Medico-social characteristics of «near miss» patients did not differ from women who died during pregnancy and the postpartum period. The main causes of «near miss» were obstetric hemorrhage 40,9 % (9), severe pre-eclampsia and eclampsia complicated by HELLP syndrome – 22,7 % (5), septic diseases 9,1 % (2) and mother's birth injuries 9,1 % (2).

Conclusion. Analysis of the «near miss» cases allows to identify regional issues of service delivery and to evaluate the implementation of clinical protocols and standards of medical care.

KEY WORDS: near miss; maternal mortality; main problems of medical care; Transbaikal Region.

Традиционно основным критерием деятельности акушерско-гинекологической службы является показатель материнской смертности. Материнская смертность — один из наиболее важных и комплексных критериев оценки социально-экономических, экологических, политических факторов, воздействующих на состояние здоровья населения [1, 2]. Материнская смертность — статистический показатель, характеризующий частоту случаев смерти

женщин, наступившей в период беременности, родов или в течение последующих 42 дней от любого патологического состояния, связанного с беременностью и родами (не учитываются несчастные случаи или группа случайных причин) [2].

С 2009 года, согласно рекомендациям экспертов Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), при оценке службы родовспоможения применяется анализ случаев «near miss» — «почти потерянные» или

«едва не умершие». «Near miss» — это пациентки с органной дисфункцией или недостаточностью, требующие интенсивной терапии и перевода в реанимационное отделение, которые погибли бы при отсутствии проведения соответствующего лечения [3]. Материнские случаи «near miss» определяются как случаи женщин, близких к смерти из-за осложнений, возникших во время беременности, родов и в течение 42 дней после родов, но выживших [1, 3, 4].

Согласно критериям ВОЗ (2009), критическими состояниями «near miss» являются:

1. Дисфункция сердечно-сосудистой системы:
 - шок,
 - сердечный приступ,
 - тяжёлая гипоперфузия (лактат > 5 ммоль/л или > 45 мг/дл),
 - тяжёлый ацидоз ($\text{pH} < 7,1$),
 - продолжительное использование вазоактивных препаратов,
 - сердечно-лёгочная реанимация.
2. Дисфункция дыхательной системы:
 - острый цианоз,
 - затруднённое дыхание,
 - тяжёлое тахипноэ (уровень дыхания > 40 вдохов в минуту),
 - тяжёлое брадипноэ (уровень дыхания < 6 вдохов в минуту),
 - тяжёлая гипоксемия (O_2 сатурация < 90 % за ≥ 60 мин.),
 - интубация и вентиляция, не связанные с анестезией.
3. Почечная дисфункция:
 - олигурия, не отвечающая на введение жидкости и диуретики,
 - тяжёлая острая азотемия (креатинин $> 3,5$ мг/дл или > 300 мкмоль/мл),
 - диализ для острой почечной недостаточности.
4. Дисфункция коагуляции:
 - неспособность образовывать тромбы,
 - тяжёлая острая тромбоцитопения (< 50000 тромбоцитов/мл),
 - массивная трансфузия крови или эритроцитов (≥ 5 единиц).
5. Печёночная дисфункция:
 - желтуха при наличии преэклампсии,
 - тяжёлая острая гипербилирубинемия (билирубин > 100 мкмоль/л или > 6 мг/дл).
6. Неврологическая дисфункция:
 - длительная потеря сознания или кома (длительность > 12 часов),
 - паралич,
 - неконтролируемые судороги / эпилептический статус,
 - полный паралич.

Корреспонденцию адресовать:

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна,
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-а,
ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России.
Тел.: +7-914-469-32-25.
E-mail: tanbell24@mail.ru

7. Маточная дисфункция:

- гистерэктомия вследствие инфекции матки или кровотечения.

Тяжёлые материнские осложнения определяют как потенциально угрожающие жизни состояния. Перечень потенциально опасных для жизни женщин условий, по данным ВОЗ, — это массивное послеродовое кровотечение, тяжёлая преэклампсия, эклампсия, сепсис, разрыв матки [5].

Соотношение случаев «near miss» к материнской смертности существенно различаются по регионам. Так, во Франции этот показатель составляет 1 : 19; в Лондоне — 1 : 118; в Индии — 1 : 6; в Кемеровской области — 1 : 18 [2], в Тюменской области — 1 : 13 [1]. В Забайкальском крае анализ причин случаев «near miss» и их соотношения к материнской смертности до настоящего времени не проводился.

Цель исследования — оценить структуру и причины «near miss» в Забайкальском крае за 2014 год, установить основные проблемы оказания медицинской помощи у данной категории женщин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Отбор медицинской документации для конфиденциального аудита проводился по критериям состояния «near miss», рекомендованным рабочей группой ВОЗ в 2009 г. Проанализированы 2 случая материнской летальности в крае и 22 истории болезни пациенток с осложнениями беременности, родов и послеродового периода, проходивших лечение в краевой клинической больнице г. Читы, Забайкальском краевом перинатальном центре и Городском родильном доме г. Читы в 2014 году. При оценке показателей рассчитывали средние ($M \pm m$) и относительные (%) величины.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Средний возраст пациенток, находившихся в критическом состоянии, составил $28,55 \pm 4,26$ лет и варьировал от 19 до 39 лет. Ведущей причиной «near miss» в Забайкальском крае в 2014 году явились акушерские кровотечения — 40,9 % (9), в структуре которых преобладала преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) — 22,7 % (5). Имелось по 1 случаю (по 4,5 %) массивных кровотечений, обусловленных полным предлежанием плаценты, полным предлежанием и вращением плаценты, истинным вращением нормально расположенной плаценты, гипотонией матки. На втором месте находились тяжёлые преэклампсии и эклампсия, осложнённая HELLP-синдромом — 22,7 % (5). Третье ранговое место поделили гнойно-септические заболевания (гнойный эндомиометрит, метротромбофлебит, перитонит) и родовой травматизм матери (разрывы шейки матки, влагалища с формированием гематом и массивной кровопотерей) — по 9,1 % (по 2 случая). С одинаковой частотой 4,5 % (по 1 случаю) зарегистрированы: анестезиологические осложнения (реакция на маркаин), осложнения хирургического аборта

(перфорация матки, множественные ранения кишечника), тромбоэмболия легочной артерии, экстрагенитальная патология (синдром Марфана с расслаивающей аневризмой аорты) (рис.).

Средний койко-день пребывания в реанимации составил $7,71 \pm 4,68$; в стационаре в целом — $20,94 \pm 7,33$. Все пациентки выписаны домой в удовлетворительном состоянии. По истечении 42 дней все женщины живы.

Важными качественными показателями деятельности службы родовспоможения являются схожесть структуры материнских потерь и «near miss» и соотношение случаев материнской смертности к «near miss». В 2014 году в Забайкальском крае зарегистрированы 2 случая материнской смертности, что составило 11,4 на 100 тысяч живорожденных. Первый случай — тяжелая ПОНРП с госпитализацией в стационар уже в агональном состоянии; второй случай — прервавшаяся эктопическая беременность с геморра-

гическим шоком и тяжелой церебральной недостаточностью. Таким образом, основные причины «near miss» и материнской смертности были сходны — ПОНРП. Общее соотношение случаев материнской летальности к «near miss» составило 1 : 11, при этом наибольший риск был для ПОНРП — 1 : 5.

При анализе качества оказания медицинской помощи выявлены следующие системные ошибки: недооценка рисков на амбулаторном этапе, в частности, преэклампсии — 25 % (6/24), и недостатки диагностики, обследования, лечения, проведения оперативного вмешательства на уровне стационара — 37,5 % (9/24). Недооценка объема кровопотери имела место в 16,6 % (4/24) случаев.

В 8 % (2/24) случаев имели место ятрогенные причины (перфорация матки во время хирургического аборта с множественными ранениями кишечника, анестезиологическое осложнение). Следует отметить, что в 33 % (8/24) случаев имела место безответствен-

Рисунок
Структура причин критических состояний («near miss») у матерей



Сведения об авторах:

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: tanbell24@mail.ru

ИОЗЕФСОН Сергей Абрамович, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: iozefsons@mail.ru

ЛИГА Валентина Фёдоровна, консультант по акушерству и гинекологии, Министерство здравоохранения Забайкальского края, г. Чита, Россия. АНОХОВА Людмила Ильинична, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: milaanokh@yandex.ru

БЕЛОЗЕРЦЕВА Евгения Петровна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: belev.chita@mail.ru

ХАВЕНЬ Татьяна Васильевна, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии, ГУЗ ККБ, г. Чита, Россия.

ГОЛЫГИН Евгений Владимирович, заведующий отделением оперативной гинекологии, ГУЗ ККБ, г. Чита, Россия.

Information about authors:

BELOKRINITSKAYA Tatiana Evgenyevna, doctor of medical sciences, professor, chief of the department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: tanbell24@mail.ru

IOZEFSON Sergey Abramovich, doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: iozefsons@mail.ru

LIGA Valentina Fiodorovna, consultant of obstetric and gynecological service, Ministry of Public Health of the Transbaikal Region, Chita, Russia.

ANOKHOVA Lyudmila Ilyinichna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: milaanokh@yandex.ru

BELOZERTCEVA Evgeniya Petrovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: belev.chita@mail.ru

HAVEN Tatiana Vasilievna, the deputy chief physician on obstetrics and gynecology, Transbaikal Regional Hospital, Chita, Russia.

GOLIGIN Evgeny Vladimirovich, head of the operational gynecology department, Transbaikal Regional Hospital, Chita, Russia.

ность со стороны пациентки (не наблюдалась, нерегулярное наблюдение, невыполнение рекомендаций врача; отказ от прерывания беременности по медицинским показаниям).

ВЫВОДЫ:

В структуре причин «near miss» в Забайкальском крае доминируют акушерские кровотечения, среди которых основной удельный вес занимают кровоте-

чения, обусловленные ПОНРП. Наличие случая материнской смертности от ПОНРП за анализируемый период и высокое соотношение погибших и выживших от ПОНРП (1 : 5) возводит проблему акушерских кровотечений в разряд приоритетных задач акушерской службы региона.

Системный анализ случаев «near miss» может предоставить углубленные сведения о проблемах службы родовспоможения, что позволит найти резервы для улучшения здоровья женского населения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кукарская, И.И. Мониторинг near miss: делимся опытом /Кукарская И.И. //Status Praesens. – 2014. – № 4(21). – С. 9-17.
2. Сурина, М.Н. «Near miss» и материнская смертность в Кемеровской области /Сурина М.Н., Зеленина Е.М., Артымук Н.В. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2013. – № 1(52). – С. 3-7.
3. Obstetric near miss and maternal mortality in university hospital, Damascus, Syria: a retrospective study /Almerie Y., Almerie M.Q., Matar H.E. et al. //BMC Pregnancy Childbirth. – 2010. – V. 10. – P. 65.
4. Maternal near miss-towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care /Say L. et al. //Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2009. – V. 23(3). – P. 287-296.
5. The WHO maternal near-miss approach and the maternal severity index model (msi): tools for assessing the management of severe maternal morbidity /Souza J.P. et al. //PloS One. – 2012. – V. 7(8). – P. 1371.



Статья поступила в редакцию 3.12.2014 г.

Маштакова Е.В., Лобанова Т.А., Анфиногенова О.Б.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

Было проведено изучение состояния здоровья 1176 подростков от 10 до 18 лет, обучающихся в общеобразовательных школах г. Кемерово, с целью изучения состояния здоровья в зависимости от стадии половой зрелости. Параметры здоровья оценивались традиционными методами. Одним из этапов исследования стало анкетирование 300 родителей подростков по социально-гигиеническим аспектам. Особое внимание в связи с этим мы обратили на образовательный уровень последних, их вредные пристрастия, а также режимные моменты организации питания подростков. При изучении критериев здоровья основное внимание уделили физическому и половому развитию подростков. Выявлены закономерности физического развития в зависимости от стадии половой зрелости, с явным преимуществом среднего гармоничного развития учащихся. Дисгармоничность физического развития в основном была связана с дефицитом массы тела. Итогом проведенного исследования стало распределение подростков по группам здоровья с учетом стадии половой зрелости. У обследованных школьников преобладала III группа здоровья (55,6 %). Полученные результаты должны найти применение в оптимизации профилактической работы среди подростков.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: подростки; здоровье; группы здоровья; физическое и половое развитие.

Mashtakova E.V., Lobanova T.A., Anfinogenova O.B.
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

ASPECTS OF ADOLESCENTS HEALTH IN DIFFERENT PERIODS OF PUBERTY

Health state study included 1176 adolescents aged 10-18 who studied in secondary schools of Kemerovo city. Health parameters were evaluated by conventional methods. One of the steps of the study was a survey of 300 parents of teenagers on social and hygienic aspects. Thus, we paid special attention to the educational level of the latter, their addictions as well as the regime points in catering for adolescents. In the study of health criteria we focused mainly on adolescents' physical and sexual development. The physical development pattern was identified in dependence to the stage of puberty with evident advantage of the individuals with medium, harmonious development. Disharmony of physical development was mainly associated with underweight. The outcome of the study was the distribution of adolescents among health groups taking into account the stage of puberty. Health group III dominated in schoolchildren enrolled in the study. The findings obtained should be used to optimize the preventive work among adolescents.

KEY WORDS: adolescents; health; health group; physical and sexual development.

Вопросы изучения параметров здоровья, в том числе физического и полового развития, представляются не утратившими своей актуальности

и на сегодняшний день, особенно в Сибири и других восточных регионах страны. Кроме того, на различных территориях имеются свои особенности раз-

вития детей и подростков, которые требуется учитывать при организации лечебных и профилактических мероприятий [1]. Тенденции здоровья подростков Кемерово находятся в поле зрения сотрудников кафедры детских болезней Кемеровской медицинской академии на протяжении последних десятилетий [2, 3]. Этим вопросам посвящены наши публикации в периодической печати [4, 5], научно-исследовательская деятельность, а также они находят отражение в учебном процессе студентов старших курсов КемГМА, циклах усовершенствования врачей последипломного образования.

Цель исследования — установить состояние здоровья подростков Кемерово и тенденции физического развития в зависимости от стадии половой зрелости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с целью исследования, мы провели изучение критериев здоровья подростков школ № 34 и № 92 г. Кемерово, с особым вниманием к физическому и половому развитию, позволяющему судить о благополучии здоровья подростка в целом. Всего были обследованы 1176 учащихся в возрасте от 10 до 18 лет: 551 юноша (46,9 %) и 625 девушек (53,1 %).

Исследование проводилось в II этапа. На I этапе анкетировали 300 родителей подростков по социально-гигиеническим аспектам. Анкетный метод, использующийся для оценки здоровья детей различных возрастов, приобретает в педиатрии большое значение и позволяет получить информацию, зачастую недоступную прямому наблюдению [6]. На данном этапе также проводили изучение медицинской документации. II этап включал обследование подростков: осмотр, оценку физического и полового развития (традиционными методами), прочих критериев здоровья [7]. Для интерпретации результатов физического развития школьников использовали центильный метод [8]. На основании стадии половой зрелости по Таннеру [9] подростки были распределены на 3 группы (табл. 1). Первую группу 10-12-летних подростков составили 246 школьников с I-II стадиями половой зрелости (ранний подростковый период), вторую — 13-15-летних — 569 человек, находящихся на III-IV стадиях полового созревания (средний подростковый период), у 361 подростка (3 группа, 16-18 лет) диагностирована V стадия половой зрелости (поздний подростковый период) [9].

Большинство среди обследованных подростков (569 чел. — 48,4 %) имели III-IV стадии половой зрелости, меньшинство (20,9 %) находились на I-II стадиях полового созревания. На всех подростках были оформлены информированные согласия. Обработка

Таблица 1
Структура обследованных подростков

Возраст (лет)	Пол	Подростковый период			Всего
		Ранний	Средний	Поздний	
10-12	м	114	-	-	246
	ж	132	-	-	
13-15	м	-	274	-	569
	ж	-	295	-	
16-18	м	-	-	163	361
	ж	-	-	198	
Итого:		246 (20,9 %)	569 (48,4 %)	361 (30,7 %)	1176 (100 %)

полученных результатов проводилась по программе Statistica 6.1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анкетирование родителей позволило оценить их мнение о соблюдении их детьми социально-гигиенических норм, составить представление об уровне здоровья и имеющихся рисках для его неблагополучия. Анализ анкет выявил достаточно высокий образовательный уровень родителей обследуемых подростков: почти половина из них имели высшее образование (45,4 %) и абсолютное большинство были обеспечены работой (88,8 %). Второе обстоятельство обязывало многих школьников посещать группу продленного дня.

Во многих семьях выявлена никотиновая зависимость подростков от курящих родителей (пассивное курение — 77,9 %). Также очевидно влияние и иных, признанных, но не названных родителями, вредных привычек (47,3 %). Вызывает тревогу не только неблагополучие семейного статуса подростков, но и раздражительность родителей на наши замечания на необходимость улучшения их качества жизни.

Дальнейший сбор, обработка и анализ анкет выявил ряд неблагоприятных закономерностей в питании подростков (табл. 2). В домашних условиях режим питания наиболее соблюдался в раннем подростковом возрасте (68,8 %). В среднем и позднем периодах количество нарушений питания возрастало: в 13-15 лет — почти у половины подростков ($p = 0,012$), в 16-18 лет — более чем у половины ($p = 0,209$).

Чаще подобные нарушения регистрировались у девушек всех возрастных групп, что связано, вероятно, с желанием соответствовать параметрам моды. Часть подростков (4,3 %) подвергалась насильственному кормлению со стороны родителей. Трех-четыре разовое горячее питание без достоверных возрастных различий получали 52,0 % подростков, примерно такое же число учащихся (48,0 %) имели горячее питание только 1-2 раза в день, что было характерно преимущественно для подростков среднего подросткового периода.

Оценка критериев здоровья продемонстрировала современные особенности физического развития подростков г. Кемерово (табл. 3).

Параметры физического развития учащихся подтвердили, что около половины подростков (48,8 %)

Корреспонденцию адресовать:

АНФИНОГЕНОВА Ольга Борисовна,
650000, г. Кемерово, ул. Весенняя, д. 24, кв. 67.
Тел.: 8 (3842) 64-29-99.
E-mail: olg.anf@mail.ru

Таблица 2
Организация питания подростков общеобразовательных школ (анкеты родителей)

Возраст (лет)	Пол	N	Режим питания						Горячее питание (раз в день)							
			Соблюдается		Не соблюдается		Насильственное кормление		1		2		3		4	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
10-12	м (1)	88	60	68,2	22	25,0	6	6,8	5	5,7	30	34,1	42	47,7	11	12,5
	ж (2)	117	81	69,2	33	28,2	3	2,6	7	6,0	50	42,7	48	41,3	12	10,3
	всего (3)	205	141	68,8	55	26,8	9	4,4	12	5,9	80	39,0	90	43,9	23	11,2
13-15	м (4)	27	14	51,8	12	44,4	1	3,7	2	7,4	11	40,7	10	37,0	4	14,8
	ж (5)	53	27	50,9	24	45,3	2	3,8	6	11,3	25	47,2	19	35,8	3	5,7
	всего (6)	80	41	51,2	36	45,0	3	3,7	8	10,0	36	45,0	29	36,2	7	8,7
16-18	м (7)	4	3	75,0	1	25,0	0	0,0	1	25,0	1	25,0	2	50,0	0	0,0
	ж (8)	11	4	36,4	6	54,5	1	9,1	3	27,3	3	27,3	4	36,4	1	9,1
	всего (9)	15	7	46,7	7	46,7	1	6,7	4	26,7	4	26,7	6	40,0	1	6,7
Итого:		300	189	66,0	98	32,7	13	4,3	24	8,0	120	40,0	125	41,7	31	10,3
Р-уровень			P = 0,033; p _{3,6} = 0,012; p _{6,9} = 0,854; P _{3,9} = 0,209						P = 0,098; p _{3,6} = 0,383; p _{6,9} = 0,273; P _{3,9} = 0,027							

Таблица 3
Физическое развитие подростков Кемерово

Возраст (лет)	Пол	N	Физическое развитие									
			среднее		ниже среднего		выше среднего		низкое		высокое	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
10-12	м	114	54	47,4	15	13,2	24	21,1	5	4,4	16	14,0
	ж	132	61	46,2	20	15,1	29	11,9	6	4,5	16	12,1
	всего	246	115	46,7	35	14,2	53	21,5	11	4,5	32	13,0
13-15	м	274	130	47,4	32	11,7	48	17,5	21	7,7	43	15,7
	ж	295	154	52,2	33	11,2	47	15,9	20	6,8	41	13,9
	всего	569	284	49,9	65	11,4	95	16,7	41	7,2	84	14,8
16-18	м	163	73	42,2	16	9,8	31	19,0	13	7,5	30	17,3
	ж	198	102	51,5	21	10,6	41	20,7	14	7,4	20	10,1
	всего	361	175	48,5	37	10,2	72	19,9	27	7,5	50	13,8
Итого:		1176	574	48,8	137	11,6	220	18,7	79	6,7	166	14,1
Р-уровень			Робщ. = 0,46440; P _{1,4} = 0,71294; P _{1,7} = 0,55643; P _{4,7} = 0,89926; P _{2,5} = 0,34014; P _{2,8} = 0,56502; P _{5,8} = 0,55370; P _{3,6} = 0,20812; P _{3,9} = 0,35258; P _{6,9} = 0,75760									

имели средний уровень без достоверных половых различий среди подростков различного пола и стадии половой зрелости ($p = 0,151$). Физическое развитие ниже и выше среднего несколько превалировало среди подростков с I-II стадиями половой зрелости ($p = 0,676$). Как высокое, так и низкое развитие несколько чаще, без достоверных отличий, регистрировалось среди юношей среднего подросткового возраста ($p =$

0, 899). Сравнение показателей физического развития у девушек различных периодов подросткового возраста не выявило достоверных отличий ($p = 0,593$). Гармоничное физическое развитие мы диагностировали у 2/3 подростков (табл. 4).

Число учащихся с гармоничным развитием уменьшалось с возрастом, вне зависимости от пола. Дисгармоничное физическое развитие, связанное с избытком

Сведения об авторах:

МАСШТАКОВА Елена Владимировна, медицинский представитель, фирма АстраЗенека, г. Кемерово, Россия. E-mail: mashtakova.ev@mail.ru
ЛОБАНОВА Татьяна Александровна, заочный аспирант, кафедра детских болезней, ГБОУ ВПО КеГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: tanyakl.ordq@yandex.ru
АНФИНОГЕНОВА Ольга Борисовна, доктор мед. наук, доцент, зав. кафедрой детских болезней, ГБОУ ВПО КеГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: olg.anf@mail.ru

Information about authors:

MASHTAKOVA Elena Vladimirovna, medical representative, Astrazenek's firm, Kemerovo, Russia. E-mail: mashtakova.ev@mail.ru
LOBANOVA Tatyana Aleksandrovna, correspondence graduate student, the chair of children's diseases, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: tanyakl.ordq@yandex.ru
ANFINOGENOVA Olga Borisovna, doctor of medical sciences, docent, head of the chair of children's diseases, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: olg.anf@mail.ru

Таблица 4
Степень физического развития подростков

Возраст (лет)	Пол	Гармоничное развитие		Избыток массы тела		Дефицит массы тела	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
10-12	м	82	71,9	26	22,8	6	5,3
	ж	93	70,5	20	15,1	19	14,4
13-15	м	196	71,5	32	11,7	46	16,8
	ж	194	65,8	33	11,2	68	23,1
16-18	м	95	58,3	21	12,9	47	28,8
	ж	122	61,6	17	8,6	59	29,8

массы тела, преобладало у юношей раннего подросткового возраста ($p = 0,0024$; $0,0000$), дефицит массы превалировал среди подростков с V стадией половой зрелости ($p = 0,0000$; $0,00478$). У девушек позднего подросткового возраста также при дисгармоничном развитии превалировали тенденции дефицита массы, по сравнению с лицами раннего возраста ($p = 0,00255$). В остальном различия были недостоверны ($p = 0,09$; $p = 0,202$). В целом для подростков г. Кемерово характерно преобладание дефицита массы тела, тогда как у 14-летних сверстников Воронежской области отмечается склонность к избытку массы тела [10]. Результаты сравнительного анализа с данными, полученными нами в 2007 году [4], свидетельствуют не в пользу современных подростков.

Итоговая оценка параметров здоровья нашла отражение в распределении подростков по группам здоровья (табл. 5).

Обращает внимание низкое число практически здоровых детей (I группа — 12 чел. или 1,0 %). Объяснение подобному явлению мы видим в отсутствии эффективных медико-социальных программ, низком уровне контроля за здоровьем школьников старших классов. Анкетный опрос подтвердил, что нарушениями здорового образа жизни способствуют формированию морфофункциональных отклонений почти у каждого третьего подростка (II группа — 488 чел. или 41,5 %). У большинства осмотренных школьников диагностирована хроническая патология внутренних органов (III группа — 643 чел. или 55,6 %),

с преобладанием у подростков старшей подростковой группы. Изучение структуры заболеваний выявило приоритетную патологию (в расчете на 1000 детского населения): болезни костно-мышечной системы (545,1), системы кровообращения (352,8), глаз (334,2), эндокринной (195,8), пищеварительной (176,9) систем. IV группа здоровья зарегистрирована у 1,9 % подростков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, изучение здоровья подростков общеобразовательных школ г. Кемерово установило высокий уровень функциональных и органических отклонений их здоровья, что подтверждает необходимость проведения профилактических осмотров и более активного внедрения восстановительных технологий в условиях школы.

Для современных подростков г. Кемерово характерны средние темпы физического развития, вне зависимости от стадии половой зрелости. Примерно у 1/3 учащихся старшего подросткового возраста дисгармоничное развитие связано с дефицитом массы тела.

Результаты проведенного исследования необходимы для дифференцированной оценки состояния здоровья и качества жизни подростков промышленного региона Кузбасса — г. Кемерово. Этому должно способствовать дальнейшее внедрение инновационных мер по улучшению адаптации к физическому, психосоциальному и школьному функционированию. Результатом успешности следует считать наполнение I группы здоровья подростков и значительное снижение учащихся с III группой здоровья.

Таблица 5
Группы здоровья подростков Кемерово

Возраст (лет)	Группы здоровья								Итого		
	I		II		III		IV				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	юноши	девушки	абс.
10-12	4	1,6	116	47,1	123	50,0	3	1,2	114	132	246
13-15	3	0,5	250	43,9	305	53,6	11	1,9	274	295	569
16-18	5	1,4	122	33,8	226	62,6	8	2,2	163	198	361
Всего:	12	1,0	488	41,5	654	55,6	22	1,9	551	625	1176

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов, А.А. Профилактическая педиатрия — новые вызовы /А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова, В.Ю. Альбицкий //Вопросы педиатрии. — 2012. — № 2. — С. 7-10.
2. Анфиногенова, О.Б. Состояние здоровья и реабилитация детей и подростков с хроническим гастродуоденитом /О.Б. Анфиногенова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Томск, 2005. — 44 с.
3. Шмакова, О.В. Хронические гастродуодениты у детей с диффузным увеличением щитовидной железы (распространенность, клинические особенности, прогноз) /О.В. Шмакова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2003. — 21 с.
4. Анфиногенова, О.Б. Здоровье детей в индустриальном регионе Кузбасса /О.Б. Анфиногенова, Б.И. Давыдов, Е.В. Маштакова //Здравоохранение РФ. — 2007. — № 3. — С. 28-30.
5. О критериях здоровья подростков с хроническим гастродуоденитом /Е.В. Маштакова, Б.И. Давыдов, О.Б. Анфиногенова и др. //Здравоохранение РФ. — 2012. — № 1. — С. 49-52.
6. Анкетирование как метод оценки состояния здоровья детей /В.К. Юрьев, М.Р. Ахмедов, Е.В. Зеленова и др. //Российский педиатрический журнал. — 2008. — № 1. — С. 57-60.
7. О комплексной оценке состояния здоровья детей: Приказ МЗ РФ № 621 от 30.12. 2003 г.
8. Баранов, А.А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий /А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Н.А. Скоблина. — М.: Научный Центр здоровья детей РАМН, 2008. — 216 с.
9. Базовые аспекты подростковой медицины /Б.И. Давыдов, О.Б. Анфиногенова, Е.Г. Рудаева и др. — Кемерово: ООО «Тираж», 2012. — 216 с.

10. Сравнительная характеристика показателей физического развития подростков 14 лет Воронежской области /В.П. Ситникова, Т.Л. Нас-таушева, О.А. Жданова и др. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – № 2. – С. 94-98.



Статья поступила в редакцию 19.12.2014 г.

Чумакова Г.А., Колесникова О.И., Гончаренко Г.А.
*Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул*

ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПИВА, АЛКОГОЛЯ, КУРЕНИЯ РОДИТЕЛЯМИ НА РАЗВИТИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ИХ ДЕТЕЙ

В статье приведены результаты анкетирования родителей детей, имеющих врожденные пороки сердца. Выявлены факторы, достоверно влияющие на развитие врожденных пороков сердца у детей; указана важная роль тератогенного действия слабоалкогольных напитков в их формировании.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пиво; алкоголь; курение; врожденные пороки сердца; дети.

Chumakova G.A., Kolesnikova O.I., Goncharenko G.A.
Altay State Medical University, Barnaul

THE EFFECT OF DRINKING BEER, ALCOHOL, SMOKING PARENTS IN THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN THEIR CHILDREN

The results of the survey of parents of children with congenital heart defects, identified factors that significantly influence the development of congenital heart disease in children; indicated an important role of teratogenicity soft drinks in their formation.

KEY WORDS: beer; alcohol; smoking; congenital heart disease; children.

Врожденные патологии и аномалии развития относятся к числу ведущих патологий, на формирование которых существенное влияние оказывают социально-экономические условия жизни человека, медико-биологические факторы, вредные привычки, неблагоприятная наследственность, неполноценное питание, возраст, загрязнение окружающей среды и т.д. [1, 2].

По данным статистики, врожденные пороки развития встречаются у 3-7 % родившихся детей, а у 15 % таких детей они не совместимы с жизнью. Среди заболеваний, обуславливающих возникновение инвалидности, на долю врожденной патологии приходится 18 % [3]. Удельный вес врожденных пороков развития среди мертворожденных детей составляет 11,3 %, в структуре ранней неонатальной смертности на долю врожденных пороков развития приходится 15,3 % [4]. В структуре врожденных пороков развития третье место занимают врожденные пороки сердца (ВПС) [5]. На территории Алтайского края с 1999 по 2007 гг. было зафиксировано 1360 случаев врожденной патологии развития [6].

Детская инвалидность является показателем общественного здоровья населения. Распространенность

показателей общей инвалидности за период с 1999 по 2007 гг. в Алтайском крае составила 213,51 на 10000 детей в возрасте от 0 до 17 лет. Третье место составили врожденные аномалии развития (интенсивный показатель — 24,86 %). Темп прироста инвалидности за период с 1999 по 2007 гг. у детей в возрасте от 0 до 17 лет по сердечно-сосудистой патологии составил 12,9 %, врожденных аномалий развития — 1,9 % [1].

Учитывая малоизученность влияния употребления пива на рождение детей с ВПС, нами проведено статистическое исследование, по результатам которого было выявлено влияние употребления родителями пива, алкоголя и курения на возможное формирование ВПС у их детей.

Цели и задачи исследования:

1. Изучить влияние токсических факторов риска родителей (употребление слабоалкогольных напитков) на развитие врожденных пороков сердца у детей.
2. Провести анкетирование родителей детей с врожденными пороками сердца для выявления влияния токсических факторов риска у родителей на формирование данной патологии у их детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе кафедры госпитальной и поликлинической терапии с курсами профессиональных болезней и эндокринологии Алтайского государственного медицинского университета,

Корреспонденцию адресовать:

КОЛЕСНИКОВА Ольга Ивановна,
656036, Алтайский край, г. Барнаул, ул. П. Сухова, д. 62а, кв. 58.
Тел.: 8 (3852) 33-53-34; +7-903-957-79-31.
E-mail: vasculit@mail.ru

МУЗ «Детская городская поликлиника № 9», МУЗ «Городская поликлиника № 14» города Барнаула, в период с 2010 по 2014 гг.

Условия проведения исследования соответствовали «Правилам клинической практики в Российской Федерации», утвержденным Приказом Минздрава России от 19.06.2003 г. № 266, и стандартам локального биоэтического комитета Алтайского государственного медицинского университета. Респондентами было подписано информированное согласие на участие в обследовании.

Наблюдение и обследование проводилось по общепринятой методике. В исследовании принимали участие 192 человека — 128 взрослых (родители) и 64 ребенка (их дети).

Были обследованы 64 ребенка, из которых 32 вошли в опытную группу с подтвержденной сердечной патологией в виде врожденного порока сердца (ВПС) и 32 ребенка составили контрольную группу практически здоровых детей.

Дети из опытной группы состояли на диспансерном наблюдении у кардиолога, диагноз ВПС был установлен после полного кардиологического исследования, подтвержден кардиохирургом.

Контрольную группу составили здоровые дети из детского сада № 223 города Барнаула, сплошная выборка.

Дети обеих групп были европеоидной расы со светло-русыми волосами, поровну девочек и мальчиков в обеих группах. Возраст детей на момент исследования составлял от 0 до 5 лет.

Родители детей были в возрасте до 30 лет, полные семьи, не работающие на вредном производстве, не проживающие в зонах Семипалатинского полигона и катастрофы Чернобыльской атомной электростанции, отцы не служили в ракетных войсках.

Методы исследования

Все родители детей обеих групп подвергались анкетированному опросу. Анкета разработана лично автором. Анкета была анонимной, складывалась в индивидуальный конверт для достоверного ответа на вопросы. Опросник (анкета) для родителей был составлен автором с учетом темы исследования. В ходе работы были опрошены родители контрольной и опытной групп.

Анкета включала в себя следующие вопросы:

- Употребляли ли вы во время беременности пиво, алкоголь
- Курили ли вы во время беременности
- Употребляли ли наркотики
- Употреблял ли ваш муж пиво и алкоголь, курит ли он, употребляет ли наркотики

- Как вы питались во время беременности, было ли питание сбалансированным, предпочтения в питании
- Как питался ваш муж, его предпочтения в питании
- Есть ли у вас заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы или других органов, как часто вы обращаетесь к стоматологу
- Имеются ли у вашего мужа заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы или других органов, как часто он обращается к стоматологу
- Есть ли у ваших родственников заболевания сердца и случаи мертворождения детей
- Имеется ли наличие у родственников заболеваний сердца и случаев мертворождения детей у вашего мужа

Варианты ответов были, соответственно — да, нет, редко, часто, 1 раз в неделю, 1 раз в месяц, 2-3 раза в месяц, постоянно.

Статистические методы обработки полученных результатов

В работе использованы различные методы статистической обработки в зависимости от типа случайных величин и поставленной задачи исследования [7].

Для оценки типа распределения признаков использовали показатели эксцесса и асимметрии, характеризующие форму кривой распределения. Распределение считали нормальным при значении данных показателей от «-2» до «+2».

Значения непрерывных величин представлены в виде $M \pm m$, где M — выборочное среднее арифметическое, m — стандартная ошибка среднего. Значения качественных признаков представлены в виде наблюдаемых частот и процентов.

В случаях нормального распределения для сравнения выборок использовали t -критерий Стьюдента. Равенство выборочных дисперсий оценивали по F -критерию Фишера. Для сравнения связанных выборок использовали парный t -критерий Стьюдента.

В случае распределений, не соответствующих нормальному закону, использовали непараметрические U -критерий Манна-Уитни (для независимых выборок) и T -критерий Вилкоксона (для связанных выборок).

Для сравнения частот качественных признаков использовали критерий χ^2 и метод четырехпольных таблиц сопряженности Фишера.

Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали соответствующий $P < 0,05$. При сравнении нескольких групп между собой использовали поправку Бонферрони на множественность сравнений.

Сведения об авторах:

ЧУМАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, кафедра госпитальной и поликлинической терапии с курсами профессиональных болезней и эндокринологии, ГБОУ ВПО АГМУ, г. Барнаул, Россия. E-mail: g.a.chumakova@mail.ru

КОЛЕСНИКОВА Ольга Ивановна, доктор мед. наук, профессор, кафедра педиатрии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО АГМУ, г. Барнаул, Россия. E-mail: vasculit@mail.ru

ГОНЧАРЕНКО Галина Александровна, заочный аспирант, кафедра госпитальной и поликлинической терапии с курсами профессиональных болезней и эндокринологии, ГБОУ ВПО АГМУ, г. Барнаул, Россия. E-mail: goncharenko1001@mail.ru

Обработку и графическое представление данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 6.1 и Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Употребляли пиво во время беременности 23 женщины из опытной и контрольной групп, не употребляли пиво 40 женщин, отношение шансов составило 58, значимость различий (p) по критерию Фишера составило менее 0,001.

Проанализировав результаты анкетирования, мы пришли к следующим результатам. Влияние употребления пива матерью на шансы развития ВПС у ребенка представлено в таблице 1. Употребление пива матерью статистически значимо ($P < 0,001$) влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи матери употребляли пиво, вероятность ВПС выше в 3,48 раза. Высокое отношение шансов также указывает на существенность данного влияния.

Однако, при полученных нами больших значениях употребления пива мужчинами (употребляли во время возможного зачатия ребенка 60 мужчин и только трое не употребляли пиво, причем в процентном соотношении в опытной группе детей с ВПС 66,7 %, а в контрольной группе только 29 %), при отношении шансов 0,53, значимости по критерию Фишера $P = 0,999$, нами было доказано отсутствие связи с употреблением мужчинами пива в момент зачатия на формирование ВПС у их детей. Данные результаты приведены в таблице 2. Употребление пива отцом статистически значимо ($P = 0,999$) не влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи отцы не употребляли пиво, вероятность ВПС не отличалась от противоположной группы.

Таким образом, нами не была прослежена связь употребления пива мужчинами на возможность формирования ВПС у их детей.

Влияние частоты употребления пива матерью на шансы развития ВПС у ребенка приведены в таблице 3. Частое употребление пива матерью статистически значимо ($P < 0,001$) влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи матери часто употребляли пиво, вероятность ВПС выше в 3,48 раза. Высокое отношение шансов также указывает на существенность влияния данного фактора. Употребление пива матерью (число эпизодов) реже 1,25 раза в неделю статистически значимо

Таблица 1
Влияние употребления пива матерью на шансы развития ВПС у ребенка

Группы	Употребляли пиво (n = 23)	Не употребляли пиво (n = 40)	Отношение шансов	Значимость различий по критерию Фишера, P
Наличие ВПС	22	11	58,0	< 0,001
% с ВПС	95,7	27,5		
Отсутствие ВПС	1	29		

Таблица 2
Влияние употребления пива отцом на шансы развития ВПС у ребенка

Группы	Употребляли пиво (n = 60)	Не употребляли пиво (n = 3)	Отношение шансов	Значимость различий по критерию Фишера, P
Наличие ВПС	31	2	0,53	0,999
% с ВПС	66,7	51,7		
Отсутствие ВПС	29	1		

($P = 0,999$) не влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи матери редко и часто употребляли пиво, вероятность развития ВПС одинакова.

Следовательно, на связь рождения ребенка с ВПС влияет частота употребления матерью пива, то есть его чрезмерное употребление. По числу эпизодов употребления пива беременными женщинами в неделю не прослеживается статистическая взаимосвязь с формированием ВПС.

Нами было изучена взаимосвязь возникновения ВПС у детей, рожденных от женщин, употреблявших пиво во время беременности, в зависимости от количества употребляемого пива. Женщины, употребляющие пиво во время беременности более или ме-

Таблица 3
Влияние частоты употребления пива матерью на шансы развития ВПС у ребенка

Группы	Наличие ВПС	% с ВПС	Отсутствие ВПС	Отношение шансов	Значимость различий по критерию Фишера, P
Часто употребляли (n = 23)	22	95,7	1	58,0	< 0,001
Редко употребляли (n = 40)	11	27,5	29		
Чаще 1,25 раза в неделю (n = 12)	12	100,0	0	-	0,999
Реже 1,25 раза в неделю (n = 12)	11	91,7	1		

Information about authors:

CHUMAKOVA Galina Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, department of hospital and outpatient therapy courses with occupational diseases and endocrinology, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: g.a.chumakova@mail.ru

KOLESNIKOVA Olga Ivanovna, doctor of medical sciences, professor, department of pediatrics FPC and PPS, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: vasculit@mail.ru

GONCHARENKO Galina Aleksandrovna, part-time postgraduate student, department of hospital therapy and outpatient therapy courses with occupational diseases and endocrinology, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: goncharenko1001@mail.ru

нее 1 литра, имели одинаковый шанс рождения ребенка с ВПС. Все женщины были из группы детей с ВПС и употребляли пиво более или менее 1 литра, значимость различий по Фишеру была равна 0,999 (табл. 4). Употребление пива матерью менее 1 литра статистически значимо ($P = 0,999$) не влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи матери употребляли более и менее 1 литра пива, вероятность развития ВПС одинакова.

В исследовании получены данные по сочетанному приему женщинами пива и другого алкоголя во время беременности (табл. 5). Из таблицы следует, что пиво и другой алкоголь принимали 12 респондентов, только пиво — 17, все женщины оказались из опытной группы детей с ВПС, лишь одна — из контрольной группы. Значимость различий по критерию Фишера составила 0,999. Таким образом, употребление матерями пива в сочетании с другими видами алкоголя статистически значимо ($P = 0,999$) не влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи матери на фоне употребления пива употребляли другие виды алкогольных напитков, вероятность развития ВПС не повышается, что говорит о высокой тератогенности пива.

Курение на фоне употребления пива матерью статистически значимо ($P = 0,999$) не влияет на вероятность развития ВПС у ребенка. У детей, чьи матери курили на фоне употребления пива, вероятность развития ВПС не повышается.

ВЫВОДЫ:

1. Употребление пива матерью во время беременности оказывает влияние на развитие ВПС у ее ре-

Таблица 4
Взаимосвязь возникновения ВПС у детей, рожденных от женщин, употреблявших пиво во время беременности, в зависимости от количества употребляемого пива

Группы	Более 1 литра (n = 12)	Менее 1 литра (n = 12)	Отношение шансов	Значимость различий по критерию Фишера, P
Наличие ВПС	12	11	-	0,999
% с ВПС	100,0	91,7		
Отсутствие ВПС	0	1		

Таблица 5
Влияние употребления матерями пива в сочетании с другими видами алкоголя на шансы развития ВПС у ребенка

Группы	Пиво + другой алкоголь (n = 12)	Только пиво (n = 17)	Отношение шансов	Значимость различий по критерию Фишера, P
Наличие ВПС	11	11	-	0,999
% с ВПС	91,1	100,0		
Отсутствие ВПС	1	0		

бенка, при этом вероятность формирования ВПС выше в 3,48 раза. В то время как употребление пива мужчинами не влияет на возможность формирования врожденного порока сердца у их детей.

2. Установлена связь между рождением ребенка с ВПС и частотой употребления матерью пива. Не важно, принимает ли женщина во время беременности более или менее 1 литра пива в день, шанс развития врожденного порока сердца одинаков.
3. Сочетанное употребление пива и других видов алкогольных напитков не приводит к повышению вероятности рождения детей с ВПС, что говорит о высокой тератогенности пива.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Салдан, И.П. Региональные закономерности формирования инвалидности детей в Алтайском крае /И.П. Салдан, В.С. Катунина, А.А. Ушаков //Медицина в Кузбассе. — 2008. — Спецвыпуск № 9. — С. 78-80.
2. Эпидемиологический анализ врожденных пороков развития у детей (плода) в Алтайском крае /И.П. Салдан, Т.П. Карпова, В.С. Катунин и др. //Медицина в Кузбассе. — 2008. — Спецвыпуск № 9. — С. 76-77.
3. Кобринский, Б.А. Принципы организации мониторинга врожденных пороков развития и его реализация в Российской Федерации /Б.А. Кобринский, Н.С. Демикова //Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 4. — С. 10-14.
4. Верзилина, И.Н. Распространенность и структура врожденных аномалий развития у новорожденных детей г. Белгорода /И.Н. Верзилова, Н.М. Агарков, М.И. Чурнов //Педиатрия. — 2009. — Т. 8. — С. 151-154.
5. Мутафьян, О.А. Врожденные пороки сердца у детей /О.А. Мутафьян. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 331 с.
6. Нечаева, А.А. Медико-социальная характеристика детей, проживающих в Алтайском крае и впервые признанных инвалидами вследствие врожденных пороков сердца /А.А. Нечаева, А.Е. Гончаренко, Е.В. Скударнов //Сибирский медицинский журнал. — 2011. — Т. 26, № 1 (вып.1). — С. 160-164.
7. Гланц, С. Медико-биологическая статистика /Гланц С. — М.: Практика, 1998. — 459 с.

* * *

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ 8-11 ЛЕТ

При прогнозировании риска развития кариеса зубов у детей применяли метод дисперсионного анализа, основанного на выявлении значимых факторов риска развития заболевания. Значимыми факторами в развитии кариеса у детей являлись: состояние эмали резистентности, скорость реминерализации эмали, содержание кальция и фосфора в ротовой жидкости, минерализующий потенциал слюны и сезон рождения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риск развития кариеса; прогнозирование; сезонность; дети; факторы риска.

Razmakhnina E.M., Kiseleva E.A.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

RISK PREDICTION OF A CARIES PROGRESS OF CHILDREN 8-11 YEARS OLD

When predicting the risk of dental caries in children used the method of dispersive analysis, based on the identification of significant risk factors for the progress of disease. Significant factors in the progress of caries in children is: condition of enamel resistance, speed of enamel remineralization, calcium and phosphorus in the oral fluid, mineralizing potential of saliva and season of birth.

KEY WORDS: caries risk; predicting; seasonality; children; risk factors.

Кариес зубов остаётся актуальной проблемой современной терапевтической стоматологии, так как его распространённость и интенсивность практически во всех регионах России не имеет тенденции к снижению [1]. Окончательно не решены проблемы лечения, как самого кариеса, так и его осложнений, а также вопросы профилактики, как у взрослых, так и у детей, имеющих различные факторы риска развития кариесогенной ситуации [1, 2]. Методы профилактики кариеса разработаны достаточно хорошо, имеется большое количество препаратов, методов, подходов, но это касается всей популяции детей или взрослых. В то же время, этиологические и патогенетические особенности развития патологического процесса у каждого индивидуума различны [3, 4]. Для индивидуального подхода к профилактике кариеса большое значение имеет прогнозирование его проявления в том или ином возрасте [5-7]. Разработан ряд методик, способов, подходов к определению устойчивости органов полости рта к кариесу. Некоторые из них используются для прогноза развития кариеса зубов [8-10]. Информативность имеющихся способов прогнозирования кариеса различна, многие методы трудоёмки, требуют специального оборудования и навыков, в связи с чем они мало приемлемы в практической деятельности детских стоматологов.

Цель исследования — разработать методику прогнозирования кариеса зубов у детей 8-11 лет в зависимости от наиболее значимых показателей состояния органов полости рта.

Корреспонденцию адресовать:

КИСЕЛЁВА Елена Александровна,
650029, Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава».
Тел.: 8 (3842) 72-57-84; +7-905-074-29-29.
E-mail: taristom@yandex.ru

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были обследованы 132 организованных ребёнка в возрасте 8-11 лет, проживающих в г. Кемерово. Регистрировалось состояние твёрдых тканей зубов (поражаемость кариесом), интенсивность кариеса определяли по индексу КПУ + кп. Все обследованные дети были разделены на группы наблюдения, соответствующие уровню резистентности твёрдых тканей зубов по методике В.Б. Недосеко. В первую группу вошли дети, не имевшие на момент обследования кариозных зубов в полости рта, а также зубов, удалённых по поводу осложнённого кариеса (высокий уровень кариесрезистентности). Во вторую группу вошли дети, у которых кариозные очаги локализовались только на верхних молярах, и дети, имевшие кариозные очаги на всех группах зубов, кроме резцов и клыков (средний уровень кариесрезистентности). В третью группу мы отнесли детей с кариозными очагами на всех группах зубов (низкий уровень кариесрезистентности).

Для определения кислотоустойчивости эмали применяли ТЭР-тест (В.Р. Окушко, 1984). Для оценки состояния процессов деминерализации и реминерализации, а также для определения реминерализующей способности слюны был выбран КОСРЭ-тест (Т.Л. Рединова, В.К. Леонтьев, Г.Д. Овруцкий, 1982). Минерализующий потенциал слюны определяли по её кристаллизации (П.А. Леус, 1977). Содержание общего кальция в ротовой жидкости определяли фотометрическим методом с 0-крезолфтелеином-комплексом. Измерение фосфора в ротовой жидкости проводилось при помощи фотометрического теста с измерением в ультрафиолетовом диапазоне.

Полученные данные, с учетом актуальных требований доказательной медицины, обработаны на IBM-совместимом компьютере с использованием стандар-

тного набора программ STATISTICA for Windows (версия 6.0, Statsoft Inc.). Для построения моделей, позволяющих по измеренным показателям прогнозировать уровень резистентности, был выбран метод дискриминантного анализа [5]. Исходными данными для дискриминантного анализа является группа объектов, у которых измерен ряд показателей (в дальнейшем дискриминантных переменных), разделенных на классы.

В таблице основных результатов применения дискриминантного анализа содержится информация о статистике Вилкса (Wilk's Lambda). Различия средних в классах оцениваются с помощью критерия Фишера (F-статистика). При анализе дискриминантных переменных происходит отсеивание несущественных для предсказания переменных. Наиболее важными характеристиками при этом являются: F-критерий Фишера; толерантность; статистика F-удаления (F-включения).

Дискриминантный анализ был применен для каждого периода обследования. В качестве дискриминантных переменных выбраны: уровень эмалиевой резистентности, уровень содержания кальция в слюне, уровень содержания фосфора в слюне, уровень минерализующего потенциала, показатель, отражающий скорость реминерализации эмали. К дискриминантным переменным было отнесено также и время рождения ребенка. Этот показатель был включен в модель в виде фиктивной переменной. Для его задания было введено 3 переменных: КВАРТАЛ2, КВАРТАЛ3, КВАРТАЛ4. Если ребенок родился зимой, то переменные кодировались следующим образом: КВАРТАЛ2 = 0, КВАРТАЛ3 = 0, КВАРТАЛ4 = 0. Если ребенок родился весной, то переменные кодировались следующим образом: КВАРТАЛ2 = 1, КВАРТАЛ3 = 0, КВАРТАЛ4 = 0. Если ребенок родился летом, то переменные кодировались следующим образом: КВАРТАЛ2 = 0, КВАРТАЛ3 = 1, КВАРТАЛ4 = 0. Если ребенок родился осенью, то переменные кодировались следующим образом: КВАРТАЛ2 = 0, КВАРТАЛ3 = 0, КВАРТАЛ4 = 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные результаты метода прямого пошагового включения для весеннего обследования представлены в таблице 1.

Сведения об авторах:

РАЗМАХНИНА Екатерина Михайловна, ассистент, кафедра детской стоматологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: razmakhnina.1503@mail.ru

КИСЕЛЁВА Елена Александровна, доктор мед. наук, профессор, кафедра терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: taristom@yandex.ru

Information about authors:

RAZMAKHNINA Ekaterina Mikhailovna, assistant, department of children's stomatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: razmakhnina.1503@mail.ru

Kiseleva Elena Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, department of therapeutic stomatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: taristom@yandex.ru

Таблица 1
Основные результаты применения дискриминантного анализа
Wilks' Lambda: 0,36067 approx. F (10,128) = 8,5136; p < 0,0000

	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (2,64)	p-level	Toler.	1-Toler. (R-Sqr.)
МПС	0,550580	0,655070	16,84975	0,000001	0,947147	0,052853
ТЭР	0,397082	0,908297	3,23075	0,046057	0,889947	0,110053
СА	0,404874	0,890816	3,92211	0,024730	0,974577	0,025423
КОСРЭ	0,400346	0,900891	3,52040	0,035441	0,873503	0,126497
КВАРТАЛ2	0,377725	0,954843	1,51336	0,227942	0,932238	0,067762

Анализ данных, представленных в таблице 1, показал, что в качестве переменных, по которым можно разделять испытуемых на выделенные группы, выбраны: уровень минерализующего потенциала (МПС), уровень эмалиевой резистентности (ТЭР), уровень содержания кальция в слюне (СА), показатель, отражающий скорость реминерализации эмали (КОСРЭ), время рождения ребенка – второй квартал (КВАРТАЛ2). Наиболее значимо влияют на разделение классов уровень минерализующего потенциала, уровень содержания кальция в слюне и скорость реминерализации эмали.

После того, как выбраны дискриминантные переменные для каждой группы, может быть построена классификационная функция, описывающая конкретный класс. В таблице 2 представлены коэффициенты классификационных функций.

Таким образом, используя эти значения, могут быть построены регрессионные модели для каждого класса.

«Высокий уровень резистентности» = $-23,3 + 4,22 \times \text{«МПС»} + 0,11 \times \text{«ТЭР»} + 38,26 \times \text{«КА»} + 0,73 \times \text{«КОСРЭ»} + 2,95 \times \text{«день рождения – второй квартал»}$.

Таблица 2
Значение коэффициентов
классификационных функций

Дискриминантная переменная	Высокий уровень	Средний уровень	Низкий уровень
МПС	4,2215	1,9287	0,8214
ТЭР	0,1121	0,1729	0,1994
СА	38,2640	39,1983	46,2166
КОСРЭ	0,7346	1,0297	1,4454
КВАРТАЛ	2,9530	1,3465	1,2005
Константа	-23,6308	-22,9479	-31,3460

«Средний уровень резистентности» = $-22,95 + 1,93 \times \text{«МПС»} + 0,17 \times \text{«ТЭР»} + 39,2 \times \text{«КА»} + 1,03 \times \text{«КОСРЭ»} + 1,35 \times \text{«день рождения — второй квартал»}$.

«Низкий уровень резистентности» = $-31,35 + 0,82 \times \text{«МПС»} + 0,2 \times \text{«ТЭР»} + 46,22 \times \text{«КА»} + 1,45 \times \text{«КОСРЭ»} + 1,2 \times \text{«день рождения — второй квартал»}$.

Данные модели используются для прогноза принадлежности к конкретному классу вновь поступивших испытуемых. Измеренные у них значения дискриминантных переменных подставляют в уравнения модели. Объект будет принадлежать к тому классу, по которому он получил наибольшее модельное значение.

Рассмотрим на примере, как с помощью построенных регрессионных моделей по измеренным у ребенка показателям можно прогнозировать его уровень резистентности. Пусть имеется информация о трех испытуемых, данные о которых представлены в таблице 3.

Вычислим значение каждой классификационной функции для испытуемого № 1.

«Высокий уровень резистентности» = $-23,3 + 4,22 \times 4,33 + 0,11 \times 10 + 38,26 \times 1,06 + 0,73 \times 2 + 2,95 \times 0 \approx 38,09$.

«Средний уровень резистентности» = $-22,95 + 1,93 \times 4,33 + 0,17 \times 10 + 39,2 \times 1,06 + 1,03 \times 2 + 1,35 \times 0 \approx 30,72$.

«Низкий уровень резистентности» = $-31,35 + 0,82 \times 4,33 + 0,2 \times 10 + 46,22 \times 1,06 + 1,45 \times 2 + 1,2 \times 0 \approx 26,09$.

Анализ значений классификационных функций показывает, что испытуемый принадлежит первому классу — классу с высоким уровнем резистентности.

Вычислим значение каждой классификационной функции для испытуемого № 2.

«Высокий уровень резистентности» = $-23,3 + 4,22 \times 2 + 0,11 \times 50 + 38,26 \times 0,7 + 0,73 \times 7 + 2,95 \times 0 \approx 22,53$.

«Средний уровень резистентности» = $-22,95 + 1,93 \times 2 + 0,17 \times 50 + 39,2 \times 0,7 + 1,03 \times 7 + 1,35 \times 0 \approx 24,06$.

«Низкий уровень резистентности» = $-31,35 + 0,82 \times 2 + 0,2 \times 50 + 46,22 \times 0,7 + 1,45 \times 7 + 1,2 \times 0 \approx 22,79$.

Анализ значений классификационных функций показывает, что испытуемый № 2 принадлежит ко второму классу — классу со средним уровнем резистентности.

Вычислим значение каждой классификационной функции для испытуемого № 3.

«Высокий уровень резистентности» = $-23,3 + 4,22 \times 0,67 + 0,11 \times 80 + 38,26 \times 0,54 + 0,73 \times 10 + 2,95 \times 0 \approx 19,24$.

Таблица 3
Данные о трех испытуемых
для построения регрессионных моделей

Дискриминантная переменная	Испытуемый № 1	Испытуемый № 2	Испытуемый № 3
МПС (баллы)	4,33	2	0,67
ТЭР (%)	10	50	80
СА (моль/л)	1,06	0,7	0,54
КОСРЭ (сутки)	2	7	10
КВАРТАЛ2	0 (сентябрь)	0 (январь)	0 (июль)

Таблица 4
Классификационная матрица

Прогнозная классификация	Процент правильной классификации	Первоначальная классификация		
		Высокий уровень	Средний уровень	Низкий уровень
Высокий уровень	68,75000	11	5	0
Средний уровень	79,41177	2	27	5
Низкий уровень	76,19048	0	5	16
Средний процент	76,05634	13	37	21

«Средний уровень резистентности» = $-22,95 + 1,93 \times 0,67 + 0,17 \times 80 + 39,2 \times 0,54 + 1,03 \times 10 + 1,35 \times 0 \approx 24,8$.

«Низкий уровень резистентности» = $-31,35 + 0,82 \times 0,67 + 0,2 \times 80 + 46,22 \times 0,54 + 1,45 \times 10 + 1,2 \times 0 \approx 25,86$.

Анализ значений классификационных функций показывает, что испытуемый № 3 принадлежит третьему классу — классу с низким уровнем резистентности.

Оценим работоспособность классификационных функций с помощью классификационной матрицы (табл. 4), определяющей процент правильной классификации.

Анализ результатов, представленных в таблице 4, показывает, что из 13 испытуемых группы высокого уровня резистентности 2 человека по модели были отнесены к классу среднего уровня. Пять человек, которые относились первоначально к классу с низким уровнем резистентности, по модели были отнесены к классу среднего уровня.

ВЫВОДЫ:

Созданная на основе дискриминантного анализа методика прогнозирования кариеса зубов у детей является работоспособной и показывает высокий процент правильной классификации (выше 68 %). Данная методика может использоваться для донозологического прогноза изменения уровней кариесрезистентности ребёнка, что позволит индивидуально применить дополнительные методы профилактики кариеса и определить кратность посещений специалиста.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Киселёва, Е.А. Заболевания пародонта у подростков — прогноз пародонтальной заболеваемости взрослого населения в регионе /Киселёва Е.А. //Стоматология детского возраста и профилактика. — 2011. — № 3. — С. 16-18.
2. Распространённость кариозной болезни и факторы, её определяющие, у детей Санкт-Петербурга /Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Мороз Б.Т., Суханов А.А., Жукова Э.Ю. //Стоматология детского возраста и профилактика. — 2010. — Т. IX, № 3(34). — С. 5-9.

3. Киселёва, Е.А. Эпидемиология заболеваний пародонта у подростков в Кемеровской области /Киселёва Е.А. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2011. – № 1(44). – С. 15-17.
4. Шиган, Е.Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях /Е.Н. Шиган. – М.: Медицина, 1986. – 206 с.
5. Новые возможности оценки и прогноза развития кариеса у детей пубертатного возраста /О.Г. Меджотова, В.Б. Недосеко, Н.А. Николаев и др. //Клиническая стоматология. – 2005. – № 2. – С. 46-47.
6. Окушко, В.Р. Проблема кариеса с позиций естественно-научной фактологии /Окушко В.Р. //Предиктивность в фундаментальной и клинической стоматологии: Матер. V Науч.-практ. конф. Ассоциации стоматологов Приднестровья, 1 ноября 2013 г. – Тирасполь: Изд-во Приднестр. ун-та, 2013. – С. 160.
7. Clinical evaluation of Krimidanta Pratishedha (anti-caries) activity of Triphaladi Gandusha in high risk dental caries patients /Atara A.G., Manjusha R., Shukla V.J., Vaghela D.B., Rooparalia B. //Ayu. – 2014. – Jan, N 35(1). – P. 42-45. doi: 10.4103/0974-8520.141916. PubMed PMID: 25364198; PubMed Central PMCID:PMC4213966.
8. Борисенко, Л.Г. Метод «Кариограмма» в клиническом прогнозировании кариеса зубов /Л.Г. Борисенко, С.М. Тихонова //Клиническая стоматология. – 2004. – № 1. – С. 14-16.
9. Risk factors of dental caries in childhood: a five-year survival analysis /Lee H.J., Kim J.B., Jin B.H., Paik D.I., Bae K.H. //Community Dent. Oral Epidemiol. – 2014. – Nov 17. doi: 10.1111/cdoe.12136. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 25401281.
10. Factors underlying the polarization of early childhood caries within a high-risk population /Nunes A.M., da Silva A.A., Alves C.M., Hugo F.N., Ribeiro C.C. //BMC Public Health. – 2014. – Sep 22, V. 14. – P. 988. doi: 10.1186/1471-2458-14-988. PubMed PMID: 25245978; PubMed Central PMCID: PMC4192400.



Статья поступила в редакцию 9.03.2015 г.

Гладкая В.С., Грицинская В.Л.

*ФБГОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова»,
Республика Хакасия, г. Абакан,
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера»,
г. Красноярск*

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ КОРЕННОГО И ПРИШЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ХАКАСИЯ

С целью изучения компонентного состава тела обследованы школьницы в возрасте от 11 до 18 лет коренного и пришлого населения Республики Хакасия. В исследовании приняли участие 982 девочки-хакассы и 764 девочки-европеоиды. Компонентный состав тела изучался с помощью аналитического метода определения абсолютного количества жировой, костной и мышечной тканей (Matiegka J., 1921). Выявлены этнические особенности компонентного состава тела у школьниц: у хакасок ниже абсолютные показатели всех тканевых компонентов и общей массы тела, чем у сверстниц пришлого населения. Процентное содержание мышечного компонента у девочек-европеоидов выше, чем у хакасок; различий относительного уровня жировой и костной массы у школьниц в зависимости от этнической принадлежности не выявлено. У школьниц коренного населения плотность тела выше, что предполагает более высокие адаптационные возможности организма, чем у девочек-европеоидов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: физическое развитие; компонентный состав тела; подростки; дети; коренное население Сибири.

Gladkaya V.S., Gritinskaya V.L.

*N.F. Katanov State University of Khakassia, Abakan
The Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk*

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE COMPONENT BODY COMPOSITION OF TEENAGE GIRLS INDIGENOUS AND ALIEN POPULATION OF THE REPUBLIC OF KHAKASSIA

In order to study the component body composition were examined schoolgirls aged 11 to 18 years old native and alien population of the Republic of Khakassia. The study involved 982 Khakass girls and 764 European girls. Component body composition was studied using an analytical method for determining the absolute amount of fat, bone and muscle tissue (Matiegka J., 1921) revealed ethnic characteristics of the component composition of the body schoolgirls: Khakass at lower absolute levels of tissue components and total body weight than that of peers alien population. The percentage of the muscular component of the European girls higher than Khakass one; differences in relative levels of fat and bone mass in schoolgirls depending on ethnicity have been identified. The population of native schoolgirls are density of the body above, which implies higher adaptability of the organism than European girls.

KEY WORDS: physical development; component body composition; teenagers; children; native people of Siberia.

Физическое развитие является одним из объективных и обобщающих параметров здоровья детей и подростков. Гармоничность роста и развития детской популяции — интегральный пока-

затель адекватности социально-гигиенических и медико-организационных условий жизни, в том числе рационального и сбалансированного питания [1, 2]. Проведение периодических массовых исследований

физического развития детского населения дает возможность выявлять тенденции и региональные особенности ростовых процессов детей и подростков, прогнозировать состояние физического здоровья и разрабатывать дифференцированные корректирующие мероприятия. Особого внимания заслуживает выявление негативных тенденций физического развития детского населения коренных и малочисленных народностей Севера и Сибири [3-7].

В настоящее время для характеристики физического развития необходимо учитывать не только антропометрические параметры тела, но и соотношение его тканевых компонентов: жировой, мышечной и костной массы. Тканевые компоненты наиболее полно отражают состояние и характер обменных процессов в растущем организме, поскольку состав человеческого тела существенно меняется под влиянием специфики питания, физической активности, социального статуса, а также возраста. Интенсивность прироста жировой, мышечной и костной массы подчинена закону гетерохронности и перераспределения энергии: увеличение доли одного из компонентов сопровождается снижением интенсивности роста другого, что и является причиной полового полиморфизма [8-13].

С учетом неблагоприятной демографической ситуации приоритетным направлением является динамическое наблюдение за тенденциями роста и развития девочек-подростков, будущих матерей. Учитывая, что данных об особенностях роста и развития детского населения Республики Хакасия в литературе недостаточно, мы провели наше исследование.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 1746 девочек в возрасте от 11 до 18 лет. Все школьницы поделены на группы: I группа — 982 девочки коренного населения (хакаски) и II группа — 764 девочки пришлого населения республики (европеоиды). Исследование учащихся проводилось в осенне-зимний период в общеобразовательных учреждениях г. Абакана (столице республики) и районных центрах Таштып и Аскиз (поселках компактного проживания коренного населения).

На участие школьниц в исследовании получено информированное согласие родителей. Исследование включало в себя интервьюирование с помощью специально разработанной анкеты и соматометрию. Компонентный состав тела изучался с помощью аналитического метода определения абсолютного количества жировой, костной и мышечной тканей (Matiegka J., 1921). Индекс Рорера отражает индивидуальные особенности строения тела, способен характеризовать

резко варьирующие признаки индивидуума, полностью или плотность тела. Индекс Рорера вычисляется по формуле: $(IR) = W/L^3$, где W — вес тела (кг); L — длина тела (м) (Автандилов Г.Г., 1990).

Статистическая обработка материала исследования выполнена методами вариационной статистики с помощью прикладных программ «STATISTICA v. 7.0 © STATSOFT». Различия результатов считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Масса тела является одним из основных показателей физического развития детей и отличается высокой чувствительностью к воздействию различных факторов внешней среды. Показатели массы тела у обследованных девочек-подростков представлены в таблице 1. Отмечается закономерное увеличение массы тела с возрастом у обследованных девочек-подростков. Масса тела у девочек-хакасок в каждой возрастной группе имеет меньшие значения, чем у девочек-европеоидов; разница показателей статистически значима во всех возрастных группах, за исключением 15-ти и 16-летних девушек.

Таблица 1
Показатели массы тела, кг ($M \pm m$)

Возраст (лет)	I группа	II группа	P
11	35,9 $\pm$ 1,1 (n = 58)	40,1 $\pm$ 1,1 (n = 53)	< 0,01
12	39,3 $\pm$ 0,6 (n = 186)	43,0 $\pm$ 0,4 (n = 130)	< 0,001
13	43,8 $\pm$ 0,6 (n = 171)	47,9 $\pm$ 1,2 (n = 133)	< 0,01
14	45,8 $\pm$ 0,4 (n = 161)	48,5 $\pm$ 0,7 (n = 112)	< 0,001
15	50,6 $\pm$ 0,9 (n = 116)	52,5 $\pm$ 0,8 (n = 122)	
16	52,1 $\pm$ 1,2 (n = 114)	53,4 $\pm$ 0,8 (n = 81)	
17	53,2 $\pm$ 0,7 (n = 115)	56,2 $\pm$ 1,2 (n = 59)	< 0,05
18	52,6 $\pm$ 1,0 (n = 61)	55,0 $\pm$ 0,7 (n = 74)	< 0,05

Показатели индекса Рорера, характеризующего плотность тела, у обследованных девочек-подростков приведены в таблице 2. По мнению ряда авторов, большая величина индекса Рорера отражает высокую приспособляемость и экологическую пластичность организма подростков. В возрасте 11-15 лет показатели индекса существенно не различаются; однако после 16 лет у девушек-хакасок величина индекса достоверно выше, чем у европеоидов, что может свидетельствовать о лучших адаптационных возможностях организма.

Проведен анализ компонентного состава тела девочек-подростков. Жировой компонент имеет существенное значение для энергетического обеспечения жизнедеятельности. Слой подкожного жира прекрасно сохраняет тепло, является «аккумулятором» энергии, и, кроме того, количеству подкожно-жировой клетчатки отводится особая роль в правильном становлении репродуктивной системы девушки-подростка. Величина абсолютного количества жировой ткани в организме обследованных школьниц представлена в таблице 3. Отмечается равномерное увеличение жирового компонента тела с возрастом. Во всех воз-

Корреспонденцию адресовать:

ГЛАДКАЯ Валентина Сергеевна,
655000, Республика Хакасия, г. Абакан, ул. Ленина, 90,
ФГБОУ ВПО «ХГУ им. Н.Ф. Катанова».
Тел.: +7-913-541-35-04.
E-mail: vgladkaya@mail.ru

Таблица 2
Показатели индекса Рорера
у школьников (М ± m)

Возраст (лет)	I группа	II группа	P
11	11,6 ± 0,2 (n = 58)	12,3 ± 0,3 (n = 53)	
12	12,1 ± 0,1 (n = 186)	12,2 ± 0,2 (n = 130)	
13	12,4 ± 0,1 (n = 171)	12,6 ± 0,2 (n = 133)	
14	12,4 ± 0,1 (n = 161)	12,1 ± 0,2 (n = 112)	
15	12,9 ± 0,2 (n = 116)	12,8 ± 0,2 (n = 122)	
16	13,4 ± 0,2 (n = 114)	12,4 ± 0,2 (n = 81)	< 0,01
17	13,2 ± 0,1 (n = 115)	12,6 ± 0,2 (n = 59)	< 0,05
18	13,3 ± 0,2 (n = 61)	12,5 ± 0,2 (n = 74)	< 0,01

растных группах абсолютные показатели жирового компонента у девочек-европеоидов выше, чем у хакасок, причем в 11, 13 и 14 лет разница имеет статистическую значимость. Анализ процентного содержания жирового компонента от общей массы тела показал увеличение с возрастом у хакасок с 20,2 % до 22,9 % и у девочек пришлового населения с 21,2 % до 22,9 %; разницы показателей в зависимости от этнической принадлежности не выявлено.

Мышечная масса является показателем двигательной активности человека, определяет запас физических сил, а также имеет энергетическое значение. У обследованных девочек-подростков с возрастом наблюдается значительное увеличение абсолютного количества мышечного компонента тела; данные приведены в таблице 4. Отмечается увеличение относительного содержания мышечного компонента тела с возрастом: с 39,6 % до 41,4 % у хакасок и с 39,6 % до 43,7 % у девочек-европеоидов. При сравнении как абсолютного, так и относительного уровня мышечного компонента тела выявлены этнические различия: у

Таблица 4
Показатели мышечного компонента
тела школьников, кг (М ± m)

Возраст (лет)	I группа	II группа	P
11	14,3 ± 0,5 (n = 58)	15,8 ± 0,6 (n = 53)	
12	15,3 ± 0,2 (n = 186)	17,3 ± 0,4 (n = 130)	< 0,001
13	17,6 ± 0,2 (n = 171)	19,2 ± 0,4 (n = 133)	< 0,001
14	18,3 ± 0,2 (n = 161)	19,8 ± 0,3 (n = 112)	< 0,001
15	20,1 ± 0,3 (n = 116)	22,2 ± 0,3 (n = 122)	< 0,001
16	20,9 ± 0,4 (n = 114)	22,4 ± 0,3 (n = 81)	< 0,05
17	22,0 ± 0,5 (n = 115)	24,5 ± 0,5 (n = 59)	< 0,01
18	21,5 ± 0,6 (n = 61)	23,5 ± 0,3 (n = 74)	< 0,01

Сведения об авторах:

ГЛАДКАЯ Валентина Сергеевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии, акушерства и гинекологии, ФГБОУ ВПО «ХГУ им. Н.Ф. Катанова», г. Абакан, Республика Хакасия, Россия. E-mail: vgladkaya@mail.ru
ГРИЦИНСКАЯ Вера Людвиговна, доктор мед. наук, гл. науч. сотрудник, лаборатория клинической патофизиологии и аллергологии, ФГБНУ «НИИ МПС», г. Красноярск, Россия. E-mail: tryfive@mail.ru

Information about authors:

GLADKAYA Valentina Sergeevna, candidate of medical sciences, docent, chair of pediatrics, obstetrics and gynecology, Katanov Khakass State University, Abakan, Republic of Khakassia, Russia. E-mail: vgladkaya@mail.ru
GRITSINSKAYA Vera Ludvigovna, doctor of medical sciences, chief researcher, laboratory of a clinical pathophysiology and allergology, Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: tryfive@mail.ru

Таблица 3
Показатели жирового компонента
тела школьников, кг (М ± m)

Возраст (лет)	I группа	II группа	P
11	7,5 ± 0,5 (n = 58)	9,6 ± 0,7 (n = 53)	< 0,05
12	8,6 ± 0,3 (n = 186)	9,6 ± 0,4 (n = 130)	
13	9,7 ± 0,3 (n = 171)	11,3 ± 0,6 (n = 133)	< 0,05
14	10,0 ± 0,3 (n = 161)	11,0 ± 0,4 (n = 112)	< 0,05
15	11,4 ± 0,4 (n = 116)	12,1 ± 0,4 (n = 122)	
16	12,1 ± 0,6 (n = 114)	12,3 ± 0,4 (n = 81)	
17	12,3 ± 0,3 (n = 115)	13,1 ± 0,5 (n = 59)	
18	12,1 ± 0,4 (n = 61)	12,4 ± 0,4 (n = 74)	

девочек-хакасок во всех возрастных группах эти параметры имеют меньшие значения, чем у европеоидов.

Костный компонент — основной показатель развития опорно-двигательного аппарата. Его развитие связано с величиной, длительностью и регулярностью физических нагрузок, испытываемых индивидом. Количество абсолютного содержания костного компонента тела увеличивается с возрастом у обследованных девочек-подростков; данные приведены в таблице 5. Во всех возрастных группах абсолютное количество костной ткани у девочек-хакасок меньше, чем у европеоидов, причем разница показателей имеет статистически значимую разницу в возрасте 12-15 и 17 лет. Удельный вес костной ткани с возрастом снижается с 18,5 % до 15,9 % у хакасок и с 17,6 % до 15,7 % у девочек пришлового населения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявлены этнические особенности компонентного состава тела у девочек-подростков

Таблица 5
Показатели костного компонента
тела школьников, кг (М ± m)

Возраст (лет)	I группа	II группа	P
11	6,5 ± 0,1 (n = 58)	6,9 ± 0,2 (n = 53)	
12	6,8 ± 0,1 (n = 186)	7,3 ± 0,1 (n = 130)	< 0,001
13	7,3 ± 0,1 (n = 171)	7,8 ± 0,1 (n = 133)	< 0,001
14	7,6 ± 0,1 (n = 161)	7,9 ± 0,1 (n = 112)	< 0,01
15	7,9 ± 0,1 (n = 116)	8,3 ± 0,1 (n = 122)	< 0,01
16	8,1 ± 0,1 (n = 114)	8,5 ± 0,1 (n = 81)	
17	8,4 ± 0,1 (n = 115)	8,7 ± 0,1 (n = 59)	< 0,05
18	8,5 ± 0,2 (n = 61)	8,8 ± 0,1 (n = 74)	

Хакасии. У девочек-хакасок ниже абсолютные показатели всех тканевых компонентов и общей массы тела, чем у сверстниц пришлого населения. Процентное содержание мышечного компонента у девочек-европеоидов выше, чем у хакасок; различий относительно

ного уровня жировой и костной массы у девочек-подростков в зависимости от этнической принадлежности не выявлено. У девочек-хакасок плотность тела выше, что предполагает более высокие адаптационные возможности организма, чем у девочек-европеоидов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кучма, В.Р. Информативность оценки физического развития детей и подростков при популяционных исследованиях /Кучма В.Р., Скоблина Н.А. //Вопросы современной педиатрии. – 2008. – № 7(1). – С. 26-28.
2. Грицинская, В.Л. Особенности физического развития и питания школьников Республики Тыва /Грицинская В.Л., Сенти С.С. //Вопросы детской диетологии. – 2012. – Т. 10, № 4. – С. 6-8.
3. Бурцева, Т.Е. Физическое развитие детей РС (Я): возрастные и этнические особенности /Бурцева Т.Е. //Якутский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 5-6.
4. Курбатова, А.В. Показатели антропометрического обследования девочек-подростков и девушек Таймыра /Курбатова А.В., Егорова А.Т., Синдеева Л.В. //Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – № 6(66). – С. 43-49.
5. Характеристика нутритивного статуса и оценка состава юношей и девушек из числа коренных малочисленных народов Севера /Василькова Т.Н., Матаев С.И., Прокопьев Н.Я., Костина И.В., Лунка Е.А. //Медицинская наука и образование Урала. – 2009. – Т. 10, № 2. – С. 105-106.
6. Лумпова, О.М. Соматотипологическая характеристика популяции девушек юношеского возраста Прибайкалья /Лумпова О.М., Колокольцев М.М. //Валеология. – 2011. – № 2. – С. 67-72.
7. Грицинская, В.Л. Современные тенденции роста, развития и здоровья детей и подростков Республики Тыва: монография /Грицинская В.Л., Санчат Н.О., Омзар О.С. – Красноярск, 2009. – 100с.
8. Данилина, Н.К. Компонентный состав тела по данным биоимпедансметрии /Данилина Н.К. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2013. – № 3. – С. 32-38.
9. Прокопьев, А.Н. Соматотипологические особенности компонентного тела человека /Прокопьев А.Н., Пономарева К.А. //Вестник Шадринского государственного педагогического института. – 2013. – № 1(17). – С. 14-19.
10. Артеменков, А.А. Соматотипологические особенности развития жирового компонента у студентов /Артеменков А.А. //Гигиена и санитария. – 2011. – № 4. – С. 68-70.
11. Сокольская, Т.И. Влияние состава тела на процессы физического развития в детском, подростковом и юношеском возрасте /Сокольская Т.И., Максименко В.Б., Гулин А.В. //Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2009. – Т. 88, № 6. – С. 65-72.
12. Грицинская, В.Л. Влияние вида вскармливания на прирост массы тела детей первого года жизни /Грицинская В.Л., Фурцев В.И., Топанова Л.В. //Вопросы детской диетологии. – 2008. – Т. 6, № 4. – С. 18-21.
13. Кувшинов, О.Н. Развитие физических качеств и характер отдельных компонентов состава массы тела в аспекте уровня здоровья студентов /Кувшинов О.Н., Меркурьев К.Л. //Запад-Россия-Восток. – 2014. – № 8. – С. 166-171.



Статья поступила в редакцию 2.03.2015 г.

Кох Л.И.

*Сибирский государственный медицинский университет,
г. Томск*

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ АПОПЛЕКСИИ ЯИЧНИКОВ

Частота апоплексии яичников (АЯ) в ургентной гинекологии достигает 17,1 %. Проведенное лечение не приводит к полному выздоровлению, о чем говорит высокая частота рецидивов (40 %).

Материалы и методы. Нами у 103 пациенток с АЯ (47 геморрагическая форма, 56 болевая) проведено объективное обследование, УЗИ, ЭЭГ, ЭРГ, изучен интраовариальный кровоток яичников, гормоны крови. Обследование проводилось при поступлении в стационар, через 1, 3, 6, 12 месяцев после выписки из стационара. Проведено два курса профилактического лечения (гормональное, рассасывающее, местное, витаминотерапия, препараты, улучшающие гемодинамику и перфузию головного мозга).

Результаты. По данным всестороннего обследования, только к 12 месяцу измененные показатели интраовариального кровотока, ЭЭГ, ЭРГ, гормоны достоверно не отличались от таковых контрольной группы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: апоплексия яичников; обоснование реабилитационного лечения и его результаты.

Koch L.I.

Siberian State Medical University, Tomsk

REHABILITATION OF PATIENTS AFTER OVARIAN APOPLEXY

The frequency of ovarian apoplexy (AH) in emergency gynecology reaches 17,1 %. The treatment does not lead to full recovery, as evidenced by the high rate of recurrence (40 %).

Materials and methods. We have 103 patients with AH (47 hemorrhagic form, 56 pain) conducted an objective, ultrasound, EEG, EWG, studied intraovarian ovarian blood flow, blood hormones. The survey was conducted at admission, at 1, 3, 6, 12 months after discharge from the hospital. A two courses of prophylactic treatment (hormonal, resolving, local, vitamin, drug improves hemodynamics and cerebral perfusion).

The Results. According to a comprehensive survey of only 12 months the change of parameters intraovarian blood flow, EEG, REG, hormones were not significantly different from those of the control group.

KEY WORDS: ovarian apoplexy; rehabilitation treatment study and its results.

Апоплексия яичников (АЯ) довольно частая патология (5,3-8,6 %) и характеризуется по клинической картине двумя формами: геморрагическая и болевая [1]. В структуре гинекологических заболеваний кровоизлияние в яичник занимает третье место; в структуре внутренних кровотечений — второе, уступая только внематочной беременности [2, 3].

АЯ встречается преимущественно у юных и молодых женщин. Однако в 0,8-6,2 % случаев может возникнуть и у девочек, у которых менструация еще не началась [1-4].

Разрыв фолликула может происходить с кровоизлиянием в брюшную полость и без него. Зачастую эти женщины в дальнейшем страдают бесплодием (41,9 %), которое обусловлено не только травмой яичника, но и возникновением спаечного процесса в органах малого таза (99,8 %), формированием ретенционных кист яичников (87 %).

Частота повторных АЯ составляет 40 %. Это связано с тем, что причины, приведшие к заболеванию, не выяснены и, следовательно, в большинстве случаев не проводятся реабилитационные мероприятия.

Цель исследования — на основе выявленных нарушений в процессе обследования пациенток после апоплексии яичников разработать комплекс реабилитационных мероприятий, направленный на улучшение их здоровья.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами изучены 450 случаев апоплексии яичников, из них 303 по истории болезни, и 147 непосредственно пролеченных в последнее время.

Все пациентки обследованы: сбор анамнеза с акцентом на течение беременности у матери, развитие в раннем детстве, наличие соматической и гинекологической патологии, гормональное исследование (ФСГ, ЛГ, пролактин, эстрадиол, прогестерон), реоэнцефалография, ЭЭГ, УЗИ и ЭХО органов малого таза, ЭХО яичниковых сосудов.

Все пациентки были разделены на 2 группы: 1 — 175 геморрагическая форма, 2 — 275 болевая.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентки 1 группы после постановки диагноза были подвергнуты хирургическому лечению. Объем операции: энуклеация оболочек кисты, шов на яичник, резекция яичника, ревизия органов брюшной полости и малого таза.

В послеоперационном периоде в 1 группе проводилась инфузионная, антибактериальная, витаминотерапия (группы В), физиолечение — переменное магнитное поле (ПМП) на низ живота № 10, гемостимулирующая терапия по показаниям (анемия различной степени), переливание свежзамороженной плазмы при большой кровопотере.

Больные 2 группы получали консервативное лечение: рассасывающее, противовоспалительное — витамины группы В, тампоны с раствором димексида, с бальзамом Вишневского, ПМП на низ живота № 10, спазмолитики, реокорректоры (пентоксифиллин).

Диспансерное наблюдение проведено 103 пациенткам после выписки из стационара: 1-я группа — 46, 2-я — 57. Продолжительность наблюдения 18 месяцев. В процессе диспансеризации проведено 2 курса реабилитационного лечения.

Первый курс проводился спустя 1 месяц после выписки из стационара на основании оценки объективных, бимануальных данных, результатов гормонального исследования крови, ЭХО органов малого таза с доплерометрией яичниковых артерий, ЭЭГ, РЭГ. Профилактическое лечение включало гормональное длительностью до 3 месяцев: при дисфункции яичников — монофазные низкодозированные ОК, при гиперэстрогении — дюфастон 10 мг/с. Витаминотерапия с 1-14 день МЦ: пентовит по 1 драже 3 раза в сутки или Multi-tabs B-complex по 1 драже 2 раза в сутки; с 15 по 26 день — аевит по 1 драже 2 раза в сутки, аскорбиновая кислота 1 г в сутки. Местное лечение: тампоны с бальзамом Вишневского во влагалище, свечи с ихтиолом в прямую кишку 1 раз в сутки; физиотерапия на низ живота — ПМП, ультратон-терапия № 10. Препараты, улучшающие гемодинамику и перфузию головного мозга, в течение 3-х месяцев: винпоцетин 5 мг 3 раза в сутки, или танакан 40 мг 3 раза в сутки, или винпотропил 5 мг 3 раза в сутки.

Второй курс реабилитационной терапии проводился через 2 месяца после завершения 1 курса (7-9-й месяцы). Основание: данные объективного, бимануального исследования, результаты ЭХО органов малого таза с доплерометрией яичниковых артерий, ТФД яичников. Профилактическое лечение включало: циклическую витаминотерапию — 3 месяца: 1-14 день МЦ пентовит по 1 драже 3 раза в сутки или Multi-tabs B-complex по 1 драже 2 раза в сутки; 15-26 день — аевит 1 драже 2 раза в сутки, аскорбиновая кислота 1 г в сутки, физиотерапия — ПМП на низ живота или ультратон-терапия).

Препараты, улучшающие гемодинамику и перфузию головного мозга, в течение 3-х месяцев: винпоцетин 5 мг в сутки, или танакан 40 мг 3 раза в сутки, или винпоцетин 5 мг 3 раза в сутки.

Возраст пациенток с АЯ представлен в таблице 1. Как видно из таблицы, патология превалировала в возрастной группе юных и молодых женщин. После 25 лет патология резко снижалась, причем у юных

Корреспонденцию адресовать:

КОХ Лилия Ивановна,
634021, г. Томск, Комсомольский пр., д. 43/3, кв. 7.
Тел. +7-913-821-31-95.
E-mail: kochli@rambler.ru

женщин до 20 лет превалировала болевая форма, а у молодых (до 25 лет) — геморрагическая. Патологический процесс в 64 % случаев имел место в правом яичнике, в 36 % — в левом.

В стационаре, помимо традиционного обследования (анамнез, общее и гинекологическое обследование, УЗИ органов малого таза), исследовались гормоны. Результаты гормонального исследования при поступлении в стационар и в различные сроки наблюдения после выписки у пациенток с АЯ представлены в таблице 2. Из таблицы видно, что при поступлении в стационар у пациенток было зафиксировано достоверное увеличение, по сравнению с контрольной группой, концентрации пролактина, гонадотропинов, эстрадиола, и снижен прогестерон.

Спустя 1, 12 месяцев после выписки из стационара пациентки жалоб не предъявляли. При объективном и бимануальном исследовании изменений не выявлено. Менструальный цикл был через 23-31 день по 3-5 дней, без болей. Все пациентки жили половой жизнью, от беременности предохранялись (презерватив, сперматоциды). Беременностей не было.

Спустя 1 месяц пролактин в обеих группах оставался на высоких цифрах и только через 12 месяцев его концентрация не отличалась от таковой в группе контроля.

Эстрадиол при поступлении был достоверно выше в обеих группах по сравнению с контролем. Спустя месяц в 1 группе Э₂ оставался почти на тех же цифрах и заметно ниже нормы во 2-й группе.

Таблица 1
Возраст пациенток с апоплексией яичника, n (%)

Возраст	1 группа n = 175	2 группа n = 275	p 1-2	Итого
15-20 лет	46 (26,5)	96 (34,9)*	0,034	142 (31,6)
21-25	71 (40,6)*	87 (31,6)	0,034	158 (35,1)
26-30	33 (18,9)	41 (14,9)	0,17	74 (16,4)
31-35	12 (6,9)	20 (7,3)	0,51	32 (7,1)
36-44	13 (7,4)	31 (11,3)	0,12	44 (9,8)
Средний возраст	23,5 ± 5,2	23,5 ± 5,4	0,55	23,4 ± 5,2

Примечание: * p < 0,05 между 1 и 2 группами.

Во время овуляции Э₂ был высоким в обеих группах при поступлении и в 1-й группе спустя 1 месяц, в то время как во 2-й группе через месяц он был ниже, чем в контроле. В овуляторный период лютеинизирующий гормон (ЛГ) при поступлении был достоверно выше, чем в группе контроля. Спустя месяц ЛГ в обеих группах был ниже нормы (в большей степени во 2-й группе).

Во 2 фазу МЦ Э₂ в обеих группах был выше значений контроля при поступлении и спустя месяц, и только через 12 месяцев достоверных различий не выявлено. К 12 месяцу достоверных различий в показателях ФСГ в обеих группах по сравнению с контролем не было.

Во 2 фазу МЦ прогестерон при поступлении в обеих группах был достоверно ниже, чем в контро-

Таблица 2
Гормональный профиль пациенток с АЯ в различные сроки наблюдения

Показатели	Время обследования	1 группа	2 группа	Контроль	p1-2	p1-к	p2-к
1 фаза МЦ							
Пролактин	При поступлении	859,8 ± 16,1*	825,1 ± 17,5*	511,2 ± 24,1	0,63	0,017	0,01
	Через 1 мес.	998,6 ± 46,1*	893,1 ± 56,8*	511,2	0,3	0,02	0,02
	Через 12 мес.	522,7 ± 100,3	465,9 ± 113,2	511,2 ± 24,1	0,5	0,4	0,5
Э ₂	При поступлении	295,3 ± 36,9*	200,4 ± 30,1*	137,5 ± 52,1	0,4	0,03	0,04
	Через 1 мес.	221,5 ± 25,4*	63,9 ± 4,5*	91,2 ± 5,3	0,004	0,006	0,04
ФСГ	При поступлении	10,1 ± 2,9*	4,8 ± 1,4*	2,8 ± 0,9	0,1	0,02	0,04
	Через 1 мес.	14,0 ± 1,4*	7,6 ± 1,8*	6,6 ± 1,7	0,3	0,03	0,04
	Через 12 мес.	7,49 ± 0,8	7,68 ± 0,8	6,6 ± 1,7	0,6	0,4	0,4
Овуляторный период							
ЛГ	При поступлении	15,2 ± 2,8*	12,7 ± 2,6*	5,8 ± 1,9	0,2	0,01	0,04
	Через 1 мес.	18,1 ± 2,8*	15,2 ± 3,3*	29,3 ± 3,1	0,2	0,04	0,03
Э ₂	При поступлении	295,3 ± 36,9*	200,4 ± 30,1*	137,5 ± 52,1	0,4	0,03	0,04
	Через 1 мес.	226,9 ± 2,6*	88,9 ± 2,6*	112,8 ± 19,2	0,007	0,009	0,03
2 фаза МЦ							
Прогестерон	При поступлении	22,2 ± 3,6*	15,2 ± 6,0*	45,5 ± 3,6	0,09	0,02	0,01
	Через 1 мес.	75,2 ± 10,4*	69,4 ± 3,8*	45,5 ± 3,6		0,5	0,03
	Через 12 мес.	86,7 ± 23,2	83,9 ± 16,6	91,2 ± 5,3	0,4	0,4	0,4
Э ₂	При поступлении	295,3 ± 36,9*	200,4 ± 30,1*	137,5 ± 52,1	0,004	0,03	0,004
	Через 1 мес.	270,9 ± 20,9*	193,7 ± 16,3*	137,5 ± 52,1	0,03	0,01	0,04
	Через 12 мес.	146,73 ± 69,8	155,5 ± 40,9	137,5 ± 52,1	0,4	0,2	0,3

Сведения об авторах:

КОХ Лилия Ивановна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: kochli@rambler.ru

ле. Спустя 1 месяц он повысился, и приблизился к показателям контрольной группы к 12 месяцу (1 и 2 группы).

Таким образом, максимальный сдвиг гормонов имел место в момент заболевания и сохранялся таковым в 1-й месяц. И только к 12 месяцу была отмечена нормализация изученных показателей. Все гормональные колебания преобладали у пациенток 2-й группы.

Сравнительные данные интраовариального кровотока (МАС) в 1 и 2 фазу МЦ у пациенток с АЯ после двух курсов профилактического лечения представлены в таблице 3. Исследования проводились на обоих яичниках. В таблице 3 представлены данные обследования яичника только на стороне поражения, так как в исходно здоровом яичнике существенных отличий от противоположного на момент обследования не имелось.

В 1 фазу МЦ через 1 месяц ИР в больном яичнике характеризовался достоверным увеличением во 2 группе по сравнению с 1-й и контролем. В последующие сроки достоверных изменений не выявлено, как в показателях ИР, так и в МАС.

Спустя 1 месяц после АЯ в 1 фазу МЦ интраовариальный стромальный кровоток (МАС) у пациенток обеих групп был достоверно выше, чем в контроле (ИР: $p_{2-к} < 0,02$; ИР 2: $p_{2-к} < 0,05$).

После проведения 1-го курса реабилитационного лечения (спустя 3 месяца от начала заболевания) МАС в яичниках не имел достоверных различий по сравнению с контрольной группой в 1 фазу МЦ. Во 2 фазу МЦ ИР оставался повышенным в обеих группах, в то время как МАС у них снизился.

Через 6 месяцев ИР во 2 группе был достоверно еще ниже, а в 12 месяцев в обеих группах он не отличался от данных группы контроля.

Во 2 фазу МЦ ИР в пораженном яичнике спустя 1, 3 месяца был достоверно выше по сравнению с контролем в обеих группах, в то время как спустя 6 и 12 месяцев достоверных различий не выявлено. МАС в обеих группах, по сравнению с группой контроля, был достоверно ниже на всем протяжении наблюдения. Таким образом, данные интраовариального кровотока в 1 фазу МЦ имели тенденцию к нормализации через 3 месяца, в то время как во 2 фазу оставались достоверно измененными (повышение ИР и снижение МАС) в течение всего периода наблюдения.

Результаты электроэнцефалографии (ЭЭГ) у обследованных пациенток (35 женщин) через 1 месяц после стационарного лечения представлены в таблице 4.

Показатели ЭЭГ альфа-волновой активности мозга были выше и достоверно отличались от контроля, особенно в 1-й группе через 1 месяц после выписки. Бета-волновая активность в обеих группах не имела достоверных отличий от контроля в изученных показателях.

Показатели РЭГ (40 пациенток) в различное время после стационарного лечения в обеих группах представлены в таблице 5.

Как видно из таблицы 5, показатели РИ гемодинамики мозга спустя месяц после выписки из стационара были достоверно повышенными по сравнению с контролем в фронто-мастоидальном и окципито-мастоидальных отведениях, как слева, так и справа

Таблица 3
Сравнительные данные интраовариального кровотока в различное время после АЯ

Показатели	Сроки обследования	1 группа (n = 40)	2 группа (n = 40)	Контроль (n = 20)	p1-2	p1-к	p2-к
1 фаза МЦ							
ИР	Через 1мес.	0,53 ± 0,03	0,72 ± 0,05*	0,58 ± 0,02	0,007	0,1	0,02
	Через 3 мес.	0,57 ± 0,04	0,56 ± 0,03	0,58 ± 0,02	0,14	0,55	0,21
	Через 6 мес.	0,59 ± 0,2	0,54 ± 0,02	0,58 ± 0,0	0,1	0,12	0,06
	Через 12 мес.	0,56 ± 0,03	0,57 ± 0,02	0,58 ± 0,0	0,8	0,7	0,8
МАС	Через 1мес.	17,99 ± 1,55	18,82 ± 1,89	15,92 ± 0,41	0,7	0,25	0,18
	Через 3 мес.	15,8 ± 1,86	13,56 ± 0,87	15,92 ± 0,41	0,4	0,5	0,3
	Через 6 мес.	15,9 ± 0,02	16,3 ± 1,8	15,92 ± 0,41	0,6	0,7	0,6
	Через 12 мес.	16,06 ± 1,05	12,12 ± 2,55	15,92 ± 0,41	0,05	0,2	0,07
2 фаза МЦ							
ИР	Через 1мес.	0,53 ± 0,0	0,56 ± 0,5	0,43 ± 0,0	0,8	0,04	0,03
	Через 3 мес.	0,53 ± 0,0	0,50 ± 0,0	0,43 ± 0,0	0,6	0,05	0,04
	Через 6 мес.	0,59 ± 0,0	0,54 ± 0,0	0,58 ± 0,0	0,1	0,1	0,06
	Через 12 мес.	0,54 ± 0,0	0,54 ± 0,0	0,43 ± 0,0	0,7	0,1	0,1
МАС	Через 1мес.	16,8 ± 0,03	17,4 ± 0,9	28,3 ± 2,4	0,4	0,007	0,01
	Через 3 мес.	19,7 ± 0,9	14,8 ± 0,5	28,3 ± 2,4	0,04	0,04	0,02
	Через 6 мес.	14,6 ± 0,0	17,5 ± 2,9	28,3 ± 2,4	0,5	0,01	0,01
	Через 12 мес.	12,4 ± 0,7	15,3 ± 1,7	28,3 ± 2,4	0,2	0,009	0,01

Information about authors:

KOKH Lilia Ivanovna, doctor of medicine sciences, professor, obstetrics and gynecology chair of department of postgraduate training and professional retraining of specialists, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: kochli@rambler.ru

Таблица 4
ЭЭГ в 1 фазу МЦ спустя месяц после выписки из стационара

Показатели	1 группа	2 группа	Контроль	p1-2	p1-к	p2-к
Альфа-волновая активность						
Амплитуда МкВ	81,0 ± 8,6	73,3 ± 6,3	73,3 ± 4,3	0,3	0,3	0,5
Низкий индекс	27,1 ± 2,2*	21,7 ± 2,1	0,0	0,04	0,006	0,004
Миним. разброс частот, Гц	9,7 ± 0,1*	9,1 ± 0,1	9,1 ± 0,1	0,04	0,04	0,5
Максим. разброс частот, Гц	11,4 ± 0,3	11,4 ± 0,3	10,9 ± 0,1	0,8	0,7	0,7
Модуляция нечеткая	17 (68,0)*	8 (32,0)	2 (10,0)	0,01	0,001	0,08
Модуляция отсутствует	4 (16,0)	14 (56,0)*	0 (0)	0,004	0,08	0,001
Модуляция четкая	4 (16,0)	3 (12,0)	18 (90,0)	0,5	0,001	0,001
Бета-волновая активность						
Амплитуда, мкВ	29,7 ± 3,2	25,8 ± 1,4	24,9 ± 1,2	0,9	0,7	0,9
Высокий индекс	42,8 ± 3,0	43,8 ± 2,8	47,4 ± 1,0	0,4	0,3	0,3
Средний индекс	59,3 ± 4,4	61,2 ± 3,0	59,3 ± 2,2	0,8	0,9	0,3

Таблица 5
РЭГ спустя 1,12 месяцев после лечения в 1 фазу МЦ у обследованных с АЯ

Показатели	Время обследования	1 группа	2 группа	Группа контроля	p 1-2	p1-к	p2-к
Фронтально-мастоидальное отведение							
РИ, Ом	1 мес.	0,16 ± 0,0*	0,21 ± 0,0*	0,13 ± 0,0	0,02	0,03	0,01
ППСС, %	1 мес.	76,6 ± 2,0	75,7 ± 2,9	75,0 ± 2,0	0,9	0,7	0,7
ИВО, %	1 мес.	20,4 ± 1,6	33,7 ± 3,0*	17,3 ± 3,5	0,04	0,1	0,008
ВРПВ, мс	1 мес.	159,2 ± 2,3	184,5 ± 6,6	149,5 ± 1,0	0,3	0,007	0,004
Окципито-мастоидальное отведение							
РИ, %	1 мес.	0,14 ± 0,0	0,15 ± 0,0	0,09 ± 0,0	0,3	0,03	0,02
ППСС, %	1 мес.	76,1 ± 3,9	67,9 ± 2,2*	74,1 ± 1,3	0,04	0,5	0,007
ИВО, %	1 мес.	23,7 ± 1,9	34,3 ± 3,6*	16,9 ± 1,6	0,02	0,03	0,004
ВРПВ, см	1 мес.	153,2 ± 6,9	173,5 ± 5,2	144,3 ± 3,3	0,03	0,2	0,005
Фронтально-мастоидальное отведение							
РИ, Ом	12 мес.	0,15 ± 0,0	0,15 ± 0,0	0,13 ± 0,0	0,4	0,1	0,2
ППСС, %	12 мес.	83,5 ± 1,2	74,2 ± 2,6	75,0 ± 2,0	0,09	0,06	0,5
ИВО, %	12 мес.	20,6 ± 2,0	20,1 ± 2,2	17,3 ± 3,5	0,8	0,4	0,4
ВРПВ, см	12 мес.	147,8 ± 3,6	146,4 ± 4,6	149,5 ± 1,0	0,6	0,4	0,4
Окципито-мастоидальное отведение							
РИ, Ом	12 мес.	12,02 ± 0,0	0,13 ± 0,0	0,09 ± 0,0	0,2	0,2	0,5
ППСС, %	12 мес.	82,5 ± 2,6*	69,9 ± 2,3	74,1 ± 1,3	0,04	0,2	0,1
ИВО, %	12 мес.	20,28 ± 3,5	20,7 ± 3,6	16,9 ± 1,6	0,7	0,4	0,4
ВРПВ, см	12 мес.	138,5 ± 6,6	136,9 ± 5,5	144,3 ± 3,3	0,5	0,3	0,3

Примечание: все данные представлены с левой стороны.

(в таблице не приведены показатели справа, т.к. они существенно не отличались от таковых слева). Такое же достоверное увеличение имели показатели ИВО и ВРПВ.

Вместе с тем, ППСС не имело достоверных отличий от группы контроля.

Во 2 фазу цикла спустя 1 месяц после стационарного лечения в фронтально-мастоидальном и окципито-мастоидальном отведениях были достоверно повышены по сравнению с контролем РИ ($p < 0,03$; $p < 0,02$), ИВО во 2-й группе ($p < 0,03$). В окципито-мастоидальном отведении РИ был достоверно выше по сравнению с контролем у пациенток 1-й и 2-й групп ($p < 0,02$ и $p < 0,02$).

Спустя 12 месяцев после проведения двух курсов профилактического лечения все изученные по-

казатели гемодинамики головного мозга не имели достоверных отличий от данных группы контроля, за исключением ППСС, которое оставалось достоверно повышенным по сравнению с контролем в окципито-мастоидальном отведении у пациенток 1 группы.

Во 2 фазу цикла остались достоверно повышенными РИ ($p < 0,03$). Все остальные изученные показатели не имели достоверных отличий по сравнению с контролем. Таким образом, проведение 2-х курсов реабилитации в течение года после первого эпизода АЯ нормализует мозговое кровообращение почти по всем изученным параметрам у пациенток обеих групп. Спустя год еще оставались отдельные отклонения в кровотоке (повышение РИ в обеих группах в фронтально-мастоидальном отведении по сравнению с контро-

лем во 2 фазу МЦ и повышение ППСС в 1-й группе в 1 фазу МЦ).

Показатели УЗИ малого таза (яичников) не выявили достоверных различий по сравнению с контролем в различные сроки наблюдения.

По результатам ТФД спустя 6 месяцев монофазный МЦ имел место у 45 % женщин в 1-й группе и у 50 % пациенток — во 2-й; 2-х фазный — у 55 % и 50 %, соответственно; спустя 12 месяцев у 81,3 % женщин восстановился 2-фазный МЦ, у 15 % сохранился однофазный. Через 18 месяцев двухфазный цикл был у 91,6 % пациенток (во 2 группе однофазный цикл сохранился у 8,4 %). Рецидив заболевания за указанный период имел место в 3 случаях.

Таким образом, результаты гормонального исследования, УЗИ, ЭЭГ, РЭГ, изучение интравариального кровотока при апоплексии яичника, независимо от формы, резко изменены как при поступлении в стационар, так и в первый месяц после выписки, что указывает на необходимость диспансеризации таких пациенток, длительного наблюдения и обследования, а также соответствующего профилактического лечения.

Проведение не менее 2-х курсов профилактического лечения в течение первого года способствует нормализации почти всех нарушенных показателей и, следовательно, улучшает здоровье пациентки и снижает частоту рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Штыров, С.В. Лапароскопия при неотложных состояниях в гинекологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук /С.В. Штыров. — М., 2005. — 46 с.
2. Фадеева, Н.И. Анамнестическая характеристика пациенток с геморрагической формой апоплексии яичников /Н.И. Фадеева, О.М. Сирота, Т.И. Горбачева //Немедикаментозные методы лечения и актуальные вопросы в акушерско-гинекологической практике: сб. науч. тр. — Барнаул, 2012. — С. 84-86.
3. Кох, Л.И. Клинико-диагностические критерии апоплексии яичников /Л.И. Кох, Н.В. Содномова, Н.Г. Балакшина //Матер. 1 регион. науч. форума «Мать и дитя». — Казань, 2007. — С. 272-273.
4. Кох, Л.И. К вопросу этиопатогенеза апоплексии яичников /Кох Л.И. //Мать и Дитя в Кузбассе. — 2014. — № 4. — С. 15-18.



Статья поступила в редакцию 25.04.2014 г.

Кулавский В.А., Кулавский Е.В., Беглов В.И., Зиганшин А.М.
*Башкирский государственный медицинский университет,
г. Уфа,
Салаватский родильный дом,
г. Салават*

ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОД РОДОВ

Вегето-сосудистая дистония — полиэтиологическое заболевание, которое может сопровождаться различными осложнениями беременности и родов, послеродового периода, приводя к увеличению перинатальной смертности, неблагоприятно влияя на перинатальные исходы.

Цель исследования — оценить влияние вегето-сосудистой дистонии на течение беременности и исход родов.

Материалы и методы. Проведено обследование 101 беременной женщины с вегето-сосудистой дистонией в период беременности, родов, послеродового периода.

Результаты. Результаты исследования подтверждено неблагоприятное влияние вегето-сосудистой дистонии на гестационный процесс. Вегето-сосудистая дистония способна вызывать осложнения в период беременности (угроза прерывания беременности, токсикоз, гестоз), родов (кровотечения, аномалии родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода), в послеродовом периоде (расхождение швов, лактозаст), которые оказывают отрицательное влияние на состояние здоровья матери, плода и новорожденного.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вегето-сосудистая дистония; беременность; роды; послеродовый период.

Kulavsky V.A., Kulavsky E.V., Beglov V.I., Ziganshin A.M.
*Bashkir State Medical University, Ufa
Salavat maternity home, Salavat*

INFLUENCE DYSTONIA ON PREGNANCY AND BIRTH OUTCOMES

Dystonia — polyetiological disease, which may be accompanied by various complications of pregnancy and childbirth, the postpartum period, resulting in an increase in perinatal mortality, adversely affect perinatal outcomes.

The purpose of the study — assess the impact of dystonia on pregnancy and birth outcomes.

Materials and methods. The study involved 101 pregnant women with vegetovascular dystonia during pregnancy and childbirth, the postpartum period.

Results. Results of the study confirmed the adverse impact of dystonia on the gestational process. Dystonia able to cause complications during pregnancy (threatened abortion, toxicosis, preeclampsia), childbirth (bleeding, abnormal labor, intrauterine

fetal hypoxia), postpartum (failure of the weld, lactostasis), which have a negative impact on the health of the mother, fetus and newborn.

KEY WORDS: *dystonia; pregnancy; childbirth; the postpartum period.*

Вегето-сосудистая дистония (ВСД) встречается относительно часто. В литературе отсутствует единодушие среди исследователей практически по всем ключевым вопросам по этой патологии. Эта ситуация, прежде всего, обусловлена тем, что больные с ВСД являются объектом изучения врачей различных специальностей: терапевтов, неврологов, психиатров, эндокринологов [1-4].

Вегетососудистая дистония — полиэтиологическое заболевание. Наряду с известными причинами (нервно-психическими, травматическими, дизадаптационными), рассматривается и роль инфекции, аллергии, беременности, родов и ухода за ребенком, неадекватные занятия спортом и его быстрое прекращение, воздействие физических факторов (СВЧ, шум, вибрация). Ведущим звеном является, по-видимому, поражение гипоталамических структур. Нарушение регуляции проявляется, прежде всего, в виде дисфункции симпатико-адреналовой и холинергических структур [1, 2]. Изменяется и чувствительность соответствующих периферических рецепторов, появляются нарушения гистамин-серотониновой и калликреин-кининовой систем, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, углеводного обмена, кислородного обеспечения физической работоспособности. В тканях активизируются гистамин, серотонин, которые приводят к расстройству метаболизма и развитию дистрофических процессов. Расстройство нейрогормонально-метаболической регуляции сердечно-сосудистой системы реализуется в неадекватном реагировании на обычные и, тем более, на сверхсильные раздражители [1].

В клинической картине при данной патологии мало специфических симптомов, описываются более 150 синдромов и 30 синдромов, но чаще выделяют следующие основные синдромы: кардиалгический, тахикардальный, респираторный, астенический, которые характеризуются миокардиодистрофическими, периферическими сосудистыми нарушениями, в том числе вегетативными кризами и паническими атаками [1-3]. При ВСД наблюдаются многообразные формы дизадаптационного синдрома: дизадаптация к физической нагрузке, метео- и гелеофакторам. С увеличением возраста число таких больных несколько уменьшается, поскольку ВСД прогрессирует в более выраженные формы сердечно-сосудистых заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сосудистые заболевания мозга), диагностика и терапия которых должна начинаться на более ранних стадиях развития патологического процесса [1, 3].

В перинатальном акушерстве проблема ВСД актуальна в связи с тем, что это патологическое состояние может сопровождаться осложнениями беременности и родов, послеродового периода, а также приводить к увеличению показателей перинатальной смертности, отрицательно влияя на дальнейшее нервно-психическое развитие детей [4].

Цель исследования — изучить влияние вегето-сосудистой дистонии на течение беременности и исход родов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было проведено обследование 101 беременных: с кардиальным синдромом — 33, тахикардальным — 26, церебральными ангиодистониями — 24, астеническим — 18. Одним из частых осложнений беременных был ранний токсикоз, который имел место у 37,4 % пациенток. Угроза прерывания беременности встречалась у каждой второй женщины с ВСД (56,4 %), причем в 9,9 % случаев — на всем протяжении беременности. Самопроизвольный выкидыш произошел у 2 пациенток (1,8 %): у первой в 8-9 недель беременности, у второй — в 13-14 недель. Неразвивающаяся беременность диагностирована у 1 пациентки (0,9 %) в сроке 9-10 недель. При этом исключены нейроэндокринные нарушения, хромосомные и генные аномалии, инфекционные и заболевания, передаваемые половым путем, антифосфолипидный синдром, хронический ДВС-синдром, которые могли бы быть причиной акушерских кровотечений.

В первой половине беременности осложнения выявлялись реже, чем во второй половине беременности. Достаточно частым осложнением второй половины беременности у изучаемого контингента было присоединение гестоза. Водянка наблюдалась у 34 пациенток (34,7 %). Тщательное наблюдение за беременными и своевременные профилактика и лечение тяжелых форм гестоза предупредили у большинства женщин переход в тяжелую форму. Однако у 7 женщин (7,2 %) с ВСД развился гестоз средней и тяжелой степени. У 1 пациентки (1 %) с тяжелым гестозом произошла отслойка нормально расположенной плаценты и антенатальная гибель плода на сроке беременности 37-38 нед. беременности. У 1 пациентки (1 %) произошла антенатальная гибель плода вследствие искусственного прерывания беременности на сроке 32-33 нед. в связи с врожденными пороками развития центральной нервной системы (гидроцефалия). Терапию гестоза проводили по общепринятой схеме.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основным клиническим проявлением плацентарной недостаточности у беременных с ВСД была хроническая внутриутробная гипоксия, которая выяв-

Корреспонденцию адресовать:

ЗИГАНШИН Айдар Миндиярович,
453700, г. Учалы, ул. Муртазина, д. 27,
ГАУЗ «Учалинская ЦГБ».
Тел.: 8 (34791) 2-04-40; +7-903-310-16-06.
E-mail: ZigAidar@yandex.ru

лена у 34 женщин (34,7 %). При кардиомониторном исследовании состояния плода у 22,5 % женщин имелись различные признаки внутриутробной гипоксии плода — 7 баллов (по шкале W. Fischer); у 11,2 % выраженные нарушения внутриутробного состояния плода — 6 баллов.

Проведение доплерометрического исследования скоростей кровотока диагностировано нарушение и плодово-плацентарного, и маточно-плацентарного кровотоков. У 9 беременных (9,2 %) выявлена внутриутробная задержка развития плода, в 4 случаях (4,1 %) задержка развития плода произошла на фоне гестоза средней и тяжелой степени, в 5 случаях (5,1 %) — на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода.

В 97 случаях из 101 (96,3 %) беременность закончилась родами. При анализе родов отмечено, что в 9,9 % случаев произошли преждевременные роды в сроки от 28 до 37 нед. беременности. В 2-х случаях досрочное родоразрешение произведено в связи с нарастанием тяжести гестоза, не поддающегося медикаментозной коррекции. Эти пациентки были родоразрешены путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Своевременные роды произошли у 87 женщин с ВСД. При определении тактики родоразрешения было решено допустить к родам через естественные родовые пути 71 женщину с ВСД, а остальных — родоразрешить путем операции кесарева сечения в плановом порядке. Только 32 женщины из 71 (45 %), у которых намечалось ведение родов через естественные родовые пути, не имели осложнений в родах. У остальных пациенток наблюдались различные отклонения от нормального течения родового акта.

Наиболее частым осложнением у рожениц с ВСД было несвоевременное излитие околоплодных вод (25,6 %). Стимуляция родовой деятельности проводилась внутривенным капельным введением окситоцина с простагландинами. Положительный эффект отмечен у всех пациенток. Другие аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация и др.) были отмечены у 16,8 % рожениц. В 3-х случаях медикаментозная коррекция была безуспешной, роды закончились путем операции кесарева сечения в экстренном порядке, острая гипоксия плода в родах была диагностирована у 3-х женщин. Всем произведена операция кесарева сечения. Кровотечения в после-

довом и послеродовом периоде возникло у 14,1 % женщин.

В плановом порядке путем операции кесарева сечения были родоразрешены 17 женщин. Показаниями для плановых операций были осложненная миопия высокой степени, узкий таз, тазовое предлежание, сочетанные показания. Сочетанные показания включали в себя наличие хронической внутриутробной гипоксии плода, осложненное течение данной беременности, осложненный акушерско-гинекологический анамнез и другие.

Осложнения в послеродовом периоде выявлены у 32,6 % родильниц, среди них расхождение швов после разрывов и рассечений ткани промежности у 6,34 %, лактостаз у 4,08 %, эндометрит у 2,04 %, гематометра у 1,02 %.

Состояние здоровья матери, особенности течения беременности и родов оказывают свое неблагоприятное воздействие на плод и новорожденного. Изучение состояния новорожденного дает возможность ретроспективной оценки фетоплацентарного комплекса. Недоношенными родились 9,4 % новорожденных, что превысило уровень недоношенных почти в 2 раза в общей популяции — 5,6 % (по статистике ВОЗ). В удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 8-9 баллов) родились 86,3 % детей, в легкой степени асфиксии (оценка по Апгар 6-7 баллов) — 13,7 % детей. Масса доношенных детей у пациенток с ВСД колебалась от 2080 г до 4350 г (в среднем $3344 \pm 90,2$ г). Масса недоношенных детей колебалась от 1196 г до 2350 г (в среднем $2215 \pm 392,1$ г). Рост доношенных детей равнялся $51 \pm 0,3$ см, недоношенных — $44 \pm 0,5$ см. Течение раннего неонатального периода новорожденных детей, родившихся у матерей с ВСД, характеризовался рядом особенностей. Только 56,3 % новорожденных не имели осложнений периода ранней адаптации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, вегето-сосудистая дистония оказывает отрицательное влияние на гестационный процесс. Осложнения были диагностированы на протяжении всей беременности, что оказывает неблагоприятное влияние на состояние здоровья плода и новорожденного. Не случайно данный контингент беременных в процессе диспансерного наблюдения нуж-

Сведения об авторах:

КУЛАВСКИЙ Василий Агеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия.

КУЛАВСКИЙ Евгений Васильевич, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия.

БЕГЛОВ Владислав Иванович, канд. мед. наук, главный врач, МУЗ «Салаватский родильный дом», г. Салават, Россия.

ЗИГАНШИН Айдар Миндиярович, канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог, ГАУЗ Учалинская ЦГБ, г. Учалы, Россия. E-mail: Zigaidar@yandex.ru

Information about authors:

KULAVSKY Vasily Ageevich, doctor of medical sciences, professor, head of chair of obstetrics and gynecology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

KULAVSKY Eugeny Vasilyevich, candidate of medical sciences, docent, chair of obstetrics and gynecology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

BEGLOV Vladislav Ivanovich, candidate of medical sciences, chief physician, Maternity Hospital of Salavat, Salavat, Russia.

ZIGANSHIN Aidar Mindiyarovich, candidate of medical sciences, obstetrician-gynecologist, Central City Hospital of Uchaly, Uchaly, Russia. E-mail: Zigaidar@yandex.ru

дается в детальном обследовании, проведении дополнительных клинико-лабораторных методов исследо-

вания, а также комплекса лечебных мероприятий с целью улучшения перинатальных исходов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акушерство: нац. руков. /под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М., 2007. – 1200 с.
2. Шехтман, М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных /Шехтман М.М. – М., 2005. – 816 с.
3. Абрамченко, В.В. Беременность и роды высокого риска: руков. для врачей /Абрамченко В.В. – М., 2004. – 396 с.
4. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология /Ю.В. Барашнев. – М., 2005. – 670 с.

* * *

Статья поступила в редакцию 7.04.2015 г.

Исакова О.В., Баженова Л.Г., Григорьев В.А., Маркина Л.А.
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
Городская клиническая больница № 1,
г. Новокузнецк

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕНИСТЕИНА В ЛЕЧЕНИИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Предмет исследования. Обследованы 80 женщин раннего постменопаузального периода с климактерическим синдромом разной степени тяжести до начала лечения и во время лечения (через 3, 6, 9 месяцев) генистеином в дозе 60 мг.

Цель исследования – оценить клиническую эффективность генистеина 60 мг для лечения климактерического синдрома. **Методы исследования.** Оценка степени тяжести климактерического синдрома до и во время лечения проводилась на основании подсчета модифицированного менопаузального индекса (ММИ) по Купперману в модификации Е.В. Уваровой (1983 г.).

Основные результаты. Генистеин в дозе 60 мг является высокоэффективным препаратом для лечения климактерического синдрома легкой степени тяжести, менее эффективным при умеренной степени выраженности заболевания и неэффективным при лечении тяжелой степени. Клинический эффект генистеина особенно выражен при преобладании в клинической картине климактерического синдрома психоэмоциональных симптомов и расстройств сна. Клинический эффект от приема препарата является кумулятивным и достигает максимума к шестому месяцу лечения, несколько снижаясь впоследствии к девятому месяцу. Побочные реакции (масталгия, тянущая боль внизу живота, головная боль) наблюдаются в первые 3-4 месяца приема.

Область их применения. Данные могут быть использованы акушером-гинекологом, терапевтом, эндокринологом.

Выводы: Выделена группа женщин с климактерическим синдромом, у которых применение генистеина особенно эффективно.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: генистеин; фитоэстрогены; климактерический синдром; менопаузальная негормональная терапия; модифицированный менопаузальный индекс.

Isakova O.V., Bazhenova L.G., Grigorev V.A., Markina L.A.

Novokuznetsk State Institute of Postgraduate Medicine,
City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk

EVALUATION OF THE CLINICAL EFFICACY OF GENISTEIN IN THE TREATMENT OF MENOPAUSAL SYNDROME

Object of research is 80 women of the early postmenopausal period with different severity of climacteric syndrome, who were examined before and during the treatment (after 3, 6, 9 months) with genistein 60 mg.

Objective is to estimate clinical efficiency of genistein 60 mg for treatment of climacteric syndrome.

Methods. The assessment of severity of climacteric syndrome before and during this treatment was carried out on the basis of calculation of the modified menopausal index (MMI) according to Kupperman to E.V. Uvarova's modifications (1983).

Results. Genistein of 60 mg is highly effective preparation for treatment of mild climacteric syndrome, less effective at moderate severity and ineffective for treatment of heavy degree. The clinical effect of genistein is especially expressed at prevalence in a clinical picture of a climacteric syndrome of psychoemotional symptoms and frustration of a dream. The clinical effect from reception of preparation is accumulative and reaches maximum by 6th month of treatment, decreasing by 9-th month. Collateral reactions (mastalgia, stomach pain, headache) are observed in the first 3-4 months of reception.

Conclusions. It was discovered the group of women with climacteric syndrome who can treat the pathology with genistein 60 mg more effectively.

KEY WORDS: *genistein; phytoestrogen; climacteric syndrome; menopausal non-hormonal therapy; the modified menopausal index.*

В лечении менопаузальных расстройств в настоящее время применяется медикаментозная (гормональная, негормональная) и немедикаментозная терапия [1]. По данным Международно-

го общества по менопаузе, именно менопаузальная гормональная терапия, назначенная в период «окна терапевтических возможностей», является самой эффективной терапией умеренных и тяжелых менопа-

узальных симптомов [2]. Однако назначить пациентке гормональную терапию возможно не всегда. Причиной этому могут служить: наличие противопоказаний, побочные реакции после приема менопаузальной гормональной терапии, нежелание самой пациентки (гормонофобия), климактерический синдром легкой степени тяжести с возможностью его лечения другими альтернативными средствами (особенно при наличии у женщины факторов риска) [3].

Поэтому проблема коррекции климактерических расстройств с помощью немедикаментозных и медикаментозных негормональных средств остается актуальной. К негормональным методам коррекции менопаузальных нарушений относят применение фитоэстрогенов (генистеин, дайдзеин, биоханин и другие). Фитоэстрогены — это вещества растительного происхождения, по своему химическому составу они близки к 17- β -эстрадиолу и проявляют эстрогеноподобный эффект, но в 20000-10000 раз более слабый. Они способны оказывать как эстрогенное, так и антиэстрогенное действие, конкурентно взаимодействуя с α - и β -эстрогеновыми рецепторами и через другие гормон-опосредованные механизмы: улучшая соотношение гидроксильрованных метаболитов эстрогенов; стимулируя выработку глобулина, связывающего половые стероиды; ингибируя активность ароматазы и, тем самым, уменьшая преобразование тестостерона и андростендиона в эстрогены в жировой ткани и клетках молочных желез [4, 5].

Фитоэстрогены обладают также важными дополнительными эффектами: антиоксидантным, гиполипидемическим [6], антиатерогенным [4, 5], антипролиферативным [7], а также положительно влияют на костную ткань [8]. Обсуждается возможность их использования в качестве первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Сегодня на рынке появился препарат, содержащий синтетический генистеин в чистом виде — «Менорил». Синтетическое его происхождение позволило достичь точно выверенной концентрации активного вещества в каждой капсуле. Несмотря на актуальность вопроса об использовании фитоэстрогенов, в литературе мало исследований по оценке их клинической эффективности, а имеющиеся данные выявляют противоречивые результаты [9].

Цель исследования — оценка клинической эффективности фитоэстрогена, содержащего генистеин в дозе 60 мг, для лечения климактерического синдрома.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено проспективное клиническое исследование, в которое были включены 80 женщин раннего постменопаузального периода в возрасте от 47 до 55 лет ($52,6 \pm 2,3$ лет) с климактерическим синдромом

мом разной степени тяжести. Длительность постменопаузы составила от 1 года до 6 лет (в среднем $2,9 \pm 1,3$ лет). Оценка степени тяжести климактерического синдрома до и во время лечения проводилась на основании подсчета модифицированного менопаузального индекса (ММИ) по Купперману в модификации Е.В. Уваровой (Vikhliaeva E.M., Uvarova E.V., Talina I.S., 1983) с балльной оценкой степени выраженности нейровегетативных, обменно-эндокринных и психоэмоциональных расстройств.

Распределение по степени тяжести климактерического синдрома в основной группе было следующим: 38 женщин (47,5 %) — легкая степень тяжести, 27 пациенток (33,8 %) — умеренная, 15 женщин (18,7 %) — тяжелая степень выраженности климактерического синдрома. Для коррекции климактерического синдрома был назначен негормональный препарат, содержащий генистеин в дозе 60 мг (по 1 капсуле 2 раза в день).

Критериями включения в исследование были: ранний постменопаузальный возраст, наличие климактерического синдрома. Критериями исключения были: хирургическая менопауза, онкологическая патология; психические, аутоиммунные, эндокринные заболевания; соматическая патология в стадии субкомпенсации и декомпенсации; а также прием препаратов менопаузальной гормональной и негормональной терапии последние 3 месяца.

Исследование велось согласно этическим стандартам. Все пациентки до исследования подписывали добровольное информированное согласие. В работе использовались клинико-анамнестические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Все женщины были консультированы эндокринологом и терапевтом. Динамическое наблюдение велось в течение 9 месяцев, при этом каждые 3 месяца женщины приходили на прием для осмотра, оценки compliance и эффективности лечения, переносимости препарата.

Статистическая обработка материала осуществлялась в лицензионной версии BioStat 4.03 (№ ЛР065635 от 19.01.98). Для оценки значимости различий количественных показателей в одной группе до и после лечения использовался непараметрический критерий Уилкоксона, при сравнении этих же показателей между двумя основными группами — непараметрический критерий Манна-Уитни. Зависимость между качественными признаками вычислялась с помощью χ^2 -критерия. Оценка нормальности распределения признаков осуществлялась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Параметры, приводимые в работе и таблицах, имеют следующее обозначение: M — среднестатистическое значение, m — ошибка средней, N — объем анализируемой выборки, p — достоверность различий (значимо $\leq 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Профессиональная деятельность у 81 % обследованных была связана с работой умственного харак-

Корреспонденцию адресовать:

ИСАКОВА Ольга Валентиновна
654005, г. Новокузнецк, ул. Строителей, д. 5.
Тел.: 8 (3843) 79-67-87; +7-923-635-21-59.
E-mail: balkoshka@mail.ru

тера (учителя, преподаватели высшей школы, предприниматели). Большинство женщин (84 %) делали акцент на отсутствие достаточной физической нагрузки, в том числе занятий физкультурой. При этом они отмечали прямую связь между количеством приливов, их интенсивностью и стрессовыми ситуациями ($p < 0,0001$).

После обследования у 16 женщин (20 %) выявлена гипертоническая болезнь I-й степени, у 6 (7,5 %) — гипертоническая болезнь II-й степени, у 17 (21,3 %) — вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Из хронических соматических заболеваний чаще выявлялись болезни желудочно-кишечного тракта (46,3 %) и мочевыделительной системы (17,5 %). Обращала также на себя внимание высокая частота аппендэктомий (33,8 %). В гинекологическом анамнезе наблюдалась высокая частота электрохирургических операций на шейке матки (42,5 %), наличие более двух аборт в анамнезе ($2,5 \pm 0,47$) при среднем числе беременностей ($3 \pm 0,32$), более частое использование в качестве контрацепции ВМС (27 %) по сравнению с КОК (16 %). У 28 женщин (35 %) за последние 10 лет выполнялось выскабливание стенок полости матки, в 63 % случаев по поводу простой гиперплазии эндометрия, в 37 % по поводу железисто-фиброзного полипа эндометрия; у 7 % зарегистрированы рецидивирующие гиперпластические процессы в эндометрии. У 29 женщин (36,3 %), по данным трансвагинального ультразвукового исследования половых органов, выявлена миома тела матки небольших размеров (чаще интрамурально-субсерозной локализации, размерами от 5 до 35 мм). Патология молочных желез, по данным маммографии, выявлена в 36,3 % случаев. Женщины с очаговыми формами мастопатии консультированы маммологом.

Заметный клинический эффект при приеме генистеина в дозе 60 мг пациентки с легкой и умеренной степенью выраженности климактерического синдрома ощутили через 3-4 недели от начала лечения ($p = 0,006$ и $p = 0,03$, соответственно). Эффект от приема генистеина являлся накопительным и достигал максимума к 6 месяцу при легкой и умеренной степенях выраженности климактерического синдрома ($p = 0,0001$). Однако его эффективность несколько сни-

Таблица 1
Оценка изменения модифицированного менопаузального индекса (в баллах) у женщин с легкой степенью тяжести климактерического синдрома при приеме генистеина в дозе 60 мг в динамике

Симптомы	Степень выраженности ММИ в баллах ($M \pm m$)			
	Исходный ($n = 38$)	Через 3 месяца ($n = 34$)	Через 6 месяцев ($n = 33$)	Через 9 месяцев ($n = 33$)
Нейровегетативные	16,4 ± 2,4	8,8 ± 0,9*	5,2 ± 0,5**	7,1 ± 0,7*
Повышенное АД	1,2 ± 0,6	1,1 ± 0,4	1,0 ± 0,7	1,0 ± 0,5
Пониженное АД	0,7 ± 1,3	0,8 ± 1,1	0,5 ± 1,2	0,7 ± 1,1
Головные боли	1,8 ± 0,8	2,1 ± 0,3	0,6 ± 0,3**	0,5 ± 0,3
Вестибулопатии	1,1 ± 0,9	0,9 ± 0,6	0,3 ± 0,4	0,3 ± 0,5
Сердцебиение в покое	1,5 ± 0,4	0,6 ± 0,4	0,3 ± 0,5*	0,6 ± 0,4
Сухость кожи	1,1 ± 0,7	0,8 ± 0,5	0,7 ± 0,3	0,8 ± 0,5
Потливость	2,5 ± 0,4	0,6 ± 0,2*	0,4 ± 0,3*	0,5 ± 0,2*
Отечность	1,3 ± 0,2	0,9 ± 0,3	0,7 ± 0,4	0,9 ± 0,2
Возбудимость	1,4 ± 0,3	0,2 ± 0,1*	0,1 ± 0,1*	0,2 ± 0,1*
Сонливость	0,5 ± 0,9	0,3 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,1
Нарушения сна	2,1 ± 0,4	0,2 ± 0,1*	0,1 ± 0,1*	0,2 ± 0,1*
Приливы	1,2 ± 0,3	0,3 ± 0,1*	0,2 ± 0,1*	0,5 ± 0,1*
Метаболические	3,1 ± 1,3	2,3 ± 0,8	1,8 ± 0,9	1,6 ± 0,7
Ожирение	0,7 ± 0,9	0,6 ± 0,7	0,6 ± 0,8	0,5 ± 0,7
Суставные боли	0,7 ± 0,4	0,5 ± 0,3	0,4 ± 0,2	0,3 ± 0,2
Атрофия гениталий	1,2 ± 0,8	0,9 ± 0,5	0,8 ± 0,4	0,8 ± 0,4
Психоэмоциональные	5,2 ± 0,7	3 ± 0,2*	1,9 ± 0,2**	2,3 ± 0,2*
Утомляемость	0,8 ± 0,4	0,9 ± 0,8	0,5 ± 0,4	0,6 ± 0,8
Снижение памяти	0,6 ± 0,3	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,4
Слезливость	1,3 ± 0,3	0,2 ± 0,1*	0,2 ± 0,1*	0,2 ± 0,1*
Повышение аппетита	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,3	0,3 ± 0,2	0,5 ± 0,3
Снижение либидо	0,9 ± 0,5	0,5 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1
Плохое настроение	0,8 ± 0,2	0,1 ± 0,1*	0,1 ± 0,1*	0,1 ± 0,1*
Итого:	24,6 ± 3,4	14,8 ± 1,7*	8,9 ± 1,2**	11 ± 2,2*

Примечание: * уровень значимости $p < 0,05$ по сравнению с показателями до начала лечения; ** уровень значимости $p < 0,05$ по сравнению с показателями после трех месяцев лечения.

жалась к 9-му месяцу приема препарата, особенно при возникновении стрессовых ситуаций.

Женщины с тяжелой формой климактерического синдрома не отмечали существенного улучшения состояния после трехмесячного лечения, в связи с чем им подбирались гормональные препараты для коррекции климактерического синдрома.

Пациентки с легкой и умеренной степенью тяжести климактерического синдрома отмечали, что сначала снижалась интенсивность приливов, а затем

Сведения об авторах:

ИСАКОВА Ольга Валентиновна, аспирант, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: balkoshka@mail.ru

БАЖЕНОВА Людмила Григорьевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: l_bagenova@mail.ru

ГРИГОРЬЕВ Валерий Андреевич, врач ультразвуковой диагностики, МБЛПУ «Городская клиническая больница № 1», г. Новокузнецк, Россия. E-mail: gva107@yandex.ru

МАРКИНА Любовь Алексеевна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: markina_la@mail.ru

уменьшалась их частота. Особенно хорошо генистеин купировал ночные приливы и различные нарушения сна: снижалась частота ночных пробуждений, процесс засыпания стал более быстрым и легким, по утрам чаще возникало чувство бодрости. Хорошо купировались и психоэмоциональные нарушения: реже возникала или исчезала возбудимость, слезливость, лабильность настроения, подозрительность.

Необходимо отметить, что из 21 пациентки, предъявлявших жалобы на сухость и дискомфорт во влагалище, только 7 женщин (33 %) через 6 месяцев отметили некоторое улучшение, что говорит о нецелесообразности применения оральной формы генистеина для коррекции постменопаузальной вагинальной атрофии.

Динамика симптоматики (оценка изменения ММИ) на фоне приема генистеина в дозе 60 мг у женщин с легкой степенью тяжести климактерического синдрома показана в таблице 1, у женщин с умеренной степенью тяжести — в таблице 2.

Количество участниц исследования в динамике уменьшалось. Мы проанализировали причины отказа от терапии и побочные эффекты при приеме генистеина. Наибольший процент отказов от лечения приходился на первые 3 месяца лечения, на так называемый период адаптации к препарату. Из 80 женщин, начавших лечение, в первые 3 месяца отказались 26 пациенток (32,5 %): 20 женщин (25 %) отказались из-за недостаточной эффективности лечения (в том числе все женщины с тяжелой формой климактерического синдрома); 4 пациентки (5 %) сами решили сделать перерыв в приеме; 2 женщины (2,5 %) — по причине появления побочных эффектов (периодически возникающей головной боли). Исследование закончили 47 женщин, при этом 7 женщин через 6 месяцев лечения решили сделать перерыв и были исключены из исследования. Побочные эффекты чаще появлялись в первые 3 месяца лечения, из 19 женщин (23,8 %): в 13,8 % случаев (11 женщин) — периодически возникающая головная боль сжимающего характера (особенно в первые 2-3 недели приема); в 10 % (8 женщин) — масталгия.

Имеющиеся работы по применению фитоэстрогенов в лечении климактерического синдрома противоречивы [9]. Генистеин является самым актив-

Таблица 2
Оценка изменения модифицированного менопаузального индекса (в баллах) у женщин с умеренной степенью тяжести климактерического синдрома при приеме генистеина в дозе 60 мг в динамике

Симптомы	Степень выраженности ММИ в баллах (M ± m)			
	Исходный (n = 27)	Через 3 месяца (n = 20)	Через 6 месяцев (n = 14)	Через 9 месяцев (n = 14)
Нейровегетативные	22,9 ± 3,1	15,2 ± 0,8*	8,6 ± 0,6**	12,3 ± 1,6*
Повышенное АД	2,5 ± 0,7	2,4 ± 0,4	2,3 ± 0,6	2,6 ± 0,5
Пониженное АД	0,9 ± 1,1	0,8 ± 1,1	0,7 ± 1	0,9 ± 1,2
Головные боли	2,4 ± 0,4	2,6 ± 0,3	0,7 ± 0,3**	1,3 ± 0,3
Вестибулопатии	1,5 ± 0,7	1,2 ± 0,6	0,5 ± 0,4	0,9 ± 0,5
Сердцебиение в покое	1,8 ± 0,5	0,8 ± 0,4	0,5 ± 0,3*	0,7 ± 0,4
Сухость кожи	1,5 ± 0,5	1,4 ± 0,5	0,9 ± 0,3	1,1 ± 0,5
Потливость	2,8 ± 0,6	1,2 ± 0,2*	0,8 ± 0,2*	1,0 ± 0,2*
Отечность	1,5 ± 0,3	1,3 ± 0,3	0,9 ± 0,3	1,1 ± 0,3
Возбудимость	2,2 ± 0,4	1,2 ± 0,1*	0,1 ± 0,1**	0,8 ± 0,1*
Сонливость	0,7 ± 0,9	0,5 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,4 ± 0,1
Нарушения сна	2,3 ± 0,4	0,6 ± 0,1*	0,1 ± 0,1*	0,4 ± 0,1*
Приливы	2,7 ± 0,5	1,2 ± 0,1*	0,8 ± 0,3*	1,1 ± 0,1*
Метаболические	5,8 ± 0,5	4,7 ± 0,6	4 ± 0,7	4,2 ± 0,5
Ожирение	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,8	0,8 ± 0,4	1,1 ± 0,8
Суставные боли	1,6 ± 0,3	1,4 ± 0,3	1,3 ± 0,3	1,1 ± 0,3
Атрофия гениталий	1,3 ± 0,9	1 ± 0,5	0,9 ± 0,5	1 ± 0,5
Мастопатия	1,9 ± 0,5	1,2 ± 0,5	1 ± 0,5	1,2 ± 0,5
Психоэмоциональные	11,5 ± 0,7	6,2 ± 0,2*	4,9 ± 0,2**	5,3 ± 0,2*
Утомляемость	2,1 ± 0,3	1,5 ± 0,8	0,9 ± 0,4**	0,9 ± 0,5**
Снижение памяти	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,3	0,9 ± 0,5	0,9 ± 0,4
Слезливость	2,6 ± 0,4	0,7 ± 0,1*	0,7 ± 0,1*	0,8 ± 0,1*
Навязчивые идеи	1,3 ± 0,4	0,6 ± 0,3	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,3
Повышение аппетита	1,1 ± 0,5	0,9 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,9 ± 0,1
Снижение либидо	0,9 ± 0,4	0,6 ± 0,2	0,7 ± 0,3	0,6 ± 0,2
Плохое настроение	2,3 ± 0,4	0,5 ± 0,2*	0,5 ± 0,3*	0,6 ± 0,4*
Итого:	40,2 ± 2,8	26 ± 1,8*	17,5 ± 1,9**	21,8 ± 2,1*

Примечание: * уровень значимости $p < 0,05$ по сравнению с показателями до начала лечения; ** уровень значимости $p < 0,05$ по сравнению с показателями после трех месяцев лечения.

ным из фитоэстрогенов [4], оказывая, таким образом, наиболее выраженный клинический эффект при лечении климактерического синдрома. Несмотря на это, удовлетворительный эффект нами получен только при лечении женщин, страдающих легкой степенью климактерического синдрома. Наше исследование подтвердило позицию Международного общества по менопаузе в отношении лечения климактерического синдрома умеренной и тяжелой степеней выра-

Information about authors:

ISAKOVA Olga Valentinovna, graduate student, department of obstetrics and gynecology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical, Novokuznetsk, Russia. E-mail: balkoshka@mail.ru

BAZHENOVA Lyudmila Grigoryevna, doctor of medical sciences, professor, head of department of obstetrics and gynecology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical, Novokuznetsk, Russia. E-mail: postmastergiduv@rambler.ru

GRIGORIEV Valery Andreevich, doctor of ultrasonic diagnostics, City Clinical Hospital N 1, Novokuznetsk, Russia. E-mail: gva107@yandex.ru

MARKINA Lubov Alexeevna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical, Novokuznetsk, Russia. E-mail: markina_la@mail.ru

женности. При данном течении патологии высокой клинической эффективностью обладают препараты менопаузальной гормональной терапии [2]. Ранее было показано, что наличие депрессии у женщин сочетается с более тяжелым течением климактерического синдрома [10]. Нами установлена связь степени выраженности климактерического синдрома со стрессовыми ситуациями: даже при купировании симптомов климактерического синдрома на фоне терапии стрессовые ситуации провоцируют приливы. По результатам УЗИ половых органов и маммографии нами, как и другими авторами [11], отмечено отсутствие способности генистеина вызывать пролиферацию гормонозависимых тканей, что обусловлено способностью этого фитоэстрогена проявлять как эстрогеноподобное, так и антиэстрогенное действие [4].

ВЫВОДЫ:

Генистеин в дозе 60 мг является высокоэффективным препаратом менопаузальной негормональной терапии климактерического синдрома легкой степени, менее эффективным — при лечении умеренной степени и неэффективным — при лечении тяжелой степени тяжести синдрома. Использование генисте-

ина в лечении легкой степени тяжести климактерического синдрома является хорошей альтернативой менопаузальной гормональной терапии при наличии противопоказаний к ней, при появлении побочных эффектов или при нежелании женщины принимать гормональный препарат.

Генистеин показан женщинам, у которых в клинической картине климактерического синдрома преобладают психоэмоциональные нарушения и расстройства сна.

Хороший клинический эффект при лечении климактерического синдрома генистеин в дозе 60 мг демонстрирует к концу третьего месяца лечения, оценив который, можно рекомендовать продолжение терапии. Максимальное снижение ММИ наблюдается после применения генистеина 60 мг в течение 6 месяцев. При дальнейшем приеме (в течение 9-ти месяцев) клиническая эффективность лечения снижается.

Оральный прием генистеина в дозе 60 мг неэффективен для лечения постменопаузальной вагинальной атрофии.

Побочные эффекты (масталгия, головная боль) выявляются в 24 % случаев в первые месяцы приема препарата и не наблюдаются к концу шестого месяца лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акклер, Л.В. Патология климактерия: Руководство для врачей. /Акклер Л.В. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 439 с.
2. Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy /De Villiers T.J., Gass M.L.S., Haines C.J., Hall J.E., Lobo R.A., Pierroz D.D. and Rees M. //Climacteric. — 2013. — V. 16. — P. 203-204.
3. Updated practical recommendations for hormonal replacement therapy in peri-postmenopause //Climacteric. — 2008. — V. 11. — P. 108-123.
4. Тихомиров, А.Л. Варианты коррекции менопаузальных нарушений /Тихомиров А.Л. — М.: Социально-политическая мысль, 2013. — 76 с.
5. Кузнецова, И.В. Эстрогенный дефицит в различные возрастные периоды и методы его негормональной коррекции /Кузнецова И.В., Коренная В.В. — М., 2010. — 62 с.
6. Hanachi, P. Assessment of soy phytoestrogens and exercise on lipid profiles and menopause symptoms in menopausal women /Hanachi P., Golkh S. //J. of Biological Sciences. — 2008. — N 8(4). — P. 789-793.
7. Sha, G.H. Ginestein inhibits proliferation of human endometrial endothelial cell in vitro /Sha G.H., Lin S.Q. //Chinese Medical Sciences J. — 2008. — V. 23(1). — P. 49-53.
8. Soy isoflavones in the management of postmenopausal osteoporosis /Atmaca A. et al. //Menopause. — 2008. — V. 15, N 4(1). — P. 748-754.
9. Хамошина, М.Б. Менопаузальные расстройства: вариативность терапевтических подходов. Информационный бюллетень /Хамошина М.Б., Бриль Ю.А. — М., 2014. — 22 с.
10. The role of cytokines and hot flashes in perimenopausal depression /Karaoulanis S.E., Daponte A., Rizouli K.A., Rizoulis A.A., Lialios G.A., Theodoridou C.T., Christakopoulos C., Angelopoulos N.V. //Annals of General Psychiatry. — 2012. — V. 10, N 11(9). Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+role+of+cytokines+and+hot+flashes+in+perimenopausal+depression>.
11. Кузнецова, И.В. Эффективность и безопасность генистеина в лечении вазомоторных симптомов у женщин в постменопаузе /Кузнецова И.В. //Гинекология. — 2013. — № 15(3). — С. 4-9.



Статья поступила в редакцию 5.02.2015 г.

Линченко Н.А., Андреева М.В., Шевцова Е.П.
ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет,
г. Волгоград

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ И ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Преждевременные роды продолжают оставаться огромной проблемой в современном акушерстве. Целью проведенного исследования было выявить группу женщин, угрожаемых по преждевременным родам, обусловленным истмико-

ко-цервикальной недостаточностью. Были обследованы 130 пациенток с несостоятельностью шейки матки. Выявлены факторы риска, способствующие возникновению истмико-цервикальной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: преждевременные роды; истмико-цервикальная недостаточность; факторы риска.

Linchenko N.A., Andreeva M.V., Shevtsova H.P.

Volgograd State Medical University, Volgograd

PRETERM LABOR AND CERVICAL INSUFFICIENCY. PROGNOSIS AND PREVENTION

Preterm birth continues to provide an enormous challenge for modern obstetrics. The aim of the present study was to reveal a group of pregnant women who were at higher risk for preterm birth due to cervical insufficiency. A total of 130 women with cervical incompetence were evaluated. Risk factors for cervical insufficiency were identified.

KEY WORDS: preterm labor; cervical incompetence; risk factors.

Преждевременные роды — одна из наиболее актуальных проблем современного акушерства. Перинатальная смертность при данной патологии колеблется около 10 %, а 70 % потерь приходится на новорожденных в диапазоне 500-1000 г [1].

К причинам возникновения преждевременных родов можно отнести много факторов, наиболее значимыми из которых являются указание на преждевременные роды в анамнезе, истмико-цервикальную недостаточность (ИЦН), перерастяжение матки за счет многоводия, многоплодия, пороки развития матки, перенесенная вирусная инфекция во время беременности. К сожалению, в настоящее время, несмотря на все успехи современного акушерства и гинекологии, не удается свести к минимуму количество преждевременных родов, напротив, в развитых странах отмечается некоторое увеличение данной патологии [3, 4]. В связи с этим, на данном этапе на первое место выходит прогнозирование возникновения преждевременных родов и выявление пациенток группы риска, угрожаемых по досрочному прерыванию беременности.

Одна из наиболее частых причин поздних потерь беременности — истмико-цервикальная недостаточность. Во втором и третьем триместрах беременности до 40 % поздних самопроизвольных выкидышей и до 30 % преждевременных родов вызваны именно несостоятельностью шейки матки [2].

К факторам риска возникновения несостоятельности шейки матки относятся: травмы шейки матки в анамнезе (повреждение шейки матки в родах, инвазивные методы лечения патологии шейки матки, искусственные аборт); прерывание беременности в поздние сроки; врожденные аномалии развития матки; функциональные нарушения (гиперандрогения, дисплазия соединительной ткани, повышение содержания релаксина в сыворотке крови); повышенная нагрузка на шейку матки во время беременности (многоводие, многоплодие, крупный плод).

Цель исследования — среди беременных женщин выявить группу риска по преждевременным родам, обусловленным истмико-цервикальной недостаточностью.

Корреспонденцию адресовать:

ЛИНЧЕНКО Наталья Александровна,
400005, г. Волгоград, пр. Ленина, д. 66., кв. 20.
Тел.: +7-902-313-84-11.
E-mail: linchenko@inbox.ru

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами был проведен ретроспективный анализ 130 историй болезни пациенток с истмико-цервикальной недостаточностью (основная группа), с одноплодной беременностью. Группу контроля составили 50 беременных женщин без явлений несостоятельности шейки матки.

Для статистической обработки данных использовали методы непараметрической статистики. Наличие 1 в столбце «статистическая значимость фактора» (таблица 3) означает, что данный признак с вероятностью Р является фактором риска. Критический уровень значимости принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении ретроспективного анализа было выявлено, что средний возраст пациенток основной группы составил $32,7 \pm 0,82$ года, в группе контроля — $27,8 \pm 1,63$ года. Среди обеих групп пациенток преобладали жительницы города, что, вероятно, можно объяснить местом расположения учреждений здравоохранения, на базе которых проводилось исследование. Обращал на себя внимание факт, что 26,4 % пациенток с ИЦН имели повышенное питание, а более 14 % страдали ожирением I степени (индекс массы тела — $32,37 \pm 0,88$) и II степени (индекс массы тела — $37,07 \pm 0,96$), в отличие от беременных без явлений несостоятельности шейки матки (табл. 1). Известно, что большинство нарушений функций эндокринной системы женщин тесно связаны с ожирением [1, 2], что также подтверждается полученными нами данными.

При анализе структуры экстрагенитальной патологии у пациенток с ИЦН первое место по удельному весу занимала патология ЛОР органов — 23,6 %. Хронические заболевания мочевыделительной системы практически одинаково часто наблюдались у пациенток обеих групп — у 17,2 % и 18,0 %, соответственно. Среди них преобладали хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хронический цистит. Заболевания органов пищеварения выявлены у 15,45 % пациенток основной группы и у 28,0 % в группе контроля. Патология системы кровообращения встречалась у каждой пятой пациентки в обеих группах (в 22,7 % и 20,0 % случаев, соответственно). Нарушения эндокринной функции в виде неклассической формы врожденной гиперплазии коры

Таблица 1
Распределение пациенток групп обследования
в зависимости от индекса массы тела

Индекс массы тела	Соответствие между массой тела и ростом	Основная группа		Группа контроля	
		n	%	n	%
16 и менее	Выраженный дефицит массы	1	0,9	0	0
16-18,5	Недостаточная масса тела (дефицит)	3	2,7	2	4
18,5-25	Норма	61	55,45	45	90
25-30	Избыточная масса тела (предожирение)	29	26,36	2	4
30-35	Ожирение первой степени	7	6,3	1	0,5
35-40	Ожирение второй степени	9	8,2	0	0
40 и более	Ожирение третьей степени	0	0	0	0

надпочечников (ВГКН) были выявлены только у пациенток основной группы — в 2,7 % случаев. Достоверной разницы между частотой экстрагенитальной патологии в группах сравнения не обнаружено.

В обеих группах преобладали повторно беременные пациентки: 91 женщина (82,7 %) в основной группе и 34 женщины (68 %) в группе контроля. Однако следует обратить внимание на паритет беременности пациенток в группах сравнения. Так, данная беременность была третьей у 20,9 % пациенток с ИЦН, четвертой — у 13,6 %, шестой — у 11,8 %, т.е. это женщины, многократно беременевшие, рожавшие или имевшие в анамнезе самопроизвольные выкидыши и(или) медицинские аборт (табл. 2).

Поздние потери беременности в основной группе имели 62,7 % пациенток, из них у 38,2 % женщин в анамнезе были поздние самопроизвольные выкидыши, а у 40 % — преждевременные роды. В группе контроля поздние потери беременности в анамнезе выявлены только в 2 % случаев.

Обращает на себя внимание тот факт, что больше половины пациенток основной группы (66,36 %) перенесли внутриматочные вмешательства с расширением цервикального канала (выскабливание полости матки, гистероскопия). При этом 44,54 % женщин в анамнезе имели две и более манипуляции. В группе контроля данный показатель был почти в 2 раза ниже и составил 28 %.

Сведения об авторах:

ЛИНЧЕНКО Наталья Александровна, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия. E-mail: linchenko@inbox.ru

АНДРЕЕВА Маргарита Викторовна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия. E-mail: vaa1947@yandex.ru

ШЕВЦОВА Елена Павловна, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия. E-mail: e.p. shevtsova@mail.ru

Information about authors:

LINCENKO Natalya Alexandrovna, assistant, department of obstetrics and gynecology, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: linchenko@inbox.ru

ANDREEVA Margarita Victorovna, doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: vaa1947@yandex.ru

SHEVTSOVA Elena Pavlovna, candidate of medical sciences, docent, department of obstetrics and gynecology, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: e.p. shevtsova@mail.ru

Миома матки, эндометриоз, урогенитальная инфекция в анамнезе выявлялись с одинаковой частотой в обеих группах. Беременные с ИЦН чаще имели в анамнезе оперативные вмешательства на яичниках (16,36 %) в объеме: овариоэктомия — 3,63 %, цистэктомия — 1,8 %, резекция яичников — 2,72 %, декортикация — 3,63 %, каутеризация — 4,54 %. В группе контроля данные оперативные вмешательства были только у 4,0 % пациенток, что свидетельствует о более сохранной гормональной функции яичников в данной группе, в отличие от основной. Факт неполноценности нейроэндокринной функции яичников у пациенток с ИЦН подтверждается тем, что СПКЯ в этой группе встречался в 4,5 раза чаще (9,1 %), чем в группе контроля (2,0 %). Бесплодие в основной группе выявлено у 15,45 % пациенток, в группе контроля — у 4,0 % женщин ($p < 0,05$).

Данная беременность была индуцирована у 17 пациенток основной группы (15,45 %), из них с использованием процедуры экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) — у 11 человек, в результате стимуляции клостилбегитом — у 6 пациенток.

Таким образом, в группу риска по развитию истмико-цервикальной недостаточности можно отнести пациенток с избыточной массой тела и ожирением, имевших в анамнезе многократные беременности и поздние их потери, два и более внутриматочных вме-

Таблица 2
Паритет беременности у пациенток
в группах сравнения

Паритет беременности	Пациентки основной группы		Пациентки группы контроля	
	n	%	n	%
2	15	13,6	19	38
3	23	20,9	6	12
4	15	13,6	5	10
5	10	9,1	1	2
6	13	11,8	1	2
7	6	5,45	1	2
8	7	6,3	-	-
9	1	0,9	1	2
10	1	0,9	-	-
Всего:	91	82,7	34	68

шательства, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза, перенесших оперативные вмешательства на яичниках, пациенток, страдающих бесплодием (табл. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявление пациенток, угрожаемых по развитию истмико-цервикальной недостаточности, должно проводиться на этапе планирования беременности или при постановке на учет в женской консультации. Дан-

ной группе беременных необходимо проводить цервикометрию при выполнении всех скрининговых УЗИ в 16-18 недель гестации, а также каждые 10 дней при подозрении на формирование несостоятельности шейки матки. Выделение группы высокого риска по возникновению ИЦН и проведение дополнительной цервикометрии у данных пациенток в указанные выше сроки беременности позволит существенно повысить диагностику данной патологии, что приведет к её своевременной коррекции и обусловит снижение количества преждевременных родов, вызванных ИЦН.

Таблица 3
Факторы риска развития ИЦН у пациенток групп сравнения

Фактор	Основная группа (n = 110)	Группа контроля (n = 50)	Статистическая значимость фактора		
			$\alpha = 0,1$ P = 90%	$\alpha = 0,05$ P = 95%	$\alpha = 0,01$ P = 99%
Избыточная масса тела	29	2	1	1	1
Ожирение	16	1	1	1	0
ВГКН	3	0	0	0	0
Множественные беременности	76	15	1	1	1
Поздние потери беременности	69	1	1	1	1
Два и более внутриматочных вмешательства	49	14	1	1	1
ВМК	5	1	0	0	0
Хронический сальпингоофорит	34	8	1	1	0
Хронический метрит	64	7	1	1	1
СПКЯ	10	1	0	0	0
Оперативные вмешательства на яичниках	18	2	1	1	0
Эрозия шейки матки	29	14	0	0	0
Хирургическое лечение шейки матки	23	8	0	0	0
Бесплодие	17	2	1	1	0
Аномалии развития матки	1	0	0	0	0

ЛИТЕРАТУРА:

1. Занько, С.Н. Преждевременные роды: горизонты активных действий /С.Н. Занько //Status praesens. – 2013. – № 2(13). – С. 32-37.
2. Ткаченко, Л.В. Значение элективного церкляжа при высоком риске преждевременных родов у пациенток с истмико-цервикальной недостаточностью /Л.В. Ткаченко, Н.Д. Углова, Н.А. Линченко //Вестник ВолгГМУ. – 2013. – № 3. – С. 135-137.
3. Kuehn, BM. Groups take aim at US preterm birth rate /B.M. Kuehn //JAMA. – 2006. – V. 296. – P. 2907-2908.
4. Spontaneous preterm birth of liveborn infants in women at low risk in Australia over 10 years: a population- based study /S.K. Tracy et al. //BJOG. – 2007. – V. 114. – P. 731-735.

* * *

Статья поступила в редакцию 25.11.2014 г.

Корниенко Л.В., Коновалова Н.Г., Загородникова О.А.

*Зональный перинатальный центр,
Новокузнецкий институт (филиал) Кемеровского государственного университета,
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

ЛОКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ ДО 6 МЕСЯЦЕВ

Дисплазия тазобедренных суставов – распространенная ортопедическая патология, лечение которой не всегда заканчивается выздоровлением. Использование наружных лекарственных средств – не реализованный в настоящее время резерв консервативных методов лечения этой патологии.

Цель – оценить эффективность трансдермального использования препарата «Траумель С» в системе консервативного лечения дисплазии тазобедренных суставов у детей в возрасте от 3 до 6 месяцев.

Материал и методы. Исследовали 45 детей (25 – основная группа, 20 – контрольная группа) с дисплазией тазобедренных суставов. Клиническое обследование и ультрасонографию тазобедренных суставов проводили в возрасте 3 и 6 месяцев. Все дети получали стандартное лечение. Детям основной группы дополнительно втирали мазь «Траумель С», в контрольной группе в качестве плацебо использовали детский крем.

Результаты. В начале исследования основная и контрольная группы не различались между собой по клинической картине и результатам УЗИ. При повторном осмотре в основной группе 96 % детей имели полный объем движений в ТБС, у 4 % определялось ограничение отведения до 70°. В контрольной группе ограничение отведения в тазобедренных суставах в прежнем объеме осталось у 30 %, уменьшилось в 25 % случаев, у 45 % детей определялся полный объем движений. По результатам ультрасонографии, проведенной в конце лечения, у всех пациентов основной группы появились ядра окостенения головок бедренных костей, в контрольной группе они визуализировались у 90 % детей.

Заключение. Трансдермальное использование препарата, «Траумель С» способствует восстановлению объема движений в суставах, нормализации тонуса мышц тазового пояса и нижних конечностей, появлению ядер окостенения головок бедренных костей у детей в возрасте от трех месяцев до полугода, и может явиться важным дополнением к существующим консервативным методам в комплексном лечении дисплазии тазобедренных суставов у детей в первом полугодии жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисплазия тазобедренных суставов; объем движений; ядра оссификации; Траумель С; сверхмалые дозы.

Kornienko L.V., Konovalova N.G., Zagorodnikova O.A.

*Zonal perinatal center,
Novokuznetsk Branch (Institute) Kemerovo State University,
Novokuznetsk State Institute of Medical Postgraduate, Novokuznetsk*

LOCAL THERAPY OF HIP DYSPLASIA IN INFANTS UP TO 6 MONTHS

The Hip dysplasia is a common orthopedic pathology. It's treatment does not always end in recovery. The use of external drugs is a reserve of conservative treatment of hip dysplasia which is not implemented now.

The aim is to evaluate the effectiveness of conservative treatment of hip dysplasia in children aged 3 to 6 months by use of transdermal drug «Traumeel S».

Material and methods. 45 children (25 – the main group, 20 – control group) with hip dysplasia where examined. Clinical examination and ultrasonography of the hip joints were performed at the age of 3 and 6 months. All children received standard treatment. The children of the main group received transdermal drug «Traumeel S» in addition. The baby ointment was used as placebo in the control group.

The results. At the beginning of the study main and control groups had no differences in clinical picture and in results of ultrasonography. The subsequent examination revealed that 96 % of the main group had full range of motion, 4 % revealed abduction restriction up to 70°. In the control group the hip abduction restriction remained the same in 30 %, decreased in 25 % of cases, 45 % of children elicited the full range of motion. According to the results of ultrasonography, held at the end of treatment, all patients of the main group and 90 % of children in control group formed the ossification centers of caput femoris.

Conclusion. Transdermal drug «Traumeel S» helps to restore range of motion in the hip joints, normalizes muscle tone of the pelvic waist and lower limbs, promotes the appearance of caput femoris ossification centers in children aged from three to six months. It can be an important complement to existing conservative methods of hip dysplasia treatment in children up to six months.

KEY WORDS: hip dysplasia; the range of motion; the ossification centers; «Traumeel S»; ultralow doses.

Нарушение развития (дисплазия) тазобедренных суставов (ТБС) является одной из наиболее распространенных и, одновременно, тяжелых ортопедических патологий у детей [1]. По данным клинко-рентгенологического исследования, врожденный вывих и подвывих бедра встречается в 2-5 случаях на 1000 новорожденных, а по данным ультрасонографии (УЗИ) отклонения в строении тазобедренного сустава и переходные формы между нормой и патологией – в десятки раз больше [1-3]. Большое количество больных обуславливает медицинскую и социальную значимость вышеуказанной патологии [4].

Во все века и при всех цивилизациях, вплоть до настоящего времени, врачи занимались и занимаются проблемой врожденного вывиха бедра. Есть све-

дения о применении арабскими и персидскими врачами раскаленного железа для ликвидации вывихов и скопления жидкости в суставе, Гиппократ призывал врачей к раннему лечению детей с вывихами бедра и особой опеке над ними [5, 6].

Как свидетельствуют результаты большинства исследований, раннее, установленное сразу после рождения, нарушение формирования тазобедренных суставов, может привести к их практически полному восстановлению при условии адекватного, своевременно начатого лечения [2, 6].

Современные методы лечения дисплазии тазобедренных суставов (ДТБС) у детей в возрасте от 1 до 18 месяцев (абдукционные аппараты, шины и гипсовые повязки, физиотерапевтические методы, лечебная физкультура, массаж и некоторые другие), по данным разных авторов, в 15-45 % случаев не приводят к полному выздоровлению [7, 8].

Упоминаний в литературе об использовании наружных лекарственных средств при дисплазии тазобедренных суставов у детей первого года жизни нам не встретилось. Между тем, доказано, что трансдер-

мальные терапевтические системы эффективны для лечения патологии суставов [9, 10]. Их применение обеспечивает постоянную концентрацию активного вещества в тканях между аппликациями и низкое содержание препарата в плазме, что обуславливает хорошую переносимость и отсутствие системных нежелательных реакций [11]. С другой стороны, доказаны лечебные эффекты действия лекарственных препаратов в ультранизких дозах (10^{-12} — 10^{-20}). Многочисленные экспериментальные исследования подтверждают возможность достижения высокого уровня корректирующей активности при использовании различных веществ в концентрациях — 10^{-12} М и ниже [5, 17]. Это дает основания применять мазь «Траумель С», особенностями которой являются сверхнизкие концентрации большого числа компонентов растительного и минерального происхождения, каждому из которых присущи специфические, либо схожие с другими свойства. Эффективность и качество препарата подтверждено современными международными стандартами GMP и GCP.

На препарат имеются ограничения в назначении детям до трехлетнего возраста в связи с недостаточностью клинических данных и повышенной индивидуальной восприимчивостью к растениям семейства сложноцветных. В то же время, накоплен опыт использования препарата в педиатрии среди детей старше трех лет, в частности, мазь «Траумель С» применяют для лечения ювенильного ревматоидного артрита. Этот препарат стал базовым в лечении поражений суставов на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани [12]. Результаты мультицентрового наблюдательного исследования терапии различных видов дегенеративных нарушений, травматических и воспалительных заболеваний с использованием «Траумель С» у детей от 0 до 12 лет подтвердили высокую эффективность препарата в виде монотерапии, хороший его переносимость, отсутствие побочных реакций [13-15]. Имеются сведения об эффективности препарата в неонатологии, в том числе у младенцев с гестационным возрастом менее 38 недель [16].

Цель исследования: оценить эффективность трансдермального использования препарата «Траумель С» в системе консервативного лечения дисплазии тазобедренных суставов у детей в возрасте от 3 до 6 месяцев.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 45 детей в возрасте трех месяцев, у которых клинически отмечалось значительное ограничение отведения в тазобедренных суставах ($45-60^\circ$) и по данным УЗИ отсутство-

вали ядра оксификации при наличии нормальных угловых показателей [17].

Все пациенты получали стандартное лечение, которое включало: широкое пеленание, десятидневные курсы массажа, электрофореза с 2 % хлоридом кальция и обучение родителей занятиям лечебной гимнастикой с детьми. Детей разделили на основную и контрольную группы, идентичные по возрасту и полу. Для рандомизации с родителями была проведена беседа, в ходе которой их информировали о цели исследования и предлагали сделать выбор в использовании мази или лечебного крема.

Детям основной группы в количестве 25 человек, дополнительно к стандартному лечению, втирали мазь «Траумель С», а детям контрольной группы (20 человек) проводили только стандартное лечение, в качестве плацебо использовался детский крем. Родителям рекомендовалось выдавить из тубы полоску мази или крема длиной 0,5 см и распределять на боковые поверхности обоих тазобедренных суставов в проекции больших вертелов, втирая круговыми движениями в течение 3 минут перед занятием лечебной гимнастикой. Мазь наносилась ежедневно один раз в день, с момента начала лечения ребенка в возрасте трех месяцев до следующего осмотра в возрасте полугода. Как правило, за указанный период использовался один тюбик.

Всем пациентам проводилось комплексное клиничко-функциональное и сонографическое обследование в 3 месяца и в 6 месяцев с целью определения динамики развития тазобедренных суставов и эффективности проведенной терапии.

Клиничко-функциональный метод включал ортопедическое обследование детей с учетом возрастных анатомо-физиологических особенностей. При осмотре оценивались длина и положение нижних конечностей, симметрия ягодичных и бедренных складок, наличие или отсутствие ограничения отведения бедра. Методом пальпации оценивали положение головки бедра в вертлужной впадине, тонус мышц тазового пояса и нижних конечностей, хруст при движении в ТБС. Исследовали объем пассивных движений в ТБС.

Всем детям проводили УЗИ тазобедренных суставов на аппарате ESAOTE MyLab15. Для метрической оценки сонограмм тазобедренных суставов измеряли углы альфа и бета по методике R. Graf.

Исследование соответствует стандартам, изложенным в Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и правилам клинической практики в Российской Федерации. Информированное согласие родителей (законных представителей) пациентов на наружное ис-

Сведения об авторах:

КОРНИЕНКО Людмила Васильевна, канд. мед. наук, врач ортопед-травматолог, МБЛПУ «ЗПЦ», г. Новокузнецк, Россия. E-mail: klv04@yandex.ru
КОНОВАЛОВА Нина Геннадьевна, доктор мед. наук, зав. кафедрой теоретических и психолого-физиологических основ физической культуры, ГБОУ ВПО НФИ КемГУ, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: konovalovang@yandex.ru

ЗАГОРОДНИКОВА Ольга Александровна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ДПО «НГИУВ Минздрава России», г. Новокузнецк, Россия. E-mail: doctor-oa@mail.ru

пользование мази и дальнейшую обработку персональных данных получено.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При первичном обследовании ни у кого из детей обеих групп не было выявлено разницы в длине нижних конечностей, асимметрии продольных осей и ягодичных складок. Ограничение отведения бедер отмечено у всех пациентов, оно служило одним из критериев включения в исследование. Пальпаторно головка бедра определялась в вертлужной впадине у 100 % обследуемых в обеих группах. Гипертонус мышц нижних конечностей определялся у всех обследуемых. Хруст при движении в тазобедренных суставах отмечен у 1 ребенка основной и у 1 ребенка контрольной группы. По данным ультрасонографии ядра окостенения головок бедренных костей отсутствовали у всех пациентов обеих групп.

Таким образом, в начале исследования основная и контрольная группы не различались между собой по клинической картине и результатам УЗИ.

Проведенное лечение положительно повлияло на развитие тазобедренных суставов детей обеих групп. Осложнений и побочных эффектов от применения стандартных методов лечения в контрольной группе и сочетания стандартных методов с применением препарата «Траумель С» в основной группе не отмечено.

При повторном осмотре через 3 месяца у 24 детей (96 %) основной группы отмечался полный объем движений в тазобедренных суставах, у 1 ребенка определялось ограничение отведения до 70°. У всех пациентов основной группы движения формировались симметрично, хруста в суставах не было.

В контрольной группе ограничение отведения в тазобедренных суставах в прежнем объеме отмечалось у 30 % обследуемых и уменьшилось в 25 % случаев, у остальных детей определялся полный объем движений. У 45 % детей сохранялся гипертонус мышц нижних конечностей, у 1 ребенка сохранялся хруст при движении в левом тазобедренном суставе.

Подводя итоги повторного клинического обследования, необходимо отметить появление различий между основной и контрольной группами. У 96 % детей основной группы нормализовался объем движений в суставах, тонус мышц тазового пояса и нижних конечностей, что позволило им начать формировать симметричные постуральные и локомоторные стереотипы. В контрольной группе такой результат отмечен лишь у 45 % детей.

По результатам ультрасонографии, проведенной в конце лечения, у всех пациентов основной группы

появились ядра окостенения головок бедренных костей, тогда как в контрольной группе они визуализировались у 18 из 20 детей.

В дополнение к стандартному ортопедическому и физиотерапевтическому лечению, в основной группе мы трансдермально использовали лекарство, содержащее сверхмалые концентрации веществ, комбинация которых стимулирует трофические, репаративные процессы, оказывает хондропротективное действие на хрящевую ткань. В силу содержания сверхмалых доз веществ в данном препарате, действие последнего основано на возвратном эффекте, суть которого заключается в том, что при введении в организм сверхмалых доз веществ терапевтический эффект от их действия не только не уменьшается, а, наоборот, возрастает [18, 19].

Специальными исследованиями показано, что локальное применение мази оказывает нормотонический эффект на мышцы и сосуды, способствует уменьшению застойных явлений, нормализует проницаемость стенок сосудов, активизирует клеточное дыхание и окислительно-восстановительные процессы, тем самым, положительно влияет на состояние перипартикулярных тканей тазобедренных суставов, уменьшая клинические симптомы нарушения их развития [13].

Так, в состав мази входит *Belladonna*, активными соединениями которой являются атропин, скополамин, гиосциамин. Все эти вещества — м-холинолитики, оказывают спазмолитическое действие, препятствуя чрезмерной вазодилатации. *Namamelis* способствует укреплению сосудистых стенок и препятствует развитию застойных явлений в венозной системе. *Calcium carbonicum* снижает проницаемость тканей, в том числе сосудистой стенки, уменьшает образование экссудата. *Chamomilla* содержит хамазулен, терпен, кадинен, апиин, апитегин, кверцетин, матрикарин, убеллиферон, никотиновую кислоту, салициловую кислоту, фитостерин и другие вещества. Основные лечебные свойства обусловлены действием хамазулена, который способствует регенерации тканей. *Echinacea purpurea* стимулирует фагоцитарную активность гранулоцитов, макрофагов и клеток ретикулоэндотелиальной системы. *Nepar sulphuris* обеспечивает поддержку и улучшение клеточного дыхания, окислительно-восстановительных процессов и укрепление сосудистой стенки, *Aconitum napellus* и *Arnica montana* повышают тонус сосудов, *Calendula*, *Echinacea*, *Symphytum*, *Arnica*, активируют остеогенез, репаративные процессы костной ткани. Содержащиеся в экстракте *Arnicae* производные флавоноиды, арнины и холин нормализуют кровообращение, оказывают расслабляющее действие.

Information about authors:

KORNIYENKO Lyudmila Vasilyevna, candidate of medical sciences, doctor orthopedist-traumatologist, Zonal Perinatal Center, Novokuznetsk, Russia. E-mail: klv04@yandex.ru

KONOVALOVA Nina Gennadyevna, doctor of medical sciences, head of the department of theoretical and psikhologo-physiological fundamentals of physical culture, Novokuznetsk Branch (Institute) Kemerovo State University, Novokuznetsk, Russia. E-mail: konovalovang@yandex.ru

ZAGORODNIKOVA Olga Alexandrovna, candidate of medical sciences, docent, the chair of pediatrics and neonatology, Novokuznetsk State Institute of Medical Postgraduate, Novokuznetsk, Russia. E-mail: doctor-0a@mail.ru

Можно предположить, что с перечисленными свойствами препарата связана более высокая эффективность лечения пациентов основной группы.

Стандартное ортопедическое и физиотерапевтическое лечение обеспечивает правильное распределение давления на формирующиеся тазобедренные суставы, улучшение кровообращения в суставах и периапартулярных тканях. Однако не всегда этого оказывается достаточно. Локальное трансдермальное введение сверхмалых доз веществ, стимулирующих гистохимические процессы, оказывается существенным дополнением, позволяющим повысить эффективность лечения и сократить его сроки, что особенно важно, если учитывать темпы двигательного развития ребенка первого года жизни.

ВЫВОДЫ:

1. Трансдермальное использование препарата, «Траумель С» способствует восстановлению объема движений в суставах, нормализации тонуса мышц тазового пояса и нижних конечностей, появлению ядер окостенения головок бедренных костей у детей в возрасте от трех месяцев до полугода.
2. Применение препарата «Траумель С» в форме мази способствует правильному формированию тазобедренных суставов и может явиться важным дополнением к существующим консервативным методам в комплексном лечении дисплазии тазобедренных суставов у детей в первом полугодии жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баиндурашвили, А.Г. Патология тазобедренных суставов в периоде новорожденности /А.Г. Баиндурашвили, И.Ю. Чухраева //Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 1(59). – С. 112-116.
2. Вашкевич, Д.Б. Диагностика врожденного вывиха бедра у детей раннего возраста /Д.Б. Вашкевич, Н.Н. Рукина //Человек и его здоровье: Матер. X юбил. Рос. национ. конгресса. – СПб., 2005. – С. 134.
3. Филиппкин, М.А. Ультразвуковая диагностика врожденного вывиха бедра /М.А. Филиппкин, К.В. Ватолин, М.И. Пыков //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1994. – № 3. – С. 90-96.
4. Дементьева, Д.М. Врожденные пороки развития как причина детской инвалидности /Д.М. Дементьева, Л.Л. Алешина //Актуальные проблемы педиатрии: Сб. матер. XI Конгресса. – М., 2007. – С. 199-200.
5. Малахов, О.А. Врожденный вывих бедра (клиническая картина, диагностика, консервативное лечение) /О.А. Малахов, С.Э. Кралина - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. - 128 с.
6. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей /под ред. Н.В. Корнилова: в 4 томах. – СПб.: Гиппократ. – 2004. – Т. 3: Травмы и заболевания нижних конечностей /под ред. Н.В. Корнилова, Э.Г. Грязнухина. – СПб.: Гиппократ, 2006. – 896 с.
7. Консервативное лечение детей с врожденным вывихом бедра /Н.Х. Бахтеева, В.А. Винокуров, И.А. Норкин, Е.А. Персова //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003. – № 4. – С. 34-37.
8. Ошибки и осложнения при консервативном лечении врожденного вывиха бедра у детей /О.А. Малахов, И.В. Леванова, С.Э. Кралина, В.Д. Шарпарь //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003. – № 4. – С. 28-33.
9. Some specific aspects of low-doses irradiation on membranes, cells and organism /Burlakova E.B., Goloschapov A.N., Zhizhina G.P. et al. //Abstracts of 25th Annual Meeting of the European Society for Radiation Biology. July 1993. Stockholm, Sweden.
10. Quantitative systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory drugs /Moore R.A., Tramer M.R., Carroll D., Wiffen P.J., McQuay H.J. //BMJ. – 1998. – V. 316. – P. 333-338.
11. The diffusion of nimesulide gel synovial fluid: a comparison between administration routes /Erdogan F., Erdun H., Gokay N.S. et al. //Internat. J. Clin. Pharmacol. & Therapeut. – 2006. – V. 44. – P. 270-275.
12. Антигомотоксическая терапия распространенных заболеваний у детей: Справочное пособие для врачей /под ред. С.П. Кривопустова, Б.К. Шамугия. – Часть 1. – Киев: Книга плюс, 2005. – 144 с.
13. Бемер, Д. Терапия спортивных травм мазью Траумель S – исследование методом двойного слепого контроля /Д. Бемер, П. Амбрус //Биологическая медицина. – 1996. – № 2. – С. 52-60.
14. Применение препарата «Траумель С» в современной неонатологии и педиатрии: Методические рекомендации /под. ред. проф. Влаговца А.П. – Киев, 2005. – 29 с.
15. Ценнер, С. Опыт терапии препаратом Траумель С (мазь). Результаты мультицентрического обследования 3422 пациентов /С. Ценнер, В. Метельманн Хорст //Биологическая медицина. – 1995. – № 1. – С. 19-26.
16. Ильенко, Л.И. Опыт применения препарата Траумель С в перинатологии и неонатологии /Ильенко Л.И., Бахмутова Л.А., Гужевина Е.Н. //Развитие гомеопатического метода в современной медицине: Тез. докл. IX Моск. междунар. гомеопат. конф. – М., 2000. – С. 67-69.
17. Джалилов, А.П. Прогностические критерии в возникновении дисплазии тазобедренного сустава и вывиха бедра /А.П. Джалилов //Актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии: Матер. науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов России с междунар. участием, Екатеринбург, 19-21 сентября 2007. – СПб., 2007. – С. 218-219.
18. Бурлакова, Е.Б. Действие сверхмалых доз биологически активных веществ и низкоинтенсивных физических факторов /Е.Б. Бурлакова, А.А. Конрадова, Е.Л. Мальцева //Химическая физика. – 2003. – Т. 22, № 2. – С. 21-24.
19. Arora, S. Клиническая безопасность гомеопатического препарата /Arora S., Harris T., Scherer C. //Биологическая терапия. – 2000. – XVIII (2). – С. 222-225.



Желев В.А., Погудина А.С., Филиппов Г.П., Нагаева Т.А., Кривоногова Т.А.
Сибирский государственный медицинский университет,
г. Томск

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В СОЧЕТАНИИ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца представляют собой весьма обширную и разнородную группу заболеваний. Кроме того, врожденные пороки сердца у детей представляют серьезную медико-социальную проблему. Изменения центральной гемодинамики при врожденных пороках сердца влияют на церебральный кровоток и являются причиной гипоксически-ишемических повреждений мозга.

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей течения гипоксических поражений центральной нервной системы и внутриклеточного метаболизма у новорожденных с врожденными пороками сердца.

Под наблюдением находились новорожденные различного срока гестации с гипоксическим поражением ЦНС и ВПС. При изучении нервно-психического развития новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС на протяжении первого года жизни было выявлено снижение показателей количественной оценки двигательных, речевых и психических функций во всех группах наблюдения. Отмечено, что у новорожденных с гипоксической энцефалопатией и ВПС отмечается быстрое истощение активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), приводящее к нарушению биоэнергетики в клетке.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденный; нервно-психическое развитие; врожденный порок сердца; гипоксия; биоэнергетика; окислительный стресс.

Zhelev V.A., Pogudina A.S., Filippov G.P., Nagayeva T.A., Krivonogova T.A.
Siberian State Medical University, Tomsk

CLINICAL AND METABOLIC ADAPTATION OF NEWBORNS WITH HYPOXIC CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CONJUNCTION WITH CONGENITAL HEART DISEASE

Clinical and metabolic adaptation infants with hypoxic central nervous system combined with congenital heart disease. Hypoxia is recognized as the major causative factor for perinatal pathology of the nervous system. Changes in the central hemodynamics observed in congenital heart defects affect cerebral blood flow and cause acute and chronic hypoxic-ischemic brain damage.

The aim of this study was to investigate the characteristics of cellular homeostasis and energy exchange in congenital heart defects in newborns with hypoxic central nervous system.

We observed different degrees of gestation infants with hypoxic CNS and CHD. When the study of mental development in neonates with hypoxic CNS during the first year of life showed a reduction of indicators to measure motor, speech and mental functions in all groups of observations. It is noted that neonates with hypoxic encephalopathy and the UPU has been a rapid depletion of LDH activity and α -GPDH, leading to disruption of bio-energy in the cell, and the change of hemostatic function in neonates with congenital hypercoagulable characterized chronometric.

KEY WORDS: newborn; hemostasis; congenital heart disease; hypoxia; bioenergetics; oxidative stress.

Среди всех врожденных аномалий врожденные пороки сердца (ВПС) занимают главенствующее место — 8 на 1000 или 1 на 125 живорожденных, и представляют серьезную медико-социальную проблему, что свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения и актуальности данной патологии у детей [1, 2].

Изменения центральной гемодинамики, наблюдаемые при врожденных пороках сердца, влияют на церебральный кровоток и являются причиной острых и хронических гипоксически-ишемических повреждений мозга, которые в перинатальном периоде являются одной из главных причин смертности но-

ворожденных, а также развития тяжелой патологии центральной нервной системы с исходом в инвалидизацию в 60-70 % случаев [3-5].

Выявление динамики метаболической адаптации, активности нейроспецифического белка на фоне гемодинамических нарушений при поражении ЦНС у новорожденных с ВПС остается актуальной задачей [6-8]. Поскольку в структуре врожденных пороков сердца на пороки с обогащением малого круга кровообращения приходится от половины до двух третей всех сердечных аномалий, особый интерес представляет изучение клинико-метаболических характеристик гипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных с ВПС данного типа.

Цель исследования — установить характер клинико-метаболических изменений у новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы в сочетании с врожденными пороками сердца с обогащением малого круга кровообращения.

Корреспонденцию адресовать:

ПОГУДИНА Анна Сергеевна,
634057, г. Томск, пр. Мира, д. 17/1, кв. 42.
Тел.: +7-952-809-38-92.
E-mail: aspogudina@mail.ru

Задачи:

1. Уточнить структуру гипоксических поражений ЦНС у новорожденных при наличии ВПС и без ВПС, а также динамику нервно-психического развития этих детей в возрасте 1, 3 и 6 месяцев.
2. Изучить особенности внутриклеточных метаболических изменений при гипоксических поражениях центральной нервной системы у новорожденных с врожденными пороками сердца с обогащением малого круга кровообращения.
3. Выявить взаимосвязь между клиническими проявлениями гипоксических поражений центральной нервной системы, данными нейросонографической картины и лабораторными маркерами у детей с ВПС с обогащением малого круга кровообращения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 50 новорожденных сроком гестации 35 недель и более с церебральной ишемией и врожденными пороками сердца «бледного» типа с обогащением малого круга кровообращения, 30 детей — с гипоксическим поражением ЦНС без ВПС. Диагноз гипоксического поражения ЦНС устанавливался согласно «Классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных» (Володин Н.Н., Петрухин А.С., 2000), последствия перинатальных поражений нервной системы у детей первого года — в соответствии с классификацией Российской Ассоциации специалистов перинатальной медицины (2005).

Основную группу составили 50 новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС на фоне ВПС с обогащением малого круга кровообращения. Из них, 42 ребенка (84 %) имели церебральную ишемию средней и тяжелой степени, среди которых доношенных новорожденных было 32 (64 %) и 10 недоношенных (20 %) со сроком гестации 35-37 недель. У 8 детей (16 %) отмечалось гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС (2 доношенных и 6 недоношенных новорожденных 35-37 недель гестации).

Группу сравнения составили 30 новорожденных с церебральной ишемией без ВПС. Из них, 80 % (24 ребенка: 16 доношенных (53,3 %) и 8 недоношенных (26,7 %) сроком гестации 35-37 недель) имели гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, а у 20 % (6 детей: 2 доношенных (6,7 %) и 4 недоношенных (13,3 %) гестационного возраста 35-37 недель) было выявлено гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС.

В контрольную группу вошли 20 доношенных новорожденных с I-II группой здоровья.

У детей основной группы отмечались такие пороки сердца, как дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — 18 детей (36 %), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — 8 новорожденных (16 %) и сочетанные пороки сердца (ДМПП + ДМЖП) — 8 случаев (16 %). Открытый артериальный проток был характерен только для недоношенных новорожденных (35-37 недель гестации) и встречался у 14 детей (28 %).

Недостаточность кровообращения у детей с ВПС из основной группы проявлялась только в легкой степени (1 ст.), и была характерна лишь для новорожденных, имевших сочетанную форму врожденного порока сердца: ДМПП + ДМЖП и ДМЖП + ОАП. Легочная гипертензия легкой степени выявлена у 2 новорожденных (4 %; 1 доношенный и 1 недоношенный), имевших сочетанный тип порока сердца ДМПП + ДМЖП.

Проводилась клиническая оценка общего состояния новорожденного и неврологического статуса, оценка двигательных, речевых и психических функций по методу Л.Т. Журбы в возрасте 1, 3 и 6 месяцев. Ультразвуковая диагностика головного мозга проводилась новорожденным в течение первого месяца жизни и в возрасте 3 и 6 месяцев; эхокардиография — при рождении, а также в возрасте 1 и 6 месяцев.

Определение активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ), α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ) в лейкоцитах и кислой фосфатазы в лимфоцитах (по стандартному методу Нарциссова, Goldberg и Barka, в модификации 1996) проводилось в возрасте 5-7 дней, 1 и 6 месяцев. Определение активности нейроспецифической енолазы (НСЕ) проводилось иммуноферментным методом [9, 10].

Забор крови для изучения показателей производился на 5-7 день жизни и в возрасте 1 и 6 месяцев из локтевой вены в объеме 3 мл.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакетов Statistika 6, Microsoft Excel 2007. Для количественных показателей рассчитывались среднее (М) и стандартная ошибка среднего (m). Для качественных признаков — абсолютные и относительные частоты (в %). Сравнение значений показателей в двух группах проводилось методами параметрической и непараметрической статистики: t-критерий Стьюдента, а также U-критерий Манна-Уитни. Проверка на нормальность распределения

Сведения об авторах:

ЖЕЛЕВ Виктор Александрович, доктор мед. наук, профессор, кафедра госпитальной педиатрии, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

ПОГУДИНА Анна Сергеевна, ассистент, кафедра госпитальной педиатрии, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: as-pogudina@mail.ru

ФИЛИППОВ Геннадий Пантелеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

НАГАЕВА Татьяна Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: nagaev@mail.tomsknet.ru

КРИВОНОГОВА Татьяна Сергеевна, доктор мед. наук, профессор, кафедра педиатрии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия. E-mail: eukon@inbox.ru

признака проводилась с помощью критерия Шапиро-Уилка (W) и критерия Колмогорова-Смирнова. Для определения достоверности различий качественных признаков использовался анализ таблиц сопряженностей с вычислением критерия «Хи-квадрат» и точного критерия Фишера. Разницу значений считали значимой при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный анализ клинико-анамнестических данных показал, что в большинстве случаев во всех группах наблюдения у матерей отмечался большой удельный вес соматических заболеваний, и наиболее часто регистрировались хронический пиелонефрит (14,7%), анемия (23,5%) и заболевания желудочно-кишечного тракта (26,5%), примерно с одинаковой частотой. Возраст матерей в данных обследованных группах достоверно не различался и в среднем составил $25,3 \pm 1,6$ лет. В структуре гинекологической заболеваемости ведущие места занимают неспецифические воспалительные заболевания нижнего отдела половых органов и органов малого таза, которые не имели достоверных различий между группами.

В группе сравнения достоверно чаще беременность протекала без осложнений — у 30 % матерей, чем в основной группе исследования ($p < 0,05$). Кроме того, выявлена высокая частота фетоплацентарной недостаточности, которая диагностировалась в основной группе в 82 % случаев.

Основную группу новорожденных составили 50 детей со сроком гестации 35 недель и более. Из них, 28 мальчиков и 22 девочки. Тяжелую степень поражения ЦНС имели 18 детей, 32 новорожденных были отнесены к средней степени тяжести поражения ЦНС. По данным НСГ, в остром периоде гипоксически-ишемические поражения ЦНС выявлены у 42 новорожденных из основной группы исследования, гипоксически-геморрагические — у 8 детей.

В группе сравнения мальчиков было 16, девочек — 14. Тяжелую степень поражения ЦНС имели 13 детей, а средняя степень поражения ЦНС выявлена у 17 новорожденных. Из 30 новорожденных без ВПС у 24 детей было диагностировано поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза, а у 6 — гипоксически-геморрагического характера.

При оценке физического развития детей исследуемых групп было отмечено, что новорожденные с гипоксическим поражением ЦНС и врожденными пороками сердца основной группы на протяжении все-

го грудного возраста отставали в показателях физического развития, прибавки массы тела и роста.

В ходе проводимого исследования при оценке клинической картины новорожденных с гипоксической энцефалопатией и врожденными пороками сердца было выявлено, что на 5-7 день жизни основными клиническими синдромами у обследованных новорожденных отмечались синдром угнетения и возбуждения. В основной группе исследования синдром возбуждения у доношенных новорожденных отмечался в 42,1 % случаев, у недоношенных — в 37,4 %, и не имел достоверной разницы в зависимости от срока гестации.

Однако у недоношенных новорожденных со средней степенью поражения ЦНС реже диагностировался синдром возбуждения (18,7 %), по сравнению с доношенными новорожденными этой же группы.

Синдром угнетения был выявлен у 58,8 % доношенных детей с ВПС и у 62,5 % недоношенных новорожденных основной группы исследования. При этом показатели недоношенных детей достоверно отличались от значений доношенных новорожденных. Так, у новорожденных со сроком гестации 35-37 недель при гипоксическом поражении ЦНС средней степени тяжести синдром угнетения отмечался в клинике достоверно чаще (50 %; $p < 0,05$), чем у доношенных новорожденных (35,3 %).

Гипертензионно-гидроцефальный синдром реже (6,25%) диагностировался у недоношенных новорожденных со средней степенью поражения ЦНС. Судорожный синдром был отмечен только у 1 (2,9%) доношенного ребенка из основной группы исследования.

В группе сравнения синдром возбуждения (8,3 %) реже встречался у недоношенных новорожденных, по сравнению с доношенными (27,8 %; 16,7 %), как при тяжелом, так и при средней степени тяжести гипоксическом поражении ЦНС. Однако синдром угнетения преобладал (83,3 %,) в клинической картине новорожденных со сроком гестации 35-37 недель, тогда как у доношенных детей данный синдром встречался в 55,6 % случаев.

Судороги в клинической картине гипоксического поражения ЦНС у детей из группы сравнения были выявлены только у 1 доношенного новорожденного (5,5 %) с тяжелой степенью церебральной ишемии. Частота гипертензионного синдрома у недоношенных новорожденных из группы сравнения (16,7 %) превышала показатели доношенных детей (5,5 %) со средней степенью поражения ЦНС.

Information about authors:

ZHELEV Victor Aleksandrovich, doctor of medical sciences, professor, department of hospital pediatrics, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.
POGUDINA Anna Sergeevna, postgraduate student, department of hospital pediatrics, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: aspodudina@mail.ru

FILIPPOV Gennady Panteleevich, doctor of medical sciences, professor, head of the department of hospital pediatrics, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

NAGAYEVA Tatiana Alexandrovna, doctor of medical sciences, professor, head of the outpatient pediatric department that includes a course of paediatrics of childhood diseases, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: nagaev@mail.tomsknet.ru

KRIVONOGOVA Tatjana Sergeevna, doctor of medical sciences, professor, the chair of pediatrics of advance training faculty, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: eukon@inbox.ru

При сравнительном анализе детей основной группы и новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС без ВПС было отмечено, что частота встречаемости в клинической картине синдромов угнетения и возбуждения у доношенных новорожденных не имела достоверной разницы. Тогда как среди новорожденных со сроком гестации 35-37 недель синдром возбуждения чаще диагностировался у детей с ВПС (18,7 %), чем у новорожденных из группы сравнения при тяжелой и средней степени поражения ЦНС. Гипертензионный синдром регистрировался у новорожденных из основной группы исследования (14,7 %), тогда как у детей без ВПС синдром встречался у 5,5 %.

Динамика клинических симптомов у новорожденных основной группы и группы сравнения показала, что к концу неонатального периода снижалось количество детей с синдромом угнетения. Частота гипертензионно-гидроцефального синдрома достоверно ($p < 0,05$) снизилась до 8,3 % только у недоношенных новорожденных с гипоксической энцефалопатией из группы сравнения.

Таким образом, на протяжении всего неонатального периода у новорожденных с церебральной ишемией и ВПС с обогащением малого круга кровообращения ведущими клиническими синдромами оставались синдром угнетения, сохранялись клинически выраженными синдром возбуждения и гипертензионно-гидроцефальный синдром.

При клиническом обследовании детей в возрасте 6 месяцев было выявлено, что у 15 детей (47,2 %) с ВПС с обогащением малого круга кровообращения клинически патология ЦНС не определяется, у 1 (2,8 %) сохранялась внутричерепная гипертензия; задержка моторного развития отмечалась в 35 % случаев. Синдром гиперактивности диагностировался у 4 детей (12,3 %). У детей из группы сравнения только у 1 недоношенного ребенка (3,3 %) сохранялась внутричерепная гипертензия доброкачественного характера, 10 % детей имели задержку моторного развития. В группе детей с персистирующим ОАП в неонатальном периоде синдром внутричерепной гипертензии выявлялся в 1 случае (7,1 %), задержка моторного развития отмечалась у 5 детей (35,7 %), 57 % детей из этой группы имели здоровый неврологический статус.

В ранний неонатальный период у новорожденных с церебральной ишемией и ВПС с обогащением малого круга кровообращения по данным ультразвукового исследования головного мозга выявляются дилатация боковых желудочков и явления перивентрикулярного отека головного мозга. Гипоксически-геморрагические поражения ЦНС (ВЖК I-II степени) чаще отмечались у недоношенных новорожденных (37,5 %).

В 1 месяц отмечено, что у детей всех групп исследования сохранялись геморрагические проявления гипоксического поражения ЦНС на нейросонограмме. Дети с ВПС с обогащением малого круга кровообращения в 36,1 % случаев к 1 месяцу жизни не имели патологии по данным нейросонографии. К 3 и 6 месяцам во всех группах наблюдения достоверно ($p <$

0,05) увеличилось количество детей с нормальными показателями нейросонограммы.

При изучении нервно-психического развития у новорожденных с ВПС и гипоксическим поражением ЦНС выявлено, что в первый месяц жизни наиболее низкие значения психомоторных функций были отмечены у новорожденных с сочетанными ВПС (ДМЖП + ДМПП) и тяжелым гипоксическим поражением ЦНС ($13,8 \pm 0,9$ баллов), и при динамическом наблюдении в возрасте 6 месяцев показатели по-прежнему не достигали уровня психомоторного развития детей контрольной группы ($29,84 \pm 0,8$ баллов). Нарушения характеризовались изменением мышечного тонуса, сенсорно-моторного поведения и асимметричностью рефлексов.

Таким образом, у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС и ВПС отмечается достоверно более медленное становление нервно-психического развития на первом полугодии жизни, по сравнению с контрольной группы и детьми с гипоксическим поражением ЦНС без пороков сердца.

При динамическом изучении нейроспецифической енолазы у обследованных новорожденных выявлено, что в основной и группе сравнения содержание нейроспецифической енолазы в сыворотке крови было значительно выше, чем у здоровых новорожденных. При этом, в раннем неонатальном периоде у новорожденных с ВПС активность НСЕ была самой высокой у недоношенных с ОАП — $26,19 \pm 0,1$ мкг/л и с сочетанными пороками сердца ДМЖП + ДМПП — $25,21 \pm 0,03$ мкг/л, превышая аналогичные показатели группы контроля более чем в 2 раза ($p < 0,01$).

В группе сравнения у новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы повышение уровня нейроспецифической енолазы ($p < 0,01$) максимального значения достигало у недоношенных новорожденных — $23,11 \pm 0,07$ мкг/л.

При анализе показателей нейроспецифической енолазы в зависимости от характера поражения центральной нервной системы у новорожденных с врожденными пороками сердца в раннем неонатальном периоде более высокие значения НСЕ в сыворотке крови (в среднем $25,11 \pm 0,13$ мкг/л) были отмечены у детей с гипоксически-геморрагическим поражением центральной нервной системы (ВЖК I-II степени).

В возрасте 1 месяца у новорожденных с церебральной ишемией во всех группах наблюдения происходило статистически значимое снижение концентрации НСЕ по сравнению с ранним неонатальным периодом ($p < 0,05$). У новорожденных с ВПС и тяжелой церебральной ишемией в конце неонатального периода сохранялись самые высокие показатели НСЕ ($25,21 \pm 0,03$ мкг/л).

При проведении корреляционного анализа получена положительная ассоциация между развитием ВЖК II степени у новорожденных с ВПС «бледного» типа, тяжестью состояния ребенка и высокими значениями НСЕ в раннем неонатальном периоде ($r = 0,38$; $p < 0,05$ и $r = 0,46$; $p < 0,05$, соответственно). Обратная корреляционная взаимосвязь отмечена и при сравнении высокого уровня НСЕ у новорож-

денных с сочетанными пороками сердца (ДМЖП + ДМПП) и сниженными показателями нервно-психического развития по методу Л.Т. Журбы ($r = -0,59$; $p < 0,05$).

ВЫВОДЫ:

1. Гипоксически-ишемический характер поражения центральной нервной системы у новорожденных с врожденными пороками сердца с обогащением малого круга кровообращения в неонатальном периоде отмечается у 84 % детей, а гипоксически-геморрагический генез (внутрижелудочковые кровоизлияния I и II степени) — в 16 % случаев, и проявляются в клинической картине синдромами угнетения, возбуждения и гипертензионно-гидро-

цефальным синдромом, в независимости от срока гестации новорожденных.

2. Высокое содержание нейроспецифической енолазы в сыворотке крови новорожденных ассоциировано с наличием открытого артериального протока и гипоксически-геморрагическими поражениями центральной нервной системы (внутрижелудочковыми кровоизлияниями I-II степени) и характеризует тяжелую степень гипоксической энцефалопатии в неонатальном периоде, что в совокупности с внутриклеточными метаболическими нарушениями обуславливает задержку нервно-психического развития детей с врожденными пороками сердца, которое к возрасту 6 месяцев реализуется в задержке моторного развития у 35 % детей и в синдроме гипертонической в 12,7 % случаев.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бокерия, Л.А. Некоторые аспекты проблемы врожденной патологии системы кровообращения в Российской Федерации /Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова //Детские болезни сердца и сосудов. — 2006. — № 2. — С. 1-7.
2. Барашнев, Ю.И. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства /Ю.И. Барашнев, А.В. Розанов, В.О. Панов и др. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2006. — №4. — С. 41-46.
3. Володин, Н.Н. Перинатальная неврология — проблемы и пути решения /Н.Н. Володин //Неврология и психиатрия. — 2009. — № 10. — С. 4-8.
4. Последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у доношенных новорожденных: диагностика и принципы восстановительного лечения /М.И. Медведев, М.Г. Дегтярева, А.В. Горбунова, О.В. Гребенникова и др. //Педиатрия. — 2011. — Т. 90, № 1. — С. 66-70.
5. Moderate Hypothermia to Treat Perinatal Asphyxial Encephalopathy /Azzopardi D.V. Strohm D., Edwards A.D. et al. //N. Engl. J. Med. — 2009. — Р. 49-58.
6. Литвиненко, Л.А. Изменения системы антиоксидантной защиты крови новорожденных детей с различной патологией /Л.А. Литвиненко, Л.А. Данилова, Н.П. Шабалов //Вопросы медицинской химии. — 2002. — Т. 48, № 5. — С. 513-518.
7. Wallace, D.C. Energetics, epigenetics, mitochondrial genetics /D.C. Wallace, W. Fan //Mitochondrion. — 2010. — V. 10. — Р. 12-31.
8. Диагностическое значение уровня белков нейрональной и глиальной природы в крови при гипоксически-ишемическом поражении головного мозга у новорожденных /А.В. Моргун, О.С. Окунева, А.Б. Салмина и др. //Актуальные проблемы педиатрии: сб. матер. XV Конгр. педиатров России. — М., 2011. — С. 592-593.
9. Клинико-диагностическое значение енолазы и основного миеллина у новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС /М.И. Баканов, В.В. Алтырцев, О.В. Гончарова и др. //Российский медицинский журнал. — 2003. — № 4. — С. 19-23.
10. Изменение содержания нейроспецифических белков, нейронспецифической енолазы, лейцин-аминопептидазы и цитокинов факторов опухолей альфа у детей с перинатальным поражением ЦНС /Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев, А.А. Хачатрян, А.П. Хохлов //Педиатрия. — 2009. — № 5. — С. 15-19.

* * *

Статья поступила в редакцию 28.03.2015 г.

Ожерельева М.А., Кравченко Е.Н., Куikliна Л.В.

Омская государственная медицинская академия,
г. Омск

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЗУС-ИММУНИЗАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ

Представлен опыт наблюдения и ведения беременных женщин с резус-отрицательной принадлежностью крови, имеющих осложнение гестации в виде угрозы прерывания беременности с кровянистыми выделениями из половых путей. Отмечена важность превентивных мер, как составляющей тактики ведения, необходимость профилактики развития иммунизации у несенсибилизированных пациенток.

Цель исследования — обосновать необходимость проведения внеплановой дородовой профилактики у пациенток с угрозой прерывания беременности, сопровождающейся кровянистыми выделениями из половых путей.

Материалы и методы. Наблюдали 56 беременных с резус-отрицательной принадлежностью крови без титров антирезус-антител, имеющих осложнение гестации в виде угрозы прерывания беременности, сопровождающейся наличием кровянистых выделений из половых путей, части из которых (29 женщин — основная группа) была проведена дородовая внеплановая профилактика резус-иммунизации вкпе с профилактическими мерами в декретированные сроки. Группу сравнения составили 27 женщин с угрозой прерывания беременности, сопровождающейся кровянистыми вы-

делениями из половых путей, которым профилактические мероприятия выполнены не в полном объеме по причине развития иммунизации либо отказа от проведения.

Результаты. Наилучшие результаты получены в основной группе, где удалось предотвратить развитие резус-иммунизации в 100 % случаев. В группе сравнения доля иммунизированных беременных женщин, не получивших внеплановую профилактическую дозу иммуноглобулина ввиду осложнений гестации, составила 7,4 %, при отказе от дородовой профилактики в 28-30 недель – 11,1 %.

Заключение. При развитии осложнений гестации в виде угрозы прерывания беременности, сопровождающейся наличием кровянистых выделений из половых путей, у женщин с резус-отрицательной принадлежностью крови, методом выбора является проведение внеплановой профилактики резус-иммунизации наряду с профилактическими мерами в предусмотренные сроки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: резус-иммунизация; профилактика; угроза прерывания беременности.

Ozhereleva M.A., Kravchenko E.N., Kuklina L.V.

Omsk State Medical Academy, Omsk

SOME ASPECTS OF PREVENTION OF RH IMMUNIZATION IN PREGNANT WOMEN WITH THE THREAT OF TERMINATION

The experience of monitoring and management of pregnant women with Rh-negative blood, with a complication of pregnancy in the form of threatened abortion with bleeding from the genital tract. Stressed the importance of preventive measures as part of tactics, the need to prevent the development of immunization in non-sensitized patients.

The purpose of research – to compare the results of prevention of Rh-immunization in patients with threatened abortion, accompanied by the presence of bleeding from the genital tract.

Materials and methods. Observed 56 pregnant women with Rh-negative blood without captions anti-Rhesus antibodies having a complication of pregnancy in the form of threatened abortion, accompanied by the presence of bleeding from the genital tract, part of which (29 women – study group) was held unscheduled antenatal prevention of Rh immunization together with preventive measures decreed in time. The comparison group consisted of 27 women with threatened abortion, accompanied by bleeding from the genital tract, which preventive measures not implemented in full because of immunization or non-conducting.

The Results. The best results were obtained in the study group, which managed to prevent the development of Rh immunization in 100 % of cases. In the control group the proportion of immunized pregnant women who did not receive prophylactic dose immunoglobulin unscheduled due to complications of pregnancy, 7,4 %, in case of failure of antenatal prophylaxis in 28-30 weeks – 11,1 %.

Conclusion. With the development of complications of pregnancy as a threatened abortion, accompanied by the presence of bleeding from the genital tract in women with Rh-negative blood, the method of choice is the unscheduled prevention of Rh immunization along with preventive measures within the prescribed period.

KEY WORDS: Rh-immunization; prevention; threatened miscarriage.

Современная стратегия ведения беременных с резус-иммунизацией включает в себя раннюю диагностику резус-принадлежности плода по крови матери [1-3], точную оценку степени тяжести анемии плода, использования минимального числа инвазивных диагностических и терапевтических процедур [4-7], недопущение развития иммунизации у несенсибилизированных беременных женщин [8]. Остановившись на последнем, следует отметить крайне важное значение превентивных мер ибо «...будущее принадлежит медицине предохранительной. Это наука, идя рука об руку с лечебной, принесет несомненную пользу человечеству...» (Н.И. Пирогов).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 56 беременных в возрасте 27-35 лет с резус-отрицательной принадлежностью крови без титров антител, находившихся на лечении в акушерском отделении патологии бере-

менности БУЗОО «ГКПЦ» г. Омска, в период 2010-2015 гг. Все обследованные женщины относились к категории повторнобеременных, проходили обследование и лечение по поводу угрожающих преждевременных родов или угрожающего позднего самопроизвольного выкидыша.

Критериями включения в исследовательскую группу явились: Rh-отрицательная принадлежность крови без титра антител, резус положительная принадлежность крови супруга, угроза прерывания беременности, сопровождающаяся наличием кровянистых выделений из половых путей, отсутствие в анамнезе указаний на наличие гемолитической болезни плода и новорожденного и/или гемотрансфузий, антенатальной гибели плода от гемолитической болезни; отсутствие тяжелой экстрагенитальной патологии.

Основную группу (I) составили 29 беременных с угрозой прерывания беременности, сопровождающейся наличием кровянистых выделений из половых путей, которым была проведена дородовая внеплановая профилактика резус-иммунизации иммуноглобулином человека антирезус Rho[D] (Резонатив, ЛСР-000970/10) в дозировке 250 мкг (1250 МЕ), а также профилактика резус-иммунизации в декретированные сроки 28-32 недель гестации и в течение 72 ч. после родов. Группу сравнения (II) составили 27 беременных с угрозой прерывания беременности, сопровождающейся наличием кровянистых выделений из по-

Корреспонденцию адресовать:

ОЖЕРЕЛЬЕВА Мария Александровна,
644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12,
ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России.
Тел.: +7-913-158-85-82.
E-mail: ozhereleva-m@mail.ru

ловых путей, которым дородовая внеплановая профилактика резус-иммунизации не проводилась по причине отказа пациенток.

При выполнении данной работы были обследованы беременные женщины ($n = 56$) от момента госпитализации последних в отделение патологии беременности до родов с применением лабораторного метода диагностики резус-иммунизации. Титр антирезус-антител определялся в одной лаборатории с использованием гелиевых карт (DG Gel® Anti-IgG, № 210322). Эффективность проведенной профилактики оценивалась по отсутствию появления в крови полных или неполных анти-Rh₀ (D)-антител спустя 10 дней, 1 и 3 месяца после введения препарата в послеродовом периоде (родильницы, динамику титра у которых невозможно было отследить, исключались из исследовательской группы).

Для статистической обработки данных использовали программу «Статистика», версия Excel 3,0, SPSS v. 12. Применяли стандартные методы описательной статистики; данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25 % и 75 % процентиля). Для сравнения данных использовали непараметрический критерий Mann-Whitney. Для проверки нулевой гипотезы использовали непараметрический ранговый критерий Вилкоксона. Для категориальных переменных данные представляли как доли (процентное отношение), сравнение проводилось с использованием критерия χ^2 . Статистически значимым считали различия при значениях $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

При клиническом обследовании течения беременностей и исходов родов необходимым являлось найти стандартные критерии однородности групп. Основными признаками, объединяющими группы беременных, были: паритет родов, угроза самопроизвольного прерывания беременности с наличием кровянистых выделений, наличие резус-отрицательной принадлежности крови без титров антител, резус-положительная принадлежность крови супруга, либо резус-положительная принадлежность крови плода.

Данные возраста, частоты соматической и гинекологической заболеваемости у наблюдавшихся пациенток в основной группе и группе сравнения практически не отличались $p > 0,05$. Средний возраст пациенток в группах составлял $28,5 \pm 3$ лет. Соматический анамнез у 11 беременных (19,6 %) был отягощен сердечно-сосудистой патологией (вегето-сосудистая дистония, гестационная артериальная гипертензия); у 13 пациенток (23,2 %) — заболеваниями же-

лудочно-кишечного тракта, у 7 пациенток (12,5 %) — заболеваниями почек, другая экстрагенитальная патология встречалась в 4,3 % случаев. Акушерско-гинекологический анамнез оценивался в традиционной трактовке (табл. 1).

Таблица 1
Показатели репродуктивной функции у пациенток основной группы и группы сравнения ($M \pm m$)

Показатели репродуктивной функции	I группа ($n = 29$)	II группа ($n = 27$)	p
Количество беременностей в анамнезе	$3,1 \pm 0,03$	$3,3 \pm 0,03$	$> 0,05$
Паритет	$0,6 \pm 0,06$	$0,5 \pm 0,04$	$> 0,05$
Кесарево сечение	$0,1 \pm 0,02$	$0,2 \pm 0,05$	$> 0,05$
Медицинский аборт	$0,2 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,01$	$> 0,05$
Самопроизвольный выкидыш	$0,2 \pm 0,03$	$0,3 \pm 0,02$	$> 0,05$
Внематочная беременность	$0,01 \pm 0,03$	$0,02 \pm 0,02$	$> 0,05$
Нерезвивающаяся беременность	$0,01 \pm 0,04$	$0,03 \pm 0,01$	$> 0,05$

Дородовая внеплановая профилактика резус-иммунизации у беременных основной группы включала внутримышечное введение иммуноглобулина человека антирезусRh₀[D] в дозировке 250 мкг (1250 МЕ) всем пациенткам с угрозой самопроизвольного прерывания беременности и наличием кровянистых выделений в течение 48 часов с момента госпитализации. При возникновении рецидивирующей угрозы самопроизвольного прерывания беременности с кровянистыми выделениями препарат вводился повторно в дозировке 250 мкг (1250 МЕ) в случае, если временной интервал между предыдущим введением препарата превышал 6 недель. Все беременные основной группы получили профилактическую дозу иммуноглобулина человека антирезусRh₀[D] в 28-32 недель гестации (проведение профилактики резус-иммунизации зависело от срока проведения внеплановой профилактики и осуществлялось спустя 6 недель с обязательным предварительным тестированием на наличие в крови анти-Rh₀ (D)-антител) и послеродовом периоде. Титр анти-Rh₀ (D)-антител до 1 : 8, не имеющий тенденции к повышению, расценивался как остаточный в случае проведения дородовой внеплановой профилактики резус-иммунизации и не влиял на принятие решения о необходимости предупреждения резус-иммунизации.

Из осложнений, возникших после введения иммуноглобулина, нами отмечена инфильтрация и местная болезненность в 5 % случаев. В послеродовом периоде всем беременным была проведена профилактика резус-иммунизации иммуноглобулином человека антирезусRh₀[D] в дозировке 250 мкг (1250 МЕ) внутримышечно.

Сведения об авторах:

ОЖЕРЕЛЬЕВА Мария Александровна, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: ozhereleva-m@mail.ru

КРАВЧЕНКО Елена Николаевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: kravchenko-e@mail.ru

КУКЛИНА Лариса Владимировна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: kyklinlara@mail.ru

Эффективность проведенной профилактики оценивалась по наличию в крови полных или неполных анти-Rh₀ (D)-антител в течение 10 дней, 1-го и 3-го месяцев после родов. Отсутствие титров анти-Rh₀ (D)-антител спустя 1 и 3 месяца после родов, а также сохраняющиеся титры анти-Rh₀ (D)-антител не более 1 : 8 до 10 дней с последующим их исчезновением расценивалось как положительный эффект профилактики резус-иммунизации. Гестационные сроки и число беременных женщин, получивших профилактическую дозу иммуноглобулина человека антирезус Rho[D], представлены в таблице 2.

Таблица 2
Гестационные сроки введения
иммуноглобулина человека
антирезус Rho[D] в основной группе

Дородовая внеплановая профилактика		Дородовая плановая профилактика	
Сроки гестации	Количество	Сроки гестации	Количество
20-21 нед.	n = 7	28 нед.	n = 14
22-23 нед.	n = 8	29 нед.	n = 5
23-24 нед.	n = 5	30 нед.	n = 5
24-25 нед.	n = 5	32 нед.	n = 5
26-27 нед.	n = 4	-	-

У 2 пациенток (6,8 %) с проведенной дородовой внеплановой профилактикой резус-иммунизации в сроке 25-26 недель и у 1 пациентки в 26-27 недель в дальнейшем был эпизод рецидивирования угрозы прерывания беременности с наличием кровянистых выделений, возникший в течение 3 недель после 1-го введения внеплановой профилактической дозы иммуноглобулина человека антирезус Rho[D], они не нуждались в повторном его введении. Одной пациентке с рецидивирующей угрозой прерывания беременности, возникшей спустя 6 недель после первого внепланового введения профилактической дозы иммуноглобулина человека антирезус Rho[D] в 26-27 недель, была введена повторная профилактическая доза препарата.

У всех беременных основной группы перед проведением плановой профилактики иммуноглобулином человека антирезус Rho[D] был определен титр анти-Rh₀ (D)-антител: 10 пациенток (34,4 %) имели титр 1 : 4; 7 беременных (24,1 %) — титр 1 : 2; 12 женщин (41,3 %) титра не имели. Учитывая период полувыведения препарата, данный титр был расценен как остаточный.

Все беременные основной группы были родоразрешены в срок от 37-40 недель. Титр анти-Rh₀ (D)-антител 1 : 2 перед родами имелся у 13,7 % (4 пациентки) и выявлялся у пациенток, плановая про-

филактика которым была проведена в 32 недели гестации. Данный титр был расценен как остаточный и не влиял на принятие решения о проведении послеродовой профилактики. В основной группе неполные анти-Rh₀ (D)-антитела в титре 1 : 2 через 10 суток были обнаружены у 2 из 29 родильниц вследствие их неполного выведения из организма. В последующие сроки наблюдения ни у одной из обследуемых антитела в крови обнаружены не были, что свидетельствует об эффективном проведении профилактики резус-иммунизации.

При динамическом наблюдении за пациентками группы сравнения зарегистрировано появление анти-Rh₀ (D)-антител в крови у 2 беременных (7,4 %) в сроке гестации до 28 недель; 12-ти обследуемым (44,4 %) профилактика резус-иммунизации в 28 недель не проводилась по причине отказа; 13 пациенток (48,1 %) получили профилактическую дозу препарата в 28-30 недель. У 2 беременных в группе пациенток, не получивших профилактическую дозу иммуноглобулина, появились анти-Rh₀ (D)-антитела в крови в титре 1 : 32 (в динамике 1 : 64) после 32 недель. Всем неиммунизированным беременным проведена послеродовая профилактика (n = 23). У 1 родильницы в послеродовом периоде в крови определялись анти-Rh₀ (D)-антитела в титре 1 : 16 на 10 суток после введения препарата. При наблюдении в динамике титр 1 : 4 у данной пациентки был зарегистрирован на 1-м и 3-м месяцах, что позволяет сделать вывод о неэффективности проведенной профилактики.

Таким образом, доля иммунизированных беременных женщин, не получивших внеплановую профилактическую дозу иммуноглобулина ввиду осложнений гестации, составила 7,4 %, при отказе от дородовой профилактики в 28-30 недель — 11,1 % (p < 0,05-0,01).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной задачей антенатальной охраны здоровья плода у резус-отрицательных беременных женщин являются меры, направленные на профилактику развития иммунизации у несенсибилизированных пациенток. Угроза прерывания беременности с наличием кровянистых выделений из половых путей является фактором риска развития иммунизации матери по эритроцитарным антигенам. Проведение внеплановой профилактики Rh-иммунизации у данной категории пациенток вкпе с декретированными сроками антенатальной и послеродовой профилактики предотвращает развитие иммунизации матери к Rh-D-антигену.

Information about authors:

OZHERELEVA Maria Alexandrovna, assistant, department of obstetrics and gynecology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: ozhereleva-m@mail.ru

KRAVCHENKO Elena Nikolaevna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of obstetrics and gynecology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: kravchenko-e@mail.ru

KUKLINA Larisa Vladimirovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: kyklinalara@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА:

1. Noninvasive fetal RhD status determination in early pregnancy /Manzanares S., Entrala C., S6nchez-Gila M., Fern6ndez-Rosado F., Cobo D., Martinez E., Molina L., Reche R., Pineda A., Gallo J.L. //Fetal Diagn. Ther. – 2014. – V. 35(1). – P. 7-12.
2. Diagnostic utility of RHD-gene detection in maternal plasma in the prophylaxis of feto-maternal Rh-incompatibility /Sapa A., Jonkisz A., Zimmer M., Kiysek A., W6jniak M. //Ginekol. Pol. – 2014. – V. 85(8). – P. 570-600.
3. Noninvasive fetal RHD genotyping by microfluidics digital PCR using maternal plasma from two alloimmunized women with the variant RHD(IVS3+1G>A) allele /Tsui N.B., Hyland C.A., Gardener G.J., Danon D., Fisk N.M., Millard G., Flower R.L., Lo Y.M. //Prenat. Diagn. – 2013. – V. 33(12). – P. 8-12.
4. Anti-D prophylaxis: past, present and future /Haas M., Finning K., Massey E., Roberts D.J. //Transfus. Med. – 2014. – V. 24. – P. 1-7.
5. Bowman, J.M. The prevention of Rh immunization /Bowman J.M. //Transfusion Medicine Reviews. – 1988. – V. 2. – P. 129-150.
6. Башмакова, Н.В. Роль прогнозирования интранатальных факторов риска /Башмакова Н.В., Кравченко Е.Н., Лопушанский В.Г. //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 34.
7. Артымук, Н.В. Задержка роста плода, частота, факторы риска /Артымук Н.В., Бикметова Е.С. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2012. – № 1. – С. 12-16.
8. Айламазян, Э.К. Изоиммунизация при беременности /Э.К. Айламазян, Н.Г. Павлова. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2012.



Статья поступила в редакцию 19.04.2015 г.

Спиридонова Е.В.

ГУ Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Витебск, Республика Беларусь

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ, АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНОГО ГЕНЕЗА

Амниотическая жидкость – высокоинформативная биологическая среда. Изучение особенностей окислительного стресса в околоплодных водах во втором триместре беременности потенциально позволяет диагностировать плацентарные нарушения на субклиническом уровне и прогнозировать осложнения беременности.

Цель исследования – изучение особенностей процессов липопероксидации в амниотической жидкости во время «второй волны» плацентации, определение прогностических критериев благоприятного течения и исхода беременности в зависимости от активности указанных процессов.

Основную группу составили 156 женщин, беременность которых катamnестически осложнилась: подгруппа 1 – преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) – 37 пациенток (23,7 %); подгруппа 2 – гестоз второй половины беременности – 27 пациенток (17,3 %); подгруппа 3 – задержка роста плода (ЗРП), подтвержденная постнатально – 39 пациенток (25,0 %); подгруппа 4 – многоводие – 32 пациентки (20,5 %); подгруппа 5 – маловодие – 21 пациентка (13,5 %). В контрольную группу вошли 248 женщин с неосложненной беременностью. Процессы липопероксидации и антиоксидантной активности изучались методом индуцированной хемилюминесценции (ХЛ) центрифугата амниотической жидкости на биохемилюминометре БХЛ-06.

Заключение. Особенностью процессов перекисного окисления липидов у пациенток, беременность которых осложнилась ПРПО, гестозом, задержкой роста плода, многоводием, маловодием является усиление по сравнению с физиологически протекающей беременностью прооксидантной активности амниотической жидкости во втором триместре. Снижение напряженности механизмов антирадикальной защиты в амниотической жидкости является предрасполагающим фактором к формированию в третьем триместре беременности задержки роста плода, многоводия, маловодия, обусловленных плацентарной недостаточностью. Определение общей антиоксидантной активности околоплодных вод во время осуществления второй волны плацентации с точностью 61,5 % позволяет прогнозировать развитие осложнений беременности, связанных с дефектами плацентации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: перекисное окисление липидов; беременность; прогнозирование.

Spiridonova E.V.

Republican Scientific and Practical Center «Mother and Child», Vitebsk, Republic of Belarus

PROGNOSTIC VALUE OF ESTIMATION INDEXES OF OXIDATIVE STRESS IN AMNIOTIC FLUID FOR PREDICTION OF PLACENTA-ASSOCIATES PREGNANCY COMPLICATIONS

Amniotic fluid – a highly informative biological environment. Study of peculiarities of oxidative stress in the amniotic fluid in the second trimester of pregnancy potentially allow diagnose subclinical placental damage and predict farther pregnancy complications.

The aim of this study was to investigate the features of lipid peroxidation in the amniotic fluid during the «second wave» of placentation, the definition of prognostic criteria of a favorable course and outcome of pregnancy, depending on the activity of these processes.

A study group consisted of 156 women whose pregnancy was complicated by: subgroup 1 – premature rupture of membranes (PROM) – 37 patients (23,7 %); subgroup 2 – preeclampsia – 27 patients (17,3 %); subgroup 3 – fetal growth retardation confirmed postnatal – 39 patients (25,0 %); subgroup 4 – hydramnion – 32 patients (20,5 %); subgroup 5 – oligohydramnios – 21 patients (13,5 %). The control group included 248 women with uncomplicated pregnancies. Lipid peroxidation and antioxidant activity were studied by induced chemiluminescence of centrifuged amniotic fluid at biochemiluminometer BCL-06.

Conclusions. Features of lipid peroxidation in patients whose pregnancies complicated by PROM, preeclampsia, fetal growth retardation, polyhydramnios, oligohydramnios is increased compared to normal pregnancy prooxidant activity of amniotic fluid during the second trimester. Reduce the intensity of antiradical defense mechanisms in the amniotic fluid is a predisposing factor to the formation of the third trimester fetal growth retardation, polyhydramnios, oligohydramnios due to placental insufficiency. Determination of the total antioxidant activity of amniotic fluid during the implementation of the second wave of placentation makes it possible to predict the development of pregnancy complications associated with defects of placentation with an accuracy of 61,5 %.

KEY WORDS: *oxidative stress; pregnancy; prognostic; complications.*

Амниотическая жидкость содержит большое количество биологических соединений материнского и плодового происхождения и потенциально может предоставить достаточно точную информацию о течении настоящей беременности [1]. Традиционно, забор образцов околоплодных вод проводится во втором триместре беременности в ходе осуществления пренатальной диагностики хромосомных aberrаций и инфекционных заболеваний у пациентов группы высокого риска. Состав и происхождение амниотической жидкости широко варьирует в зависимости от срока беременности. Так, начиная со второго триместра беременности, выделительная функция почек плода прогрессивно изменяется и к середине третьего триместра околоплодные воды на 80 % образуются мочой плода [2].

Кислород необходим для существования открытых саморегулирующихся биологических систем. Активные формы кислорода (АФК) участвуют в высокоэнергетической передаче электронов, что, в свою очередь, поддерживает образование большого количества аденозинтрифосфата (АТФ) посредством окислительного фосфорилирования. Однако процесс избыточного образования активных форм кислорода может сопровождаться повреждением биологических молекул (белков, жиров, ДНК). Комплексная система защиты от избытка АФК, существующая в биологических средах и тканях организма, при определённых условиях может давать сбой, приводя к оксидативному стрессу (ОС). Таким образом, оксидативный стресс может иметь двойное происхождение, т.е. может быть обусловлен либо избыточным образованием АФК, либо снижением интенсивности процессов антиоксидантной защиты. При этом стоит отметить, что умеренное нарушение баланса АФК – антиоксидантная защита приводит к адаптивным изменениям в рамках биологической среды, в то время как более серьёзные сдвиги динамического равновесия приводят необратимому повреждению, либо гибели клеток [3].

Процесс плацентации при физиологической беременности протекает при низкой сатурации тканей хориона. Этот феномен имеет защитное значение, пре-

дупреждая повреждение формирующихся тканей эмбриона активными формами кислорода [4]. С увеличением срока физиологической беременности процессы образования АФК замедляются, а механизмы АОЗ, напротив, активизируются [5]. При отклонении маршрута плацентации от физиологической траектории возникают такие осложнения беременности, как гестоз, мало- и многоводие, преждевременный разрыв плодных оболочек и, как отражение срыва механизмов компенсации функции плаценты, задержка роста плода [6].

Изучение интенсивности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности амниотической жидкости во втором триместре беременности потенциально позволяет диагностировать плацентарные нарушения на субклиническом уровне и прогнозировать развитие вышеперечисленных осложнений беременности.

Цель настоящего исследования – изучение особенностей процессов ПОЛ/АОА амниотической жидкости во время «второй волны» плацентации, определение прогностических критериев благоприятного течения и исхода беременности в зависимости от активности указанных процессов.

ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 404 пациентки, которым в сроке беременности 18-21 недель был выполнен диагностический амниоцентез в условиях медико-генетической консультации Витебского областного диагностического центра по поводу выявленного высокого риска реализации хромосомной патологии. Основную группу составили 156 женщин, беременность которых катamnестически осложнилась следующими состояниями: подгруппа 1 – преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) – 37 пациенток (23,7 % случаев); подгруппа 2 – гестоз второй половины беременности – 27 пациенток (17,3 % случаев); подгруппа 3 – задержка роста плода (ЗРП), подтверждённая постнатально – 39 пациенток (25,0 % случаев); подгруппа 4 – многоводие – 32 пациентки (20,5 % случаев); подгруппа 5 – маловодие – 21 пациентка (13,5 % случаев). В контрольную группу вошли 248 женщин с неосложнённой беременностью, роды у которых произошли в сроке 38-41 недель, живым доношенным ребёнком с оценкой по шкале Ап-

Корреспонденцию адресовать:

СПИРИДОНОВА Елена Вячеславовна,

E-mail: drlenaspir@mail.ru

гар не менее 8-8 баллов. Пациентки изучаемых групп были сопоставимы между собой по возрасту, который составил для подгруппы 1 – $27,4 \pm 4,1$ лет, подгруппы 2 – $28,7 \pm 3,8$ лет, подгруппы 3 – $26,5 \pm 4,2$ лет, подгруппы 4 – $29,2 \pm 3,9$ лет, подгруппы 5 – $25,9 \pm 5,4$ лет, контрольной группы – $26,6 \pm 4,3$ лет. Беременные женщины, составляющие все группы, статистически значимо не различались по количеству беременностей и паритету родов.

Для оценки интенсивности ПОЛ изучали показатели: S (полная светосумма хемилюминесценции) в мВ/с; I_{max} (значение максимальной интенсивности за время опыта в мВ/с) методом индуцированной хемилюминесценции (ХЛ) центрифугата амниотической жидкости на биохемилуминометре БХЛ-06. Об активности антиоксидантных систем судили по tg 2 (тангенс угла максимального наклона кривой к оси времени) без учёта знака (-) и коэффициентам $Z = S / I_{\max}$ и $K = I_{\max} / S$.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Результаты исследования представлены в виде Me (25%; 75%), где Me – медиана, (25%; 75%) – верхняя и нижняя квартили. При сравнении независимых групп с отличным от нормального распределением признаков использовался Н-критерий Краскелла-Уоллеса. Попарное сравнение групп проводилось с использованием критерия Ньюмана-Кейлса. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимали равным 0,05.

По каждому определяемому показателю проводился ROC-анализ для определения предсказательной способности данного индекса по развитию осложненной гестации. Для каждой ROC-кривой определялись площадь под кривой (AUC), чувствительность и спе-

цифичность метода. Определялось значение индекса потенциального вреда, определяемого как количество пациенток, которых необходимо обследовать с помощью выбранной методики для обнаружения одного нового случая заболевания, а также индекс точности диагностического теста – отношение истинно положительных и истинно отрицательных значений к общему числу наблюдений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели ПОЛ, общей АОА амниотической жидкости у обследованных женщин представлены в таблице.

Как видно из данных, приведенных в таблице, медианное значение показателя S в контрольной группе было самым низким среди всех представленных групп – 5,88 (5,39; 6,36). Напротив, в подгруппе 4 отмечалась наиболее высокая активность процессов липопероксидации – 6,98 (6,78; 7,34), что подчеркивает возможную инфекционную составляющую данного процесса у пациенток с потенциалом к формированию многоводия. Показатель S в подгруппе 3 был на 8,9 % ниже, чем в подгруппе 4 ($p = 0,004$) и на 7,6 % выше, чем в контрольной группе. Данный факт, по нашему мнению, говорит об уже имеющейся на момент обследования у беременных женщин данной когорты субклинической плацентарной недостаточности, которая находит свое отражение в повышении интенсивности процессов ПОЛ. Полученные данные согласуются с данными литературы [7, 8].

Показатель I_{max} в подгруппе 4 также был статистически значимо выше, чем в контрольной группе – 0,74 (0,68; 0,81) и 0,67 (0,62; 0,73), соответственно ($p = 0,011$). Пациентки остальных подгрупп

Таблица
Показатели ПОЛ, общей АОА амниотической жидкости у обследованных женщин [Me (25 %; 75 %)]

Показатель	Основная группа (n = 156)					Контрольная группа (n = 248)
	I п/группа (n = 37)	II п/группа (n = 27)	III п/группа (n = 39)	IV п/группа (n = 32)	V п/группа (n = 21)	
S, мВ/с	6,49 (6,14; 6,66) $p = 0,004$	6,47 (5,98; 7,09) $p = 0,003$	6,36 (6,15; 6,40) $p = 0,007$	6,98 (6,78; 7,34) $p < 0,001$	6,77 (6,35; 7,09) $p < 0,001$	5,88 (5,39; 6,36)
I _{max} , мВ/с	0,70 (0,64; 0,71) $p = 0,45$	0,69 (0,62; 0,74) $p = 0,52$	0,69 (0,64; 0,71) $p = 0,32$	0,74 (0,68; 0,81) $p = 0,01$	0,71 (0,68; 0,71) $p = 0,24$	0,67 (0,62; 0,73)
tg 2	0,18 (0,16; 0,19) $p = 0,83$	0,17 (0,16; 0,18) $p = 0,63$	0,17 (0,16; 0,18) $p = 0,71$	0,18 (0,17; 0,19) $p = 0,69$	0,18 (0,16; 0,19) $p = 0,74$	0,18 (0,16; 0,19)
$Z = S / I_{\max}$	9,34 (8,77; 9,95) $p = 0,05$	9,40 (8,75; 10,19) $p = 0,04$	9,28 (8,79; 9,95) $p = 0,04$	9,54 (8,77; 10,41) $p = 0,009$	9,59 (8,93; 10,26) $p = 0,006$	8,85 (8,28; 9,19)
$K = I_{\max} / S$	0,11 (0,10; 0,11) $p = 0,06$	0,11 (0,10; 0,11) $p = 0,052$	0,11 (0,10; 0,11) $p = 0,03$	0,11 (0,10; 0,11) $p = 0,009$	0,11 (0,10; 0,11) $p = 0,006$	0,11 (0,11; 0,12)

Примечание: p - вероятность справедливости нулевой гипотезы при сравнении с контрольной группой (тест Ньюмана-Кейлса).

Сведения об авторах:

СПИРИДОНОВА Елена Вячеславовна, врач акушер-гинеколог, наблюдательное отделение, Государственное учреждение Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», г. Витебск, Республика Беларусь. E-mail: drlenaspir@mail.ru

по данному показателю не различались между собой и с пациентками контрольной группы.

Интенсивность процессов общей АОА околоплодных вод, отражённая с помощью показателя $tg\ 2$, была сходной у пациенток всех указанных подгрупп и контрольной группы. По-видимому, включение механизмов антиоксидантной защиты происходит в ответ на формирование патологического состояния в организме беременной женщины, при физиологическом течении гестации активность данной системы поддерживается на стабильно низком уровне. Таким образом, изучение данного индекса в амниотической жидкости во втором триместре беременности прогностического значения не имеет.

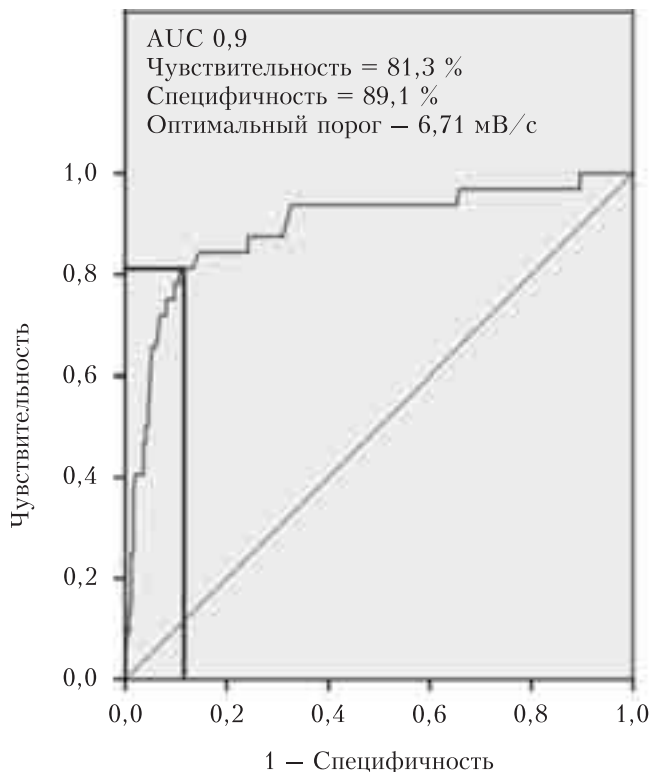
Коэффициент Z , отражающий общую АОА околоплодных вод, был статистически значимо более низким у пациенток контрольной группы (8,85 (8,28; 9,19), по сравнению с аналогичным показателем в каждой из пяти подгрупп основной группы. При этом указанные подгруппы между собой по данной характеристике не различались.

Коэффициент K , характеризующий общую антирадикальную защиту в амниотической жидкости, был наиболее высоким в контрольной группе — 0,11 (0,11; 0,12), при этом статистически значимо по данному показателю пациентки контрольной группы различались только с женщинами подгруппы 3 (0,11 (0,10; 0,11), $p = 0,03$), подгруппы 4 (0,11 (0,10; 0,11), $p = 0,009$) и подгруппы 5 (0,11 (0,10; 0,11), $p = 0,006$). Данная особенность свидетельствует о возможном наличии предпосылок к возникновению осложнений беременности, связанных со снижением антиоксидантной активности в плацентарном комплексе, во время осуществления второй волны плацентации.

Для выяснения диагностической ценности определения показателей ПОЛ/АОА амниотической жидкости у беременных во втором триместре с целью прогнозирования развития вышеуказанных осложнений гестации, проведен ROC-анализ. Результаты ROC-анализа позволили определить оптимальный порог (ОП) — точку диагностического разделения для показателя S в околоплодных водах во втором триместре беременности, завершившейся ПРПО и завершившейся в срок. Установлено, что ОП показателя S для беременности, осложнившейся ПРПО, равняется 6,12 мВ/с (чувствительность и специфичность при этом составляют 81,1 % и 54,4 %, соответственно), индекс потенциального вреда при указанном ОП составил 2,8. В подгруппе 2 ОП для аналогичного показателя также составил 6,12 мВ/с, чувствительность 74,1 %, специфичность 54,4 %, индекс потенциального вреда — 8,2. В подгруппе 3 ОП для показателя S составил 6,13 мВ/с, чувствительность 87,2 %, специфичность 55,2 %, индекс потенциального вре-

Рисунок

График ROC-анализа показателя S околоплодных вод ($p < 0,001$) при беременности, осложнившейся многоводием



да — 5. В подгруппе 4 ОП рассматриваемый индекс равнялся 6,71 мВ/с, чувствительность 81,3 %, специфичность 89,1 %, индекс потенциального вреда 2,0 (рисунок).

В подгруппе 5 ОП для S составил 6,14 мВ/с, чувствительность 95,2 %, специфичность 56,9 %, индекс потенциального вреда — 3,4.

Результаты ROC-анализа в указанных подгруппах позволили определить статистически значимый ОП для показателя I_{max} только для пациенток, беременность которых осложнилась многоводием: ОП равнялся 0,67 мВ/с, чувствительность 93,8 %, специфичность 48,8 %, ИПВ составил 5,7.

ROC-анализу был подвергнут коэффициент Z , характеризующий общую АОА амниотической жидкости. В подгруппе 1 ОП для данного показателя составил 8,7, чувствительность 81,1 %, специфичность 56,1 %. В подгруппе 2 ОП равнялся 8,7, чувствительность 81,5 %, специфичность 51,6 %. В подгруппе 3 ОП равнялся 8,8, чувствительность 84,6 %, специфичность 54,0 %. В подгруппе 4 ОП для данного коэффициента составил 9,6, чувствительность 60,1 %, специфичность 83,5 %. В подгруппе 5 ОП равнялся 8,7, чувствительность 90,5 %, специфичность 54,0 %. Использование ОП для коэффициента Z , равного 8,8, позволяет прогнозировать развитие одного из пяти

Information about authors:

SPIRIDONOVA Elena Vyacheslavovna, doctor obstetrician-gynecologist, observation office, Republican Scientific and Practical Center «Mother and Child», Vitebsk, Republic of Belarus. E-mail: drlennaspir@mail.ru

указанных осложнений беременности с чувствительностью 73,7 % и специфичностью 61,3 %, ИПВ составляет 3,1, индекс точности данного теста равен 61,5 %.

Прогностическое значение коэффициента К также оценивалось с помощью ROC-анализа имеющихся данных. Статистически значимыми оказались определение ОП для коэффициента К в подгруппах 3, 4, 5. В подгруппе 3 ОП для данного показателя равнялся 0,104, чувствительность составила 56,3 %, специфичность 83,5 %. В подгруппе 4 значения ОП, чувствительности и специфичности составили 0,104, 56,4 % и 83,5 %, соответственно. В подгруппе 5 ОП равнялся 0,114, чувствительность 90,5 %, специфичность 54,0 %. Индексы потенциального вреда составили 5,1, 4,4 и 4,7, соответственно, для подгруппы 3, подгруппы 4 и подгруппы 5. Таким образом, определение общей антирадикальной активности амниотической жидкости во втором триместре беременности не имеет прогностического значения для предсказания развития задержки роста плода, многоводия и маловодия.

ВЫВОДЫ:

1. Особенностью процессов перекисного окисления липидов у пациенток, беременность которых осложнилась ПРПО, гестозом, задержкой роста плода, многоводием, маловодием, является усиление по сравнению с физиологически протекающей беременностью прооксидантной активности в амниотической жидкости во втором триместре.
2. Снижение напряженности механизмов антирадикальной защиты в амниотической жидкости является предрасполагающим фактором к формированию в третьем триместре беременности задержки роста плода, многоводия, маловодия, обусловленных плацентарной недостаточностью.
3. Определение общей антиоксидантной активности околоплодных вод во время осуществления второй волны плацентации позволяет с точностью 61,5 % прогнозировать развитие осложнений беременности, связанных с дефектами плацентации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Underwood, M.A. Amniotic fluid: not just fetal urine anymore /M.A. Underwood, W.M. Gilbert, M.P. Sherman //J. Perinatol. – 2005. – V. 25, N 5. – P. 341-348.
2. Catalytic ferrous iron in amniotic fluid as a predictive marker of human maternal-fetal disorders /Y. Hattori [et al.] //J. Clin. Biochem. Nutr. – 2015. – V. 56, N 1. – P. 57-63.
3. Oxidative stress /G.J. Burton, E. Jauniaux //Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2011. – V. 25, N 3. – P. 287-299.
4. Oxidative stress and normal pregnancy /V. Toescu //Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2002. – V. 57, N 5. – P. 609-613.
5. Basu, J. Placental Oxidative Status throughout Normal Gestation in Women with Uncomplicated Pregnancies [Electronic resource] //J. Basu //Obstet. Gynecol. Int. – 2015. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4333282>. – Date of access: 8.04.2015.
6. Ковалёв, Е.В. Оценка показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы крови и состояния эндотелия у пациентов при формировании задержки роста плода /Е.В. Ковалёв, Ю.В. Занько, Н.Н. Яроцкая //Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2014. – Т. 13, № 5. – С. 74-80.
7. Kacerovsky, M. Amniotic fluid markers of oxidative stress in pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes [Electronic resource] //M. Kacerovsky //J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2014. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25162654>. – Date of access: 8.04.2015.
8. Флоренсов, В.В. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у беременных с неосложненным течением беременности и плацентарной недостаточностью /В.В. Флоренсов, Н.В. Протопопова, Л.И. Колесникова //Журнал акушерства и женских болезней. – 2005. – Т. 54, № 2. – С. 44-49.

* * *

Статья поступила в редакцию 29.04.2015 г.

Белозерцева Е.П., Белокриницкая Т.Е., Иожефсон С.А., Салимова М.Д., Фёдорова Е.А.

Читинская государственная медицинская академия,
г. Чита

ФАКТОРЫ РИСКА АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Дизайн – ретроспективное исследование. Проведен анализ 64 историй беременности и родов с антенатальной гибелью плода. Методом логистической регрессии выявлены наиболее значимые факторы риска антенатальной гибели плода: хламидиоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, маловодие (ОР = 12,0), курение во время беременности (ОР = 9,6), уреаплазменная инфекция (ОР = 6,4), патология пуповины (ОР = 3,2), задержка роста плода (ОР = 3,0), хронический пиелонефрит с обострением при беременности (ОР = 2,7).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременность; антенатальная гибель плода; факторы риска.

Belozertceva E.P., Belokrinitskaya T.E., Iozefson S.A., Salimova M.D., Fedorova E.A.

Chita State Medical Academy, Chita

RISK-FACTORS OF THE ANTEPARTUM FETAL DEATH: RETROSPECTIVE COHORT STUDY

Design - a retrospective cohort study. Analysis of 64 pregnancy and labor histories with antepartum fetal death was conducted. The significant risk factors of antepartum fetal death were Chlamydial infection, placental abruption, oligohydramnios (OR = 12,0), smoking during pregnancy (OR = 9,6), Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum sexually transmitted

infections (OR = 6,4), umbilical pathology (OR = 3,2), fetal growth restriction (OR = 3,0), recurrence of a chronic pyelonephritis during pregnancy (OR = 2,7).

KEY WORDS: pregnancy; antepartum fetal death; risk-factors.

Аntenатальная гибель плода (АГП) остаётся актуальной проблемой в современном практическом акушерстве [1]. За минувшие полвека в экономически развитых странах произошло 10-кратное снижение уровней АГП при доношенном сроке беременности. Однако уровень АГП в сроки 22-37 недель беременности остаётся высоким, при этом около половины мертворождений регистрируются до 28 недели гестации [2].

На фоне 4-х кратного снижения уровня интранатальных потерь в Российской Федерации за последние 20 лет, уровень антенатальных потерь существенно не изменился — уменьшился лишь в 1,5 раза [3, 4].

По данным В.А. Тумановой (2009), структура причин антенатальных потерь выглядит следующим образом: антенатальная гипоксия на фоне плацентарной недостаточности — в 43 %, внутриутробная инфекция — 20 %, диабетическая фетопатия — 17 %, многоплодная беременность — 15 %, врождённые пороки развития — 5 %. По срокам гестации АГП чаще происходит в сроки 22-37 недель — в 60,3 %; реже в 38-40 недель — 34,8 % и при беременности более 40 недель — 4,9 % [1].

Цель исследования — выявить факторы риска антенатальной гибели плода в сроки беременности от 22 до 37 недель.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 115 индивидуальных карт беременных и их историй родов в Забайкальском краевом перинатальном центре за период 2012-2013 гг., отобранных сплошным методом. Первую группу (основную) составили 64 пациентки с антенатальной гибелью плода на 22-37 неделях гестации, во вторую группу (сравнения) вошли 51 женщина с физиологическим течением беременности. Пациентки, включенные в исследование, были сопоставимы по возрасту и паритету.

При статистической обработке результатов использовали метод описательной статистики с определением среднего арифметического, дисперсии и вычисления 95% доверительного интервала. Достоверность разницы между двумя средними показателями оценивали по критерию Стьюдента (t). Для проверки статистических гипотез о различиях абсолютных и относительных частот, долей и отношений в двух независимых выборках использовался критерий хи-квадрат (χ^2) (при необходимости применялась поправ

ка Яйтса). Значения считали статистически достоверными при $p \leq 0,05$, при величине $\chi^2 > 3,84$.

В обеих клинических группах ретроспективно определялась частота встречаемости изучаемых явлений. Во всех процедурах статистического анализа рассчитывался достигнутый уровень значимости (p), при этом критический уровень значимости в данном исследовании принимался равным 0,05. Относительный риск воздействия оценивали по отношению рисков (ОР). Отношение рисков, равное единице, означало, что риск отсутствует. При $ОР > 1$ — имеется повышенный риск, а $ОР < 1$ указывало на пониженный риск. Доверительные интервалы (ДИ), приводимые в работе, строились для доверительной вероятности $p = 95$ %.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Аntenатальная гибель плода произошла на сроках гестации 22-27 недель у 19 беременных (29,7 %); на сроках 28-35 недель — у 26 беременных (40,6 %) и на сроке более 35 недель — у 19 беременных (29,7 %).

Средний возраст включенных в исследование беременных был сопоставим и составил $27,4 \pm 4,1$ лет в основной группе, $25,5 \pm 4,8$ лет — в группе сравнения ($p > 0,05$).

По данным R.C. Fretts et al. (2005), при возрасте матери старше 35 лет возрастает риск мертворождения, что обусловлено более высокой частотой экстрагенитальной патологии, генетических аномалий у плода и осложнений беременности в этом возрасте [5].

Профессиональный состав в группах был практически идентичен: основную часть составили служащие — 40,6 % (26/64) и 47 % (24/51, $p\chi^2 > 0,05$); рабочие — 35,9 % (23/64) и 33,3 % (17/51, $p\chi^2 > 0,05$); домохозяйки — 12,5 % (8/64) и 11,7 % (6/51, $p\chi^2 > 0,05$), студентки — 3,1 % (2/64) и 3,9 % (2/51, $p\chi^2 > 0,05$).

При сопоставлении паритета выявлено, что в основной группе преобладали первобеременные пациентки — 56,2 % (36/64), в контроле их было 43,1 % (22/51).

Не состояли в браке более трети беременных основной группы (31,2 %, 20/64), в то время как в группе сравнения брак был зарегистрирован у 80,3 % женщин (41/51, $p\chi^2 < 0,05$). На низкий социальный статус беременных с АГП указывают ряд исследований [5-7].

Известно, что курение в 1,5-2 раза увеличивает риск АГП в сравнении с некурящими [6]. Никотиновая зависимость приводит к возрастанию уровня карбоксигемоглобина у плода и резистентности сосудов плацентарного комплекса, приводящих к внутриутробной гипоксии, задержке развития плода (СЗРП) и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (ПОНРП) [2]. В нашем исследовании

Корреспонденцию адресовать:

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна,
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-а,
ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России.
Тел.: +7-914-469-32-25.
E-mail: tanbell24@mail.ru

курили во время беременности 18,7 % женщин (12/64) с антенатальной гибелью плода, что в 9,6 раза превышает показатель в контрольной группе — 2 % (1/51; $p\chi^2 < 0,001$; ОР = 9,6) (табл.).

По результатам УЗИ в I триместре, признаки отслойки хориона и локальный гипертонус миометрия регистрировался у 25 % беременных (16/64) с антенатальной гибелью плода (в группе сравнения — 0 %, $p\chi^2 = 0,000$).

В структуре причин АГП материнские заболевания составляют 10 % [1, 3, 8]. Экстрагенитальные заболевания матери приводят к значительному возрастанию риска гибели плода. К ним относятся артериальная гипертензия и другая сердечно-сосудистая патология, заболевания почек, инфекционное поражение органов и тканей [1, 5, 8].

Анализ экстрагенитальной патологии у беременных основной группы с антенатальной гибелью плода показал высокий удельный вес патологии почек — хронический пиелонефрит встречался у 18 пациенток (28 %), в контроле — у 5 (9,8 %; $p\chi^2 < 0,05$; ОР = 2,7), причём в половине случаев отмечалось обострение процесса.

По данным литературы, удельный вес инфекционного фактора в структуре причин АГП составляет 10-20 % [1, 3]. Антенатальная гибель плода на фоне воздействия инфекционного агента может быть обусловлена несколькими механизмами. Во-первых, материнская инфекция может протекать в тяжёлой форме с развитием лихорадки, респираторного дистресс-синдрома, что приводит к смерти плода. При этом отсутствует проникновение инфекционного аген-

Таблица
Факторы риска антенатальной гибели плода

Клинико-anamnestические данные	1 группа (АГП) n = 64		2 группа (физиологическая беременность) n = 51		ОР	95% ДИ
	абс.	%	абс.	%		
Курение во время беременности	12	18,7	1	2	9,6*	0,68-11,6
Хронический пиелонефрит	18	28	5	9,8	2,7*	0,36-5,37
Уреамикоплазменная инфекция	16	25	2	3,9	6,4*	1,17-8,90
Хламидиоз	8	12,5	-	-		
Маловодие	15	23,4	1	2	12,0*	1,33-12,16
СЗРП	19	29,7	5	9,8	3,0*	0,53-5,50
ПОНРП	12	18,7	-	-		
Патология пуповины	8	12,5	2	3,9	3,2*	-0,94-7,24
Воспалительные изменения в последе	49	76,5	11	21,5	3,6*	1,98-4,91
Микст-инфекция у плода	17	26,5	-	-		
Среднее количество факторов риска у одной женщины	2,7 ± 0,11		0,5 ± 0,02**			

Примечание: * значимая сила связи между воздействием фактора и исходом беременности для плода; ** различия статистически достоверны ($p < 0,001$).

та трансплацентарно к плоду. Во-вторых, инфекционный агент может инфицировать плаценту без проникновения к плоду с развитием плацентарной недостаточности (ПН). Частота ПН у беременных с вирусной и/или бактериальной инфекцией достигает 50-60 % [9]. В-третьих, может происходить проникновение инфекции через плаценту и плодовые оболочки с формированием пороков развития органов и тканей при инфицировании с 12 по 28 недели беременности или воспалительных реакций в жизненно важных органах после 28 недель гестации. При инфицировании беременных внутриутробная инфекция развивается в 6-53 % [2, 9].

С другой стороны, провоспалительные цитокины, образующиеся в компонентах системы «мать — внезародышевые органы — плод», являются триггерами локальных нарушений гемокоагуляции, прежде всего, на уровне маточно-плацентарного бассейна, что

Сведения об авторах:

БЕЛОЗЕРЦЕВА Евгения Петровна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: belev.chita@mail.ru

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: tanbell24@mail.ru

ИОЗЕФСОН Сергей Абрамович, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: iozefsons@mail.ru

САЛИМОВА Мадинабону Долимжон-кизи, студентка, педиатрический факультет, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: belev.chita@mail.ru

ФЕДОРОВА Евгения Андреевна, студентка, педиатрический факультет, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: belev.chita@mail.ru

Information about authors:

BELOKRINITSKAYA Tatiana Evgenyevna, doctor of medical sciences, professor, chief of the department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: tanbell24@mail.ru

BELOZERTCEVA Evgeniya Petrovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: belev.chita@mail.ru

IOZEFSON Sergey Abramovich, doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: iozefsons@mail.ru

SALIMOVA Madinabonu, student, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: belev.chita@mail.ru

FEDOROVA Evgeniya Andreevna, student, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: belev.chita@mail.ru

значительно усугубляет биологическую травму и страдание плода [10, 11].

Анализ наличия инфекций, передаваемых половым путём, показал что уреамикоплазменная инфекция была в 2,7 раза чаще ассоциирована с АГП и составила в основной группе 25 % женщин (16/64), в контроле — 3,9 % (2/51); $\chi^2 < 0,05$; ОР = 6,4. Хламидиоз выявлен только у пациенток с антенатальными потерями — 12,5 % (8/64), в группе сравнения — 0 % ($\chi^2 = 0,000$).

По нашим данным, маловодие повышало риск АГП в 12,0 раз и было диагностировано у 23,4 % пациенток основной группы (15/64), а в группе сравнения — лишь у 2 % беременных (1/51); $\chi^2 < 0,05$; ОР = 12,0.

Общепризнанным и значимым акушерским фактором риска АГП является задержка роста плода [7]. По данным U.M. Reddy и соавт. (2010), ЗРП определялась в 41 % мертворождений. Более того, выявлена зависимость: чем более выражена задержка роста, тем выше риск АГП [7].

В анализируемой когорте пациенток ЗРП различной степени тяжести в 3 раза повышала риск АГП и была зарегистрирована у 19 беременных (29,7 %) основной группы и у 5 женщин (9,8 %; $\chi^2 < 0,001$; ОР = 3,0) в группе сравнения.

Среди патогенетически верифицированных причин тяжелой асфиксии лидирующее место занимает отслойка плаценты [1, 12]. По нашим данным, антенатальная гибель плода произошла на фоне ПОНРП у 12 беременных (18,7 %).

Согласно сведениям J.H. Collins (2002), патология пуповины составляет 3,4-15 % в структуре причин АГП. При обвитии, сдавлении, выпадении и истинных узлах пуповины происходит её компрессия, что приводит к острому нарушению плодово-плацентарного кровотока, вплоть до внутриутробной смерти плода [13].

В исследуемой когорте пациенток патология пуповины в 3,2 раза увеличивала риск АГП и зарегистрирована при рождении у 12,5 % беременных основной группы (8/64), у 3,9 % женщин в группе сравнения (2/51; $\chi^2 < 0,05$; ОР = 3,2).

В основе патогенеза внутриутробной гибели плода лежит антенатальная асфиксия, которая является клиническим проявлением декомпенсированной плацентарной недостаточности. Плацентарная недоста-

точность остаётся важнейшей проблемой современной перинатологии. Её частота колеблется от 4 до 45 %, перинатальная заболеваемость при ПН достигает 70 %, а смертность — 3-17,7 % [12].

По результатам аутопсии плодов, включенных в наше исследование, основной причиной антенатальной гибели являлась внутриутробная гипоксия — 93,7 % (60/64). Врожденные аномалии развития плода обнаружены в 35,9 % (23/64), сепсис — в 9,4 % (6/64) наблюдений. По заключениям гистологических исследований последов, у женщин основной группы в 3,6 раза чаще регистрировались воспалительные изменения в плаценте (76,5 %, 49/64 против 21,5 %, 11/51 — в группе сравнения; $\chi^2 < 0,001$; ОР = 3,6). Следует особо отметить, что при микробиологическом исследовании у 26,5 % умерших плодов (17/64) была выявлена микст-инфекция (преимущественно вирусно-бактериальная).

Таким образом, в среднем на одну пациентку с АГП пришлось $2,7 \pm 0,11$ факторов риска, что в 5,4 раза больше, чем у женщин с благополучными перинатальными исходами — $0,5 \pm 0,02$ ($p < 0,001$).

В заключении отметим, что этиология антенатальной гибели плода многофакторна. Триггерные факторы могут длительно не иметь клинических проявлений и впервые диагностироваться только при развитии осложнений беременности или при патоморфологическом исследовании плода и его внезародышевых образований. В этом аспекте особое значение должно отводиться прекоцепционной подготовке и антенатальной охране плода. Женщины с АГП в анамнезе должны находиться в фокусе внимания не только акушеров-гинекологов, но и врачей других специальностей (терапевтов, эндокринологов, гематологов, генетиков и т.п.) [1, 7].

ВЫВОДЫ:

В исследуемой когорте пациенток факторами риска антенатальной гибели плода в порядке ранжирования являлись: хламидиоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, маловодие, курение во время беременности, уреамикоплазменная инфекция, патология пуповины, задержка роста плода, хронический пиелонефрит с обострением при беременности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Туманова, В.А. Проблема антенатальных потерь /Туманова В.А., Баринаева И.В. //Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 5 — С. 39-45.
2. Goldenberg, R.L. Commentary: reducing the worlds stillbirths /Goldenberg R.L., McClure E.M., Belizan J.M. //BMC Pregnancy Childbirth. — 2009. — May 7, Suppl. 1. — S. 1.
3. Стрижаков, А.Н. Этиология и патогенез антенатальной гибели плода /Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Попова Ю.Ю. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2012. — Т. 11, № 3. — С. 31-40.
4. Суханова, Л.П. Перинатальные проблемы воспроизводства населения России /Суханова Л.П., Кузнецова Т.В. //Социальные аспекты здоровья населения: Электронный научный журнал. — 2010. — № 4(16).
5. Fretts, R.C. Etiology and prevention of stillbirth /Fretts R.C. //Am. J. Obstet. Gynecol. — 2005, Dec; N 193(6). — P. 1923-1935. Review.
6. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis /Flanady V. et al. //Lancet. — 2011. — Apr. 16; N 377(9774). — P. 1331-1340.
7. Prepregnancy risk factors for antepartum stillbirth in the United States /Reddy U.M. et al. //Obstet. Gynecol. — 2010. — V. 116(5). — P. 1119-1126.
8. Физиология и патология плода /Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. — М.: Медицина, 2004. — 356 с.
9. Goldenberg, R.L. The infectious origins of stillbirth. /Goldenberg R.L., Thompson C. //Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Sep; N 189(3). — P. 867-873.

10. Белокриницкая, Т.Е. Провоспалительные цитокины как маркеры внутриамниальной инфекции /Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А. //Акушерство и гинекология. – 1999. – № 4. – С. 32-35.
11. Белокриницкая, Т.Е. Цитокины в системе мать-плод при синдроме задержки развития плода /Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А. //Акушерство и гинекология. – 1999. – № 5. – С. 15-18.
12. Silver, R.M. Fetal death /Silver R.M. //Obstet. Gynecol. – 2007. – V. 109(1). – P. 153-167.
13. Collins, J.H. Umbilical cord accidents: human studies /Collins J.H. //Semin. Perinatol. – 2002. – V. 26. – P. 79-82.



Статья поступила в редакцию 13.02.2015 г.

Шахова Н.В., Лобанов Ю.Ф., Гордеев В.В., Ардатова Т.С.
*Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул*

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ

Цель исследования – изучить клиническую характеристику аллергического ринита у детей и врачебные назначения противоаллергических лекарственных средств аллергологами Алтайского края.

Материалы и методы. Исследование эпидемиологическое, обсервационное, мультицентровое, в котором приняли участие аллергологи Алтайского края. Аллергологи, принявшие участие в исследовании, заполняли специально разработанную анкету на детей, которым был впервые установлен диагноз аллергического ринита. Анкета содержала вопросы, отражающие клинико-демографическую характеристику пациентов и лечебную тактику врача.

Результаты. Из 201 обследованного ребенка с аллергическим ринитом 189 соответствовали критериям включения. 76,2% детей имели среднетяжелое и тяжелое течение аллергического ринита, 72,4% имели сопутствующие аллергические заболевания, у 38% из которых бронхиальная астма. 52% детей с аллергическим ринитом полисенситизированы, чаще отмечалась сенситизация к клещам домашней пыли – 56%. Наиболее часто назначаемые лекарственные средства – оральные антигистаминные препараты II поколения и интраназальные глюкокортикостероиды. Назначение антигистаминных препаратов I поколения выявлено в единичных случаях. У 92,1% пациентов отсутствовали рекомендации ступенчатого подхода к терапии аллергического ринита. Лишь половине пациентов, нуждающихся в аллерген-специфической иммунотерапии, были даны рекомендации по ее проведению.

Выводы: Результаты исследования показывают, что в реальной клинической практике аллергологи не всегда следуют существующим национальным рекомендациям по ведению пациентов с аллергическим ринитом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фармакоэпидемиология; дети; аллергический ринит.

Shakhova N.V., Lobanov U.F., Gordeev V.V., Ardatova T.S.
Altai State Medical University, Barnaul

PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ALLERGIC RHINITIS

The purpose of this study – is to investigate clinical characteristics of the allergic rhinitis in children and to examine the prescriptions of anti-allergy medication by allergists in Altai region.

Methods. The epidemiologic observational study was conducted with the allergists of Altai region, and designed as a cross-sectional multicenter study. The surveyed allergists filled out the specially designed questionnaire children, who were diagnosed with the allergic rhinitis for the first time. The questionnaire consisted of questions regarding doctors' treatment approaches, and clinical and demographic characteristics of their patients.

Results. Out of the 201 children diagnosed with allergic rhinitis, 189 patients met the inclusion criteria. 76.2% of patients had moderate/severe allergic rhinitis, and 72.4% had related allergic diseases, 38% of which were diagnosed with asthma. 52% of children with allergic rhinitis were polysensitized, and 56% were sensitized to house dust mites. Oral second generation antihistamines and intranasal corticosteroids were the most popular medications prescribed. In rare cases, the first generation antihistamines were prescribed. 92.1% of patients did not receive any doctor's recommendation on the stepwise approach to allergic rhinitis treatment. Only 50% of the patients in need of an allergen-specific immunotherapy actually got doctor's recommendation.

Conclusion: The findings of the study show that in actual clinical practice, allergists do not always follow the existing national guidelines on allergic rhinitis treatment.

KEY WORDS: allergic rhinitis; children; pharmacoepidemiology.

Результаты международного исследования астмы и аллергии у детей (ISAAC, третий этап), в котором приняли участие 236 центров из 98 стран,

включая Россию, свидетельствует о высокой распространенности симптомов аллергического ринита (АР) у детей – в среднем 8,5 % в возрасте 6-7 лет и 14,6 % в возрасте 13-14 лет [1, 2]. Согласно данному исследованию, самая высокая распространенность АР среди детей 6-7 лет установлена на Тайване (21,8 %), самая низкая – в Грузии (2,8 %). В возрастной группе 13-14 лет самая высокая распространенность АР – в республике Парагвай (45,1 %), самая низкая – в

Корреспонденцию адресовать:

ШАХОВА Наталья Викторовна,
656043, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40.
Тел.: +7-960-959-81-98.
E-mail: natalia.shakhova@mail.ru

Латвии (4,5 %). В России распространенность симптомов АР среди детей 6-7 лет — 4,7 %, среди детей 13-14 лет — 11,7 %. Высокая распространенность, негативное влияние на качество жизни и значительное экономическое бремя позволяют рассматривать АР как социально значимое респираторное заболевание [3-5].

В настоящее время приняты международные и национальные согласительные документы, в которых освещаются вопросы диагностики и лечения АР. Так, в 2001 году экспертами рабочей группы ВОЗ принята программа «Allergic Rhinitis and Impact on Asthma» (ARIA, 2001), а в 2008 и в 2010 годах опубликованы ее обновленные издания (ARIA, update 2008; ARIA guidelines: 2010 Revision) [6, 7]. В 2013 году Европейской академией аллергологии и клинической иммунологии принят позиционный документ «Paediatric rhinitis» [8]. В России в 2004 году опубликована научно-практическая программа «Аллергический ринит у детей», а в 2009 году — национальное руководство «Аллергология и иммунология» и клинические рекомендации для педиатров «Аллергология и иммунология». Однако в реальной клинической практике врачи не всегда следуют существующим рекомендациям, построенным в соответствии со стандартами доказательной медицины, и имеют свои предпочтения при назначении противоаллергических лекарственных средств [9-13].

Так, по данным многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования «Антиаллергические средства в педиатрической практике» («АСПЕКТ-2001»), в котором приняли участие 14 регионов России, установлено широкое использование оральных H₁-блокаторов гистаминовых рецепторов первого поколения, низкая частота назначения интраназальных глюкокортикостероидов и отсутствие ступенчатого подхода к терапии АР [14]. Подобные результаты были получены и в 2009 году при проведении фармакоэпидемиологического исследования АР у детей города Волгограда [15]. В многоцентровом исследовании, проведенном в Испании в 2011 году, у 52 % пациентов с АР установлено плохо контролируемое течение заболевания на фоне фармакотерапии и менее 50 % пациентов, которым была показана АСИТ согласно рекомендациям ARIA, получали ее [16].

Так как в Алтайском крае не проводилось фармакоэпидемиологического исследования АР у детей, нами была выполнена настоящая работа.

Цель исследования — изучить клиническую характеристику АР у детей и подходы к терапии АР среди аллергологов Алтайского края.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование эпидемиологическое, обсервационное, мультицентровое, в котором приняли участие аллергологи, работающие в лечебно-профилактических учреждениях Алтайского края и имеющие постоянную практику лечения детей с АР (9 лечебных учреждений города Барнаула и 2 — в городах Рубцовск и Горно-Алтайск). Аллергологам, согласившимся принять участие в исследовании, было предложено фиксировать сведения о пациентах, которым был впервые выставлен диагноз аллергического ринита, в специально разработанную медицинскую карту. Сбор материала проводился с октября по февраль 2013 года.

Протокол исследования и другие материалы были одобрены независимым этическим комитетом ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ. Письменное информированное согласие на участие детей в обследовании было получено от всех родителей.

Применялись следующие критерии включения пациентов в исследование: установленный диагноз АР; возраст ≥ 5 лет; положительные кожные пробы с аллергенами (бытовая, эпидермальная, пыльцевая группы); уровень специфических IgE $\geq$ II класс.

Критериями исключения из исследования являлись: возраст до 5 лет; отрицательные кожные пробы; уровень специфических IgE $<$ II класс.

Сенсибилизация к аллергенам была подтверждена позитивным кожным прик-тестом с экстрактами аллергенов бытовой, эпидермальной, пыльцевой групп и/или путем определения уровня специфических IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом тест-системой «ALLERgen System For Specific IgE».

Медицинская карта содержала следующие вопросы:

1. Демографическая характеристика: возраст, пол, место жительства.
2. Клиническая характеристика: длительность заболевания, тяжесть АР и течение АР (интермиттирующее течение: симптомы < 4 дней в неделю или < 4 недель в году; персистирующее течение: симптомы ≥ 4 дней в неделю или ≥ 4 недель в году) согласно классификации ARIA, 2008 (Allergic Rhinitis and Impact on Asthma), сопутствующие аллергические заболевания (степень тяжести бронхиальной астмы определялась согласно классификации GINA, 2011 (Global Initiative for Asthma)).
3. Назначенная терапия: элиминационные мероприятия, симптоматическая фармакотерапия, аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ).

Сведения об авторах:

ШАХОВА Наталья Викторовна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии № 2, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: natalia.shakhova@mail.ru

ЛОБАНОВ Юрий Федорович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии № 2, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: lif@list.ru

ГОРДЕЕВ Виктор Витальевич, доктор мед. наук, профессор, кафедра педиатрии № 2, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: gordeev-victor@yandex.ru

АРДАТОВА Татьяна Сергеевна, ассистент, кафедра педиатрии № 2, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: ardatova_agmu@mail.ru

Статистическая обработка данных проводилась с использованием общепринятых методов вариационной статистики с использованием пакета статистических программ «Statistica 6,1 for Windows». Результаты представлялись в виде ($M \pm m$), где M — среднее арифметическое значение, m — стандартная ошибка среднего значения. Качественные переменные описывались абсолютными и относительными (%) частотами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего была заполнена 201 медицинская карта. Из них, 12 карт (5,9 %) были исключены из исследования в связи с тем, что пациенты не соответствовали критериям включения.

Характеристика пациентов

В таблице 1 представлены основные демографические и клинические характеристики детей с АР.

Средний возраст обследованных детей с АР составил $10,5 \pm 2,3$ лет, средняя длительность заболевания — $4,3 \pm 2,5$ года. Среднетяжелое и тяжелое течение АР было диагностировано у 76,2 % детей, персистирующее течение — у 75,7 %.

137 детей с АР (72,4 %) имели коморбидные аллергические заболевания. У 99 детей (49,2 %) диагностирован аллергический конъюнктивит, у 72 детей (38 %) — бронхиальная астма (БА). У большинства детей отмечалось интермиттирующее течение БА — 42 (58,3 %).

Аллергологическое обследование было проведено всем пациентам. У большей части детей выявлена сенсibilизация к клещам домашней пыли — 56 %, к пыльце деревьев — у 28 %, к пыльце луговых трав — у 38 %, к пыльце сорных трав — у 24 %, к эпидермальным аллергенам — у 22 % (табл. 2). 48 % детей с АР были моносенсибилизированы и, соответственно, 52 % — полисенсибилизированы.

Лечение

Лечебные мероприятия, назначенные аллергологами, представлены в таблице 3.

Элиминационные мероприятия были рекомендованы большинству пациентов — 151 (80 %). Симптоматическая фармакотерапия была назначена всем детям с АР — 189 (100 %). Оральные Н1-блокаторы рецепторов гистамина назначены 189 пациентам (100 %), из которых 4 (2,2 %) предписаны Н1-блокаторы рецепторов гистамина I поколения, применение которых не рекомендовано в связи с их седативным и антихолинергическим побочными эффектами [15] и

Таблица 1
Демографическая и клиническая характеристика пациентов

Характеристика пациентов	n (%)
Средний возраст, лет	$10,5 \pm 2,3$
Пол:	
- мальчики	78 (41)
- девочки	111 (59)
Средняя длительность заболевания, лет	$4,3 \pm 2,5$
Место жительства:	
- город	139(74)
- село	50(26)
Другие аллергические заболевания:	
- Аллергический конъюнктивит	99 (49,2)
- Бронхиальная астма	72 (38)
ARIA, классификация:	
- Интермиттирующий - легкой степени тяжести	7 (3,7)
- Персистирующий - легкой степени тяжести	38 (20,1)
- Интермиттирующий - средней/тяжелой степени тяжести	39 (20,6)
- Персистирующий - средней/тяжелой степени тяжести	105 (55,6)
GINA, классификация:	
- Интермиттирующая	42 (58,3)
- Легкая персистирующая	17 (23,6)
- Среднетяжелая персистирующая	13 (18,1)
- Тяжелая персистирующая	0 (0)

Примечание: * ARIA - Allergic Rhinitis and Impact on Asthma;

*GINA - Global Initiative For Asthma.

Таблица 2
Спектр сенсibilизации детей с АР к аллергенам

Аллерген	n (%)
Клещи домашней пыли	105 (56)
Пыльца деревьев	72 (38)
Пыльца луговых трав	53 (28)
Пыльца сорных трав	45 (24)
Эпителий и шерсть животных	42 (22)

185 (97,8 %) — Н1-блокаторы рецепторов гистамина II поколения (табл. 3). Среди оральных Н1-блокаторов рецепторов гистамина наиболее часто назначались препараты цетиризина — 75 (39,7 %) и лоратадина — 35 (18,5 %) (рис.).

Назальные глюкокортикостероиды назначены 165 пациентам (87,3 %), в то время как среднетяжелое и тяжелое течение АР, при котором рекомендовано назначение назальных глюкокортикостероидов, было диагностировано у 76,2 % детей. Среди назальных глюкокортикостероидов наиболее часто назначали мометазона фураат — 103 пациентам (54,5 %) и флутиказона фураат — 47 (24,8 %), флутиказона пропионат — 20 (12,4 %), будесонид — 7 (4,4 %), беклометазон — 6 (3,9 %). Антилейкотриеновые пре-

Information about authors:

SHAKHOVA Natalya Viktorovna, candidate of medical sciences, docent, department of pediatrics N 2, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: natalia.shakhova@mail.ru

LOBANOV Yuriy Fedorovich, doctor of medical sciences, professor, department of pediatrics N 2, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: lif@list.ru

GORDEEV Victor Vitalyevich, doctor of medical sciences, professor, department of pediatrics N 2, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: gordeev-victor@yandex.ru

ARDATOVA Tatyana Sergeyevna, assistant, department of pediatrics N 2, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: ardatova_agmu@mail.ru

Таблица 3
Лечебные мероприятия, назначенные аллергологами

Лечебные мероприятия	n (%)
Элиминационные мероприятия	151 (80,0)
Фармакотерапия	189 (100)
Оральные H1-блокаторы рецепторов гистамина:	189 (100)
- H1-блокаторы рецепторов гистамина I поколения	4 (2,2)
- H1-блокаторы рецепторов гистамина II поколения	185 (97,8)
Назальные H1-блокаторы рецепторов гистамина	0 (0)
Назальные глюкокортикостероиды	165 (87,3)
Антилейкотриеновые	32 (17,0)
Кромоны	0 (0)
Оральные глюкокортикостероиды	0 (0)
Назальные деконгестанты	8 (4,2)
Аллерген-специфическая иммунотерапия:	78 (41,3)
- подкожная	51 (26,9)
- сублингвальная	27 (14,4)

параты были назначены 32 пациентам (17 %), низ-коэффективные интраназальные кромоны не назначались. Ступенчатый подход к терапии АР был предписан лишь 15 больным (7,9 %).

Несмотря на то, что большинство исследуемых детей (144 или 76,2 %) имели среднетяжелое и тяжелое

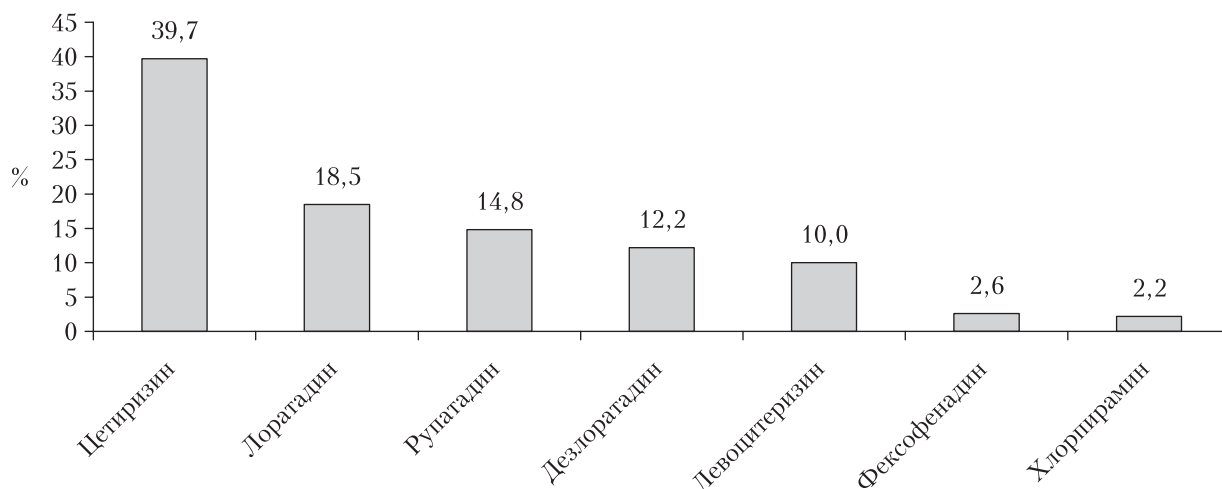
течение АР, лишь половина из них (78 или 41,3 %) получила рекомендации по проведению АСИТ, в то время как этот метод терапии позволяет индуцировать клиническую и иммунологическую толерантность к причинно-значимым аллергенам, предупреждать дальнейшее прогрессирование заболевания и снизить риск развития БА [16]. Большинству из пациентов – 51 (65 %) назначена подкожная АСИТ и 27 (35 %) – сублингвальная АСИТ.

ВЫВОДЫ:

Согласно полученным результатам исследования, большая часть детей имеет среднетяжелую/тяжелую степень тяжести и персистирующее течение АР, а также коморбидные аллергические заболевания. Больше половины полисенсibilизированы, чаще всего отмечается сенсibilизация к клещам домашней пыли.

Существующие терапевтические подходы аллергологов не всегда соответствуют международным и национальным рекомендациям, о чем свидетельствуют выявленные случаи назначения оральных H1-блокаторов рецепторов гистамина I поколения, отсутствие ступенчатого подхода к терапии АР и низкая частота назначения АСИТ.

Рисунок
Врачебные назначения H1-блокаторов гистаминовых рецепторов



ЛИТЕРАТУРА:

1. Global map of prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three /N. Pearce, H.R. Anderson, P. Ellwood et al. //Allergy. – 2009. – V. 64. – P. 123-148.
2. The international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis /J. Mallol, J. Crane, E. vonMutius et al. ISAAC Phase Three Study Group //Allergol. Immunopathol. (Madr.) – 2013. – V. 41, N 2. – P. 267-273.
3. Changes in daytime sleepiness, quality of life and objective sleep patterns in seasonal allergic rhinitis: A controlled clinical trial /Stuck B.A., Czaikowski J., Hagner A.E. et al. //J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – V. 113. – P. 663-668.
4. Влияние подкожной аллергенспецифической иммунотерапии на качество жизни детей с сезонным аллергическим риноконъюнктивитом /Шахова Н.Б., Гордеев В.В., Токарев В.П. и др. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2012. – № 3(50). – С. 37-41.
5. A survey of the burden of allergic rhinitis in Europe /Canonica G.W., Bousquet J., Mullol J. et al. //Allergy. – 2007. – V. 62(Suppl85). – P. 17-25.
6. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA workshop report) /Bousquet J., Van P. Cauwenberge et al. //Allergy Clin. Immunol. – 2001. – V. 108(Suppl 5). – P. 147-334.
7. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with World Health Organization, GA2LEN and AllerGen) /Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. //Allergy. – 2008. – V. 63(Suppl 86). – P. 8-160.
8. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology /Roberts G., Xatzipsalti M., Borrego L. et al. //Allergy. – 2013. – V. 68. – P. 1102-1116.
9. Nolte, H. Unawareness and undertreatment of asthma and allergic rhinitis in a general population /Nolte H., Nepper-Christensen S., Backer V. //Respir. Med. – 2006. – V. 100(2). – P. 345-362.

10. Diagnosis and treatment of allergic rhinitis in children: results of the PETRA study /Ibero M., Justicia J.L., Alvaro M. et al. //Allergol. Immunopathol. (Madr). – 2012. – V. 40(3). – P. 138-143.
11. Анализ врачебных назначений противоаллергических лекарственных средств в Алтайском крае при аллергическом рините у детей /Шахова Н.В., Лобанов Ю.Ф., Сидоренкова Н.Б. и др. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2014. – № 2. – С. 148-153.
12. Characteristics of patients with respiratory allergy in France and factors influencing immunotherapy prescription: a prospective observational study (REALIS) /Miguieres M., Fontaine J.F., Haddad T. et al. //Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2011. – V. 24(2). – P. 387-400.
13. Characteristics of patients with respiratory allergy in France and factors influencing immunotherapy prescription: a prospective observational study (REALIS) /Miguieres M., Fontaine J.F., Haddad T. et al. //Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2011. – V. 24(2). – P. 387-400.
14. Фармакоэпидемиология лекарственных средств, применяемых для лечения аллергического ринита у детей: результаты многоцентрового ретроспективного исследования /Петров В.И., Смоленов И.В., Фассахов Р.С. и др. //Клиническая фармакология и терапия. – 2003. – № 12(2). – С. 54-58.
15. Современные аспекты фармакоэпидемиологии аллергического ринита у детей /Семенова Г.Ф., Цыгина Е.Н., Измайлова Т.Д. и др. //Педиатрическая фармакология. – 2009. – Т. 6, № 6. – С. 60-66.
16. Diagnosis and treatment of grass pollen-induced allergic rhinitis in specialized current clinical practice in Spain /Antonio Valero, Tomas Chivato, Jose L. et al. //Allergy Asthma Proc. – 2011. – V. 32, N 5. – P. 384-389.

* * *

Статья поступила в редакцию 28.04.2015 г.

Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Анохова Л.И., Богомазова Т.В.

*Читинская государственная медицинская академия,
г. Чита*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТРУКТУРА БЕСПЛОДИЯ У ДЕВУШЕК 18-25 ЛЕТ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Для оценки фертильности девушек 18-25 лет, проживающих в Забайкальском крае, проведено эпидемиологическое исследование по протоколу ВОЗ и опрошены 1225 респонденток. В соответствии с критериями ВОЗ, 25,9 % девушек были фертильными, 19,4 % предполагаемо фертильными, 35 % применяли методы контрацепции (категория неустановленной фертильности). Частота бесплодия составила 19,7 % (13,0 % первичное бесплодие, 6,7 % вторичное), что превышает 15 %-ный критический уровень, определенный ВОЗ. 85,1 % инфертильных девушек не планируют беременность. Ведущей причиной бесплодия был трубно-перитонеальный фактор (52,6 %).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фертильность; бесплодие; эпидемиология; девушки; Забайкальский край.

Frolova N.I., Belokrinitskaya T.E., Anohova L.I., Bogomazova T.V.

Chita State Medical Academy, Chita

EPIDEMIOLOGY AND STRUTURE OF INFERTILITY IN YOUNG WOMEN AGED 18-25 YEARS LIVING IN TRANSBAIKAL REGION

Methodological approaches recommended by WHO were use. 1225 young women in age of 18-25 years, living in Transbaikial Region, were included in this study. We found that in accordance with WHO criteria of fertility, 25,9 % of young females were fertile, 19,4 % alleged fertile. 35 % of young women used contraception (group of unknown fertility). A total 241 (19,7 %) couples were considered infertile, 13,0 % of them had primary infertility and 6,7 % secondary infertility. This index is exceeds the 15 % critical level defined by WHO. 85,1 % of young age infertility women did not plan pregnancy. The main causes of infertility was tubo-peritoneal factor (52,6 %).

KEY WORDS: fertility; in fertility; epidemiology; young age women; Transbaikial Region.

По данным официальной статистики, в последние годы в Забайкальском крае отмечен устойчивый тренд снижения численности подростков и женщин фертильного возраста, что, наряду с растущими миграционными потерями и снижением общего уровня репродуктивного здоровья населения, делает острой проблему воспроизводственных ресурсов региона [1-4].

В современном обществе проблема бесплодного брака отнесена в разряд общегосударственных, что обусловлено её существенным влиянием на демогра-

фические показатели. Согласно заключению экспертов ВОЗ, в третьем тысячелетии инфертильность остается важной медицинской и социальной проблемой, прежде всего для развитых стран с низким уровнем рождаемости, поскольку при частоте бесплодия 15 % и выше его влияние на демографические показатели значительно превышает суммарное влияние невынашивания и перинатальных потерь. Программой ВОЗ по репродукции человека было рекомендовано проведение эпидемиологических исследований, которые позволили бы определить истинную частоту и структуру причин бесплодия, стандартизовать обследование супружеских пар, оценить существующие и разработать новые методы лечения различных форм бесплодия в браке [5].

В рамках международной программы ВОЗ «Репродукция человека» за последние годы проведены эпидемиологические исследования в Алтайском крае,

Корреспонденцию адресовать:

ФРОЛОВА Наталия Ивановна,
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-а,
ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России.
Тел.: +7-924-388-60-06.
E-mail: taasyaa@mail.ru

Томской, Иркутской и Кемеровской областях, которые позволили уточнить истинную распространенность и структуру бесплодного брака в этих конкретно взятых регионах. Согласно результатам этих исследований, в различных субъектах Сибирского Федерального округа показатель бесплодного брака составил: в Алтайском крае 16,2 % [6], в Томской области 16,7 % (19 % в городах и 17 % в сельской местности) [7], в Иркутской области 19,6 % (18,9 % в городе и 21,3 % в селе) [8], в Кемеровской области — 20,3 % (20,5 % в городе, 19,8 % в селе) [9], среди городского населения республики Бурятия 19,7 % [10], в Забайкальском крае 24,9 % (22,3 % — в городе, 25,8 % — в селе) [4].

Молодежь является крупнейшей когортой, которая оказывает исключительное влияние на будущее социальной сферы, экономики и здравоохранения, а их риски для здоровья имеют долгосрочные воздействия (64-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, 24 мая 2011 г.).

В рамках реализации краевой долгосрочной целевой программы «Улучшение демографической ситуации в Забайкальском крае (2009-2015 годы)» 29-30 ноября 2012 года в г. Чите состоялось Собрание научной общественности «Факторы, воздействующие на демографическую ситуацию Забайкальского края», в решении которого вынесены задачи: «...считать приоритетными исследования и анализ социально-демографической обстановки Забайкальского края, ... анализ и охрану репродуктивного здоровья молодежи Забайкальского края».

Цель настоящего исследования — дать оценку воспроизводственных ресурсов Забайкальского края на основе изучения распространенности бесплодия у девушек 18-25 лет.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данное исследование было одобрено этическим комитетом Читинской государственной медицинской академии (протокол № 64 от 23 июня 2014 года).

1-й этап — эпидемиологическое исследование распространенности женского бесплодия по технологи-

ям, утвержденным международной программой ВОЗ «Репродукция человека». Анкетирование проводилось анонимно с помощью специального унифицированного вопросника, разработанного группой экспертов ВОЗ по бесплодию (проект № 88093), в городах (Чита, Борзя, Краснокаменск, Нерчинск) и сельской местности (поселки Агинское, Могойтуй, Кокуй, Приаргунск, Усть-Карск, села Дульдурга, Новоборзинское, Усть-Озерное, Акурай, Хадабулак).

Для определения необходимого объема выборки использовали формулу А.М. Меркова и Л.Е. Полякова [11]:

$$n = \frac{t^2 \times pq}{\Delta^2}$$

где n — численность выборочной совокупности, q — величина, равная показателю $(100 - p)$, t — доверительный коэффициент, p — величина показателя, выраженная в процентах, Δ — доверительный интервал, равный $\Delta = (tm)^2$, m — предельная ошибка выборки.

Для обеспечения надежности результатов с вероятностью 95 % доверительный коэффициент взят равным 2 ($t = 2$), размер предельной ошибки составил 2 %. После подсчета установлено, что для получения репрезентативных данных в исследование было необходимо включить не менее 1000 девушек в возрасте 18-25 лет.

Объем выборки составил 1318 сексуально активных девушек 18-25 лет, пригодных для анализа анкет оказалось 1225. Критериями включения в исследование были возраст 18-25 лет и добровольное согласие респондентов на участие в опросе после их ознакомления с анкетой и условиями интервьюирования. Отбор респондентов в городе осуществлялся с использованием генератора случайных чисел из адресных списков лиц, состоявших на учете в женских консультациях и поликлиниках. В сельской местности, учитывая меньшую численность населения, выборка женщин проводилась сплошным методом. Опрошенные девушки разделялись на пять категорий: фертильные, предполагаемо фертильные, первично бесплодные, вторично бесплодные, с неизвестной фертильностью.

Сведения об авторах:

ФРОЛОВА Наталия Ивановна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: taasyaa@mail.ru

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: tanbell24@mail.ru

АНОХОВА Людмила Ильинична, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: milaanokh@yandex.ru

БОГОМАЗОВА Татьяна Владимировна, клинический ординатор, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия.

Information about authors:

FROLOVA Nataly Ivanovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: taasyaa@mail.ru

BELOKRINITSKAYA Tatiana Evgenyevna, doctor of medical sciences, professor, chief of the department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: tanbell24@mail.ru

ANOKHOVA Lyudmila Ilyinichna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: milaanokh@yandex.ru

BOGOMAZOVA Tatiana Vladimirovna, clinical intern, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

На 2-м этапе исследования для выявления структуры причин бесплодия была проведена ретроспективная оценка медицинской документации 78 пациенток соответствующего возраста, прошедших углубленное клиническое обследование в соответствии со стандартным протоколом и отобранных сплошным методом.

Качественные данные представлены в виде числа n и %. Оценку межгрупповых различий по качественным бинарным признакам проводили по критерию χ^2 . Значения считали статистически достоверными при $p \leq 0,05$, при величине $\chi^2 > 3,84$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным анализа 1225 анкет, частота женского бесплодия у молодежи Забайкалья составила 19,7 % (241/1225). Среди инфертильных девушек преобладали первично бесплодные — 13,0 % (159/241), вторичное бесплодие выявлено у 6,7 % пациенток (82/241; $\chi^2 = 49,2$; $p\chi^2 = 0,000$). Следует отметить, что из числа бесплодных только 14,9 % (36/241) были заинтересованы в беременности и обращались за медицинской помощью; остальные 85,1 % (205/241; $\chi^2 = 237,0$; $p\chi^2 = 0,000$) не обследовались ни сами, ни их партнер, поскольку не планируют беременность (так называемая группа «добровольного» бесплодия).

При ранжировании опрошенных женщин получены следующие результаты: 1 группа — фертильные — 25,9 % (318/1225); 2 — предполагаемо фертильные — 19,4 % (238/1225); 3 — первично бесплодные — 13,0 % (159/1225); 4 — вторично бесплодные — 6,7 % (82/1225); 5 — с неизвестной фертильностью — 35 % (428/1225) (рис.).

На втором этапе исследования была проанализирована медицинская документация 78 пациенток с бесплодием, обследованных в соответствии со стандартным протоколом и отобранная сплошным методом в ЛПУ города Читы в соответствии с критери-

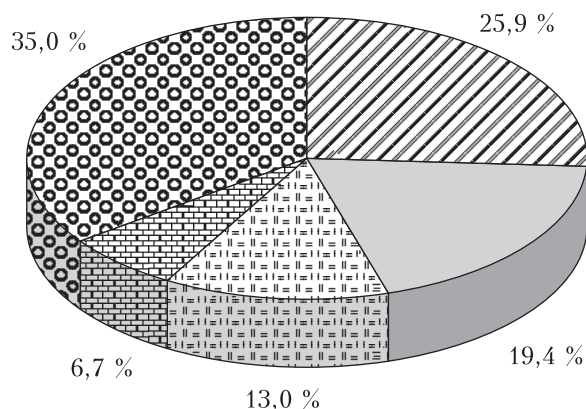
ями включения в исследование. Возраст пациенток с уточненными причинами бесплодия варьировал от 21 до 25 лет, продолжительность инфертильности — от 1 до 4 лет. В этой когорте также преобладало первичное бесплодие, частота которого составила 76,9 % (60/78), а вторичного — 23,1 % (18/78, $\chi^2 = 45,2$; $p\chi^2 = 0,000$). Следует отметить, что у всех вторично бесплодных девушек (18) в анамнезе были медицинские аборт.

По результатам углубленного клинического обследования инфертильных девушек установлено, что в структуре факторов бесплодия преобладал трубно-перитонеальный 34,6 % (27/78), второе ранговое место заняли эндокринные нарушения 33,3 % (26/78), третье — сочетание кист яичников с непроходимостью маточных труб 9,0 % (7/78), четвертое поделили опухоли яичников и сочетание поликистозных яичников с трубным бесплодием — по 5,1 % (4/78), пятое — трубно-перитонеальное бесплодие и хронический эндометрит 3,8 % (3/78). Инфекции, передаваемые половым путем, и наружный эндометриоз встречались с одинаковой частотой — по 2,6 % (2/78) и заняли в структуре причин инфертильности шестую позицию. Реже других диагностировались аномалии развития матки, внутренний эндометриоз, хронический эндометрит — их распространенность составила по 1,3 % (1/78). Чрезвычайно тревожным является, что в целом у 52,6 % девушек (41/78) обнаружена непроходимость маточных труб, которая требует экономически затратных высокотехнологичных видов медицинской помощи для наступления беременности.

С позиций демографического прогноза популяции забайкальцев является негативным факт, что многие пациентки с бесплодием не планируют беременность. По результатам анкетирования установлено, что из числа инфертильных женщин «добровольно» бесплодных было 40,3 % в Иркутской области и 32,9 % в Кузбассе [8, 9]. В обследованной нами когорте жительниц Забайкальского края этот показатель был существенно выше — 85,1 %, что закономерно и обус-

Рисунок

Распределение девушек 18-25 лет по группам фертильности ($n = 1225$)



- Фертильные ($n = 318$)
- ▨ Предполагаемо фертильные ($n = 238$)
- ▤ Первично бесплодные ($n = 159$)
- ▥ Вторично бесплодные ($n = 82$)
- ▧ С неустановленной фертильностью ($n = 428$)

Благодарности.

Авторы выражают благодарность за помощь в проведении исследования клиническим ординаторам и интернам кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППП Читинской государственной медицинской академии Д.Б. Банзаракшеевой, Е.В. Козловой, М.В. Кузьминой, Е.А. Саввиной, Д.А. Ананьиной, Н.В. Сапрыкиной.

ловлено молодым возрастом женщин (18-25 лет), включенных в эпидемиологическое исследование, и их стремлением получить образование и сделать карьеру. Многочисленные зарубежные источники также констатируют, что современные женщины откладывают первое деторождение на более поздний период [12-16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Частота женского бесплодия у молодежи Забайкальского края составляет 19,7 %, что превышает критический уровень 15 %, установленный ВОЗ для общей популяции женщин репродуктивного возраста. Первичное бесплодие встречается чаще вторичного (76,9 % против 23,1 %), среди причин инфертиль-

ности преобладает трубно-перитонеальный фактор (52,6 %). С медико-социальных и демографических позиций негативной тенденцией является то, что подавляющее число девушек с бесплодием (85,1 %) не обследовались, не лечились и не планируют беременность.

Данные показатели отражают низкое качество воспроизводственных ресурсов у жителей Забайкалья, что в перспективе окажет отрицательное влияние на формирование демографической ситуации в регионе в целом. С целью сохранения качества демографического потенциала популяции необходимо совершенствовать медицинские, образовательные, организационные направления системы репродуктивного образования и формирования самоохранительной концепции гендерного поведения у молодежи.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Булаев, В.М. Воспроизводственные потенциалы населения Забайкальского края /Булаев В.М., Горина К.В. //Ученые записки ЗабГПУ. – 2013. – № 1(48). – С. 156-161.
2. Социально-гигиенический мониторинг. Медико-демографические показатели здоровья населения в Забайкальском крае в 2004-2011 годах и вклад социально-экономических факторов в их формирование Режим доступа: <http://75.rosпотребнадзор.ru/sites/default/files/demografiya2011.pdf> (дата обращения 12.06.2014).
3. Гинекологическая заболеваемость молодых женщин с позиций воспроизводственных потенциалов Забайкальского края: медико-демографические параллели /Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Баркан Т.М., Плоткин И.Б. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2013. – № 4(55). – С. 19-24.
4. Распространенность и характеристика бесплодия у женщин молодого фертильного возраста Забайкальского края /Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е., Анохова Л.И., Кадалова Н.В., Луговская О.В., Якимова Ю.В., Ананьина Д.А., Туранова О.В. //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2014. – № 4. – С. 54-58.
5. Руководство ВОЗ по стандартизованному обследованию и диагностике бесплодных супружеских пар /пер. с англ. Р.А. Нерсеяна. – М.: Изд-во «МедПресс», 1997. – 91 с.
6. Шестакова, Ж.А. Частота, структура и повреждающие факторы бесплодного брака в сельской и городской популяции Алтайского края: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Шестакова Ж.А. – Омск, 2009. – 19 с.
7. Филиппов, О.С. Бесплодный брак в Западной Сибири: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /Филиппов О.С. – М., 1999. – 31 с.
8. Кузьменко, Е.Т. Клинико-эпидемиологические аспекты женского бесплодия (на примере Иркутской области): Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Кузьменко Е.Т. – Иркутск, 2008. – 20 с.
9. Бесплодие в Кемеровской области /Устинова Т.А., Артымук Н.В., Власова В.В., Пыжов А.Я. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2010. – № 1. – С. 37-39.
10. Эпидемиология женского бесплодия городского населения республики Бурятия /Ринчиндоржиева М.П., Колесников С.И., Сутурина Л.В., Лабыгина А.В. [и др.] //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № (80), ч. 2. – С. 295-298.
11. Мерков, А.М. Санитарная статистика: пособие для врачей /Мерков А.М., Поляков Л.Е. – М.: Медицина, 1974. – 384 с.
12. Estimating the prevalence of infertility in Canada /Bushnik T., Cook J.L., Yuzpe A.A., Tough S., Collins J. //Hum. Reprod. – 2012. – V. 27, N 3. – P. 738-746.
13. Chandra, A. Infertility and Impaired Fecundity in the United States, 1982–2010: Data From the National Survey of Family Growth /Chandra A., Copen C.E., Stephen E.H. //National Health Statistics Reports. – 2013. – N 67 (August 14). – 19 p. Режим доступа: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr067.pdf> (дата обращения 12.06.2014).
14. Mathews, T.J. Delayed childbearing: More women are having their first child later in life. NCHS data brief, № 21 /Mathews T.J., Hamilton B.E. //National Center for Health Statistics. – 2009. – Режим доступа: <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db21.pdf> (дата обращения 12.06.2014).
15. National, regional, and global trends in infertility 1990: A systematic analysis of 277 prevalence since health surveys /Mascarenhas M.N., Flaxman S.R., Boerma T., Vanderpoel S., Stevens G.A. //PLoS Med. – 2012. – V. 9. – N 12. Режим доступа: <http://www.plosmedicine.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pmed.1001356> (дата обращения 12.06.2014).
16. Increasing trend of prevalence of infertility in Beijing /Zhang H.X., Wang S.Y., Zhang S.W., Deng X.H. – Режим доступа: http://www.cmj.org/ch/reader/download_new_edit_content.aspx?file_no=201310220000017&journal_id=jmcp (дата обращения 12.06.2014).

Артымук Н.В., Елизарова Н.Н., Черняева В.И., Рыбников С.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровский областной клинический перинатальный центр им. проф. Л.А. Решетовой,
г. Кемерово

ИСХОДЫ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ РАЗРЫВЕ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

В обзоре представлены современные данные об исходах недоношенной беременности у женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: преждевременный разрыв плодных оболочек; преждевременные роды; недоношенность.

Artymuk N.V., Elizarova N.N., Chernyaeva V.I., Ribnikov S.V.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

OUTCOMES OF PREGNANCY AND DELIVERY PRETERM IN WOMEN WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES

The review presents modern data about outcome of the preterm pregnancy in women with premature rupture of membranes.

KEY WORDS: premature rupture of membranes (PPROM); preterm labour; preterm pregnancy.

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) — актуальная проблема современного акушерства, так как является основной причиной преждевременных родов, высокого уровня перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности. Мертворождаемость при преждевременных родах, осложненных ПРПО, наблюдается в 8-13 раз чаще, чем при срочных; 80 % не переживших первую неделю новорожденных составляют недоношенные дети [6, 9, 31]. Не менее важен и социальный аспект проблемы, так как выхаживание глубоко недоношенных новорожденных связано с большими экономическими затратами, а также высокой долей таких детей среди инвалидов детства.

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) — это разрыв оболочек, который происходит до начала родов. ПРПО может произойти как при недоношенной беременности, когда плод незрелый (преждевременные роды или роды до 37 недель), так и при доношенной беременности (срочные роды или роды после 37 недель) [3].

ПРПО является основной причиной инициации родовой деятельности и, по данным различных авторов, составляет от 38 до 51 % от общего числа всех преждевременных родов [8, 17, 33].

Причина ПРПО полиэтиологична, многие факторы в настоящее время изучены, многие, вероятно, пока еще неизвестны.

Основными факторами риска развития преждевременных родов, осложненных ПРПО, являются:

Корреспонденцию адресовать:

АРТЫМУК Наталья Владимировна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а,
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.
Тел.: +7-923-610-66-40.
E-mail: roddom_kokb@mail.ru

низкое социально-экономическое положение женщины; экстрагенитальная патология (артериальная гипертензия, нарушение функции щитовидной железы, заболевания сердца, анемия с уровнем гемоглобина менее 90 г/л и др.); наркомания и курение; индекс массы тела менее 19,0 кг/м²; профессиональные вредности; наследственность; преждевременные роды в анамнезе; истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН); пороки развития матки; многоводие; многоплодная беременность; макросомия при сахарном диабете; хирургические операции во время беременности, особенно на органах брюшной полости, или травмы; антифосфолипидный синдром; бактериальный вагиноз; перенесенная инфекция [4].

Основными инфекционными агентами при ПРПО являются, по мнению Mohr T. (2009), Streptococci группы В, E. Coli, Fusobacteria, Peptostreptococci, Bacterioides, Ureaplasma urealyticum [23]. Инфекционный фактор, по данным ПЦР, выявляется в 30-40 % случаев [15]. По данным Шеманаевой Т.В. и соавт. (2011), ПРПО выявлялся в 3 раза чаще у беременных с бактериальным вагинозом (БВ) [14]. Rzanek-Głowacka J. и соавт. (2011) провели оценку взаимосвязи бактериальной флоры цервикального канала беременной с преждевременными родами, при ПРПО ранее 32 недель. В результате бактериологического исследования отделяемого из цервикального канала у обследуемых женщин выявили: Staphylococcus epidermidis — у 27 %, Escherichia coli — у 19 %, Streptococcus группы В — у 10,8 %, Enterococcus faecalis — у 8,1 %. В результате бактериологических исследований крови новорожденных выявили: Staphylococcus epidermidis — у 13,5 %, Staphylococcus haemolyticus — у 10,8 %, Klebsiella pneumoniae — у 10,8 %, Pseudomonas aeruginosa — у 8,1 % детей. В 97,3 % случаев у новорожденных выявлена врожденная инфекция в форме пневмонии. При гистологическом

исследовании плаценты у данной группы пациентов в 25 случаях (67,5 %) имел место хориоамнионит. Исследователи пришли к выводу, что у новорожденных от женщин с преждевременными родами, осложненными ПРПО, выявлены врожденные инфекции, идентичные материнским [22].

Проведенная сравнительная оценка Михайловым А.В. и соавт. (2014) перинатальных исходов при активной и выжидательной тактике ведения недоношенной беременности, осложнившейся ПРПО, показала, что наиболее оправданной является консервативно-выжидательная тактика ведения таких пациенток, так как она способствует снижению частоты развития и тяжести синдрома дыхательных расстройств, частоты и степени внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) у недоношенных детей [2]. Антенатальная кортикостероидная терапия для ускорения созревания легких плода используется с 1972 г. и высокоэффективна в снижении риска развития респираторного дистресс синдрома (РДС), ВЖК и неонатальной смерти недоношенных новорожденных при преждевременных родах, осложненных ПРПО [18, 19]. Согласно кохрейновскому обзору 8 клинических исследований, проведение токолитической терапии при недоношенной беременности, осложненной ПРПО на срок, превышающий 48 часов (с целью проведения профилактики РДС), не приводит к снижению перинатальной смертности, кроме того, у новорожденных отмечается более низкая оценка по шкале Апгар на 5 минуте и более длительная необходимость проведения ИВЛ.

При использовании токолитической терапии в сроке 34 недели и более при ПРПО достоверно увеличивается риск реализации хориоамнионита у женщин [36]. По мнению Орловой В.С. и соавт. (2010), ПРПО при недоношенной беременности является относительным противопоказанием к применению токолитических средств. Применение токолиза допускается исключительно в пределах периода, необходимого для проведения одного курса профилактики кортикостероидами и/или для перевода пациентки в ста-

ционар третьего уровня [6]. Введение кортикостероидов, как правило, осуществляется между 24 и 34 неделей беременности. На сегодняшний день имеются доказательства против рутинного использования повторных курсов кортикостероидов [18].

Пролонгирование беременности при ПРПО и глуконедоношенном сроке, чреватое развитием восходящей инфекции, в настоящее время успешно решается профилактическим (эмпирическим) назначением антибиотиков широкого спектра действия. По данным Кенуон С. и соавт. (2010), применение антибиотиков позволило снизить число случаев досрочного родоразрешения в течение 48 ч. после разрыва плодных оболочек на 30 %, в течение 7 дней — на 20 % [26]. Орлова В.С. и соавт. (2010) считают, что назначение антибиотиков при ПРПО позволяет не только отодвинуть срок начала родовой деятельности на 1-3 недели, увеличив гестационный возраст плода, но и снизить инфекционную заболеваемость новорожденных. Однако, ввиду повышенного риска у таких детей возникновения некротического энтероколита, рекомендуется избегать назначений амоксицилина или ампицилина с клавулановой кислотой [6]. В руководстве по заболеваниям, передающимся половым путем (2010), авторы рекомендуют проведение профилактического антибактериального курса всем беременным с ПРПО [34]. Однако такие пациентки и их дети зачастую требуют проведения антибактериальной терапии и после родов, а ее агрессивное назначение во время беременности осложняет эту задачу в связи с формированием антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов [5]. По данным некоторых авторов, хориоамнионит и внутриутробное инфицирование наиболее часто развиваются в течение первых 4 суток после ПРПО у пациенток с наличием в посевах из цервикального канала *Streptococcus agalactiae* B, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* при отсутствии антибактериальной терапии [12].

Выбор метода родоразрешения при недоношенной беременности и начавшихся преждевременных

Сведения об авторах:

АРТЫМУК Наталья Владимировна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: roddom_kokb@mail.ru

ЧЕРНЯЕВА Валентина Ивановна, канд. мед. наук, доцент, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: 738731@mail.ru

РЫБНИКОВ Сергей Валерьевич, доктор мед. наук, зам. директора по охране репродуктивного здоровья, новым медицинским технологиям гинекологической и поликлинической помощи, ГБУЗ КОКПЦ им. проф. Л.А. Решетовой, г. Кемерово, Россия. E-mail: rsergei1972@mail.ru

ЕЛИЗАРОВА Наталья Николаевна, клинический ординатор, кафедра акушерства и гинекологии № 2, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: gkokb@mail.ru

Information about authors:

ARTYUMUK Natalia Vladimirovna, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of obstetrics and gynecology N 2, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: artymuk@gmail.com

CHERNYAEVA Valentina Ivanovna, candidate of medical sciences, docent, assistente of chair of obstetrics and gynecology N 2, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: 738731@mail.ru

RYBNIKOV Sergey Valerjevich, doctor of medical sciences, deputy-director on reproductive health care, new medical technologies, gynecological and polidclinic care, Kemerovo Regional Perinatal Centre named by prof. L.A. Reshetova, Kemerovo, Russia. E-mail: rsergei1972@mail.ru

ELIZAROVA Natalia Nikolayevna, clinical intern, obstetrics and gynecology department N 2, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: gkokb@mail.ru

родах, осложненных ПРПО, порой представляет сложную задачу. Только 25 % беременных на сроках 28-37 недель гестации родоразрешаются через естественные родовые пути, в 75 % случаев беременность на указанных сроках завершается кесаревым сечением в плановом или экстренном порядке. Наиболее серьезным последствием родов для недоношенного ребенка является родовая травма, которая при преждевременных родах встречается в 7 раз чаще, чем при своевременных. Кесарево сечение снижает риск травматизации плода, но не исключает его [1]. Khanal S. и соавт (2009) считают, что такие осложнения, как РДС, апноэ, пневмония, некротизирующий энтероколит и сепсис, не столько зависят от факта ПРПО, сколько от срока, в котором происходило родоразрешение в случае преждевременных родов [16].

При сравнении результатов различных авторов при оценке новорожденных у женщин с ПРПО и преждевременными родами (табл.) выявлена некоторая разница в результатах исследования [16, 22, 27-30, 32, 35].

Неправильный диагноз ПРПО может привести к необоснованным действиям (например, госпитализации или досрочному родоразрешению), а поздняя диагностика влечет за собой рост инфекционно-воспалительных осложнений у матери и плода. Выделяют материнские риски: сепсис, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), послеродовая гипотония матки, лихорадка и эндометрит в послеродовом периоде, венозный тромбоз; и риски для новорожденного: РДС, некротический энтероколит, наличие открытого артериального протока, внутрижелудочковое кровоизлияние, ретинопатия недоношенных, слуховые расстройства, церебральный паралич; маловодие, гипоксия плода вследствие компрессии пуповины, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП) [10, 23].

Постановка правильного диагноза ПРПО является основным моментом в выборе правильной тактики ведения беременной. При полном разрыве плод-

ных оболочек диагностика не представляет труда, сложнее обстоит дело с субклиническими разрывами, когда возникают микротрещины или боковые разрывы без массивного излития околоплодных вод, что грозит инфекционными осложнениями при позднем обнаружении [2]. Стандартными методами диагностики ПРПО является тест, основанный на определении pH влагалищного отделяемого с помощью тест-полоски, цвет которой должен измениться с желтого на синий (нитразиновый тест), и/или микроскопия сухого мазка (феномен папоротника) [25]; наличие повышенного содержания плацентарного $\alpha 1$ -микроглобулина (ПАМГ-1) во влагалищных выделениях [7]. Свидетельство уменьшения индекса амниотической жидкости при выполнении ультразвукового сканирования не может использоваться как самостоятельный метод для постановки диагноза, но может помочь в его подтверждении в соответствующих клинических ситуациях [25].

В современной литературе нет единой точки зрения о тактике ведения недоношенной беременности, осложненной ПРПО, сроках родоразрешения и профилактике инфекционных осложнений. Не однозначен вопрос об оптимальном латентном периоде при пролонгировании беременности, так как, с одной стороны, длительный безводный промежуток увеличивает риск гнойно-септических инфекций у матери, с другой стороны, с позиций перинатального акушерства — пролонгирование беременности и рождение более зрелого ребенка позволяет значительно увеличить выживаемость новорожденных и уменьшить частоту постнатальных осложнений и уровень инвалидизации. Высокий риск перинатальной патологии, потенциально связанной с ПРПО, диктует необходимость проведения комплексного сравнительного анализа различных подходов к ведению данного осложнения в зависимости от продолжительности безводного периода и сроков гестации, определения прогностических критериев состояния плода с учетом постнатальных исходов, гнойно-септических осложнений матери [13, 25]. Недостаточно изученными остаются вопросы о

Таблица
Оценка заболеваний у новорожденных с преждевременным разрывом
плодных оболочек при недоношенной беременности

Автор	Характеристика беременных женщин	РДС	Пневмония	Неонатальный сепсис	Некротический энтероколит	Неонатальная и младенческая смертность
Khanal S. et al. [16]	ПРПО < 37 недель, новорожденные находились в РАО	29,9 %	24,1 %	-	6,4 %	5,3 %
Kifah Al. et al. [27]	ПРПО + антибиотики	25,0 %	-	-	11,3 %	-
Medina et al. [29]	ПРПО < 37 недель	35,0 %	-	-	-	1,2 %
Mehmet A. et al. [21]	ПРПО с хориоамнионитом	48,0 %	-	-	29,0 %	29,0 %
Nili F. et al. [30]	ПРПО < 37 недель	21,5 %	3,7 %	-	-	-
Paumier et al. [32]	ПРПО до 32 недель (индуцированные роды)	23,5 %	-	5,9 %	2,0 %	2,9 %
Tanir H.M. et al. [35]	ПРПО < 37 недель (индуцированные роды)	14,9 %	-	33,3 %	-	19,2 %
Yang et al. [28]	ПРПО от 16 до 24 недель	100,0 %	15,8 %	42,0 %	13,2 %	17,8 %

необходимости применения, времени и длительности оптимального курса антибактериальной терапии и условий для ее наиболее оправданного назначения при недоношенной беременности, осложненной ПРПО [24]. Не полностью ясным остается вопрос о применении токолитиков и повторных курсов глюкокортикоидов у женщин с ПРПО. Дальнейшие исследования предполагают изучить долгосрочные последствия повторного применения глюкокортикоидов и эффективность проведения токолитической терапии комбинацией нескольких препаратов [20]. Родоразрешение женщин с преждевременными родами, осложненными ПРПО, необходимо осуществлять только в ста-

онарах 3-го уровня. По данным исследования Башмаковой и соавт. (2014) в территориях, где более 80 % сверхранных преждевременных родов в 22-27 недель проводится в перинатальных центрах 3-го уровня, показатели выживаемости детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) возрастают до 70 % и более [1].

Таким образом, исходы недоношенной беременности у женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек определяются, прежде всего, сроком беременности. В настоящее время отсутствуют данные о безопасной продолжительности безводного периода, что требует проведения дальнейших рандомизированных исследований.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Башмакова, Н.В. Сверхранные преждевременные роды в Уральском федеральном округе: проблемы и перспективы /Башмакова Н.В., Мальгина Г.Б., Литвинова А.М. //Акушерство и гинекология. – 2014. – № 7. – С. 48-52.
2. Ведение беременности, осложненной преждевременным излитием околоплодных вод, при недоношенной беременности /Михайлов А.В., Дятлова Л.И., Рогожина И.Е., Глухова Т.Н., Панина О.С. //Акушерство и гинекология. – 2014. – № 2. – С. 67-73.
3. Единые подходы к оказанию помощи при беременности и в родах. Оказание помощи при осложненном течении беременности и родов: Руководство для врачей и акушеров /Мэтьюс Матай, Харшад Сангви, Ричард Дж. Гидоти и др. – Женева: Репродуктивное здоровье и научные исследования. Всемирная Организация Здравоохранения. – 2003. – В-132. – режим доступа: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0015/120426/9241545879R.pdf?ua=1
4. Зайдиева, З.С. Факторы риска и основные принципы терапии угрожающих преждевременных родов /Зайдиева З.С., Михайлова О.И., Лукьянова Е.В. //РМЖ. – 2009. – Т. 17, № 16. – С. 26-27. – режим доступа к журн.: http://www.rmj.ru/numbers_463.htm
5. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология /под ред. Г.М. Савельевой и др. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2011. – С. 17-30.
6. Орлова, В.С. Подходы к ведению недоношенной при преждевременном излитии околоплодных вод /Орлова В.С., Калашникова И.В., Набережнев Ю.И. //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия Медицина. Фармация. – 2010. – № 6(87), вып. 11. – С. 13-21.
7. Преждевременное излитие околоплодных вод у женщин при недоношенной беременности /Н.В. Селина, Л.Ю. Карахалис, М.Д. Андреева, Д.В. Томашевский //Проблемы репродукции. – 2012. – № 2. – С. 89-91.
8. Преждевременные роды. Клинический протокол /ФГУ «НЦАГИП им. В.И. Кулакова» Минздравсоцразвития РФ //Проект «Мать и Дитя». – 2010 г.
9. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия /Радзинский В.Е. – М.: Медиабюро Статус презенс, 2012. – 672 с.
10. Серов, В.Н. Преждевременные роды: диагностика и терапия /Серов В.Н., Сухорукова О.И. //Медицинский Совет. – 2014. – № 9. – С. 50-52.
11. Сидельникова, В.М. Преждевременные роды. Недоношенный ребёнок /Сидельникова В.М., Антонов А.Г. – М.: Гэотар-медиа, 2006. – С. 192-206.
12. Современные проблемы преждевременных родов /Савельева Г.М., Шалина Р.И., Плеханова Е.Р., Клименко П.А., Сичинава Л.Г., Выхристюк Ю.В., Таран А.Г., Прядко Е.С., Лебедев Е.В. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – Т. 10, № 3. – С. 52-60.
13. Современный взгляд на проблему преждевременного излития вод при недоношенной беременности: факторы риска, диагностика, акушерская тактика /Орлова В.С., Калашникова И.В., Набережнев Ю.И., Лысый Н.И. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 5. – С. 17-23.
14. Шеманаева, Т.В. Нарушения микробиотоза влагалищной флоры у беременных на разных сроках гестации и особенности их коррекции /Шеманаева Т.В., Хосева Е.Н. //Гинекология. – 2011. – № 13(6). – С. 36-40.
15. Щербаков, В.И. Преждевременные роды и новые стратегии их коррекции: обзор литературы /Щербаков В.И., Еремеева Л.И. //Бюллетень СО РАМН. – 2008. – № 3(131). – С. 38-44.
16. A comparative study of outcome of preterm neonate with and without history of preterm premature rupture of membrane /Khanal S., Zhang W., Shrestha N.R., Dahal G.R. //Nepal Med. Coll. J. – 2009. – N 11(2). – P. 99-103. – <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19968148>.
17. ACOG Practice Bulletin No. 127: Management of preterm labor. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists /ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics //Obstet. Gynecol. – 2012. – N 113(6). – P. 1308-1317.
18. Antenatal corticosteroids for fetal lung maturation in threatened preterm delivery: indications and administration /Surbek D., Drack G., Irión O., Nelle M., Huang D., Hoesli I. //Arch. Gynecol. Obstet. – 2012. – N 286(2). – P. 277-358. – <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22543752>
19. Antenatal corticosteroids for fetal lung maturation in threatened preterm delivery: indications and administration /Surbek D., Drack G., Irión O., Nelle M., Huang D., Hoesli I. //Arch. Gynecol. Obstet. – 2012. – N 286(2). – P. 277-281.
20. Antenatal steroid administration for premature infants in California /Lee H.C., Lyndon A., Blumenfeld Y.J., Dudley R.A., Gould J.B. //Obstet. Gynecol. – 2011. – N 117(3). – P. 603-609.
21. Bevilacqua, E. Review and meta-analysis: Benefits and risks of multiple courses of antenatal corticosteroids /Bevilacqua E., Brunelli R., Anceschi M.M. //J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2010. – N 23(4). – P. 244-304. – doi: 10.1080/14767050903165222.
22. Chorioamnionitis risk and neonatal outcome in preterm premature rupture of membranes /Mehmet A., Osmanapaolu, Sevilay bnal et al. //Arch. Gynecol. Obstet. – 2005. – N 271. – P. 33-42.
23. Is the mother's bacterial vaginosis with PROM a significant factor for intrauterine infection of the fetus in preterm labor before 32 weeks of gestation /Rzanek-Giowacka Jolanta, Pieta-Dolicka Agnieszka, Zieba Krzysztof, Oszkowski Przemyslaw //Ginekologia polska. – 2011. – V. 74, N 10. – P. 1262-1268.
24. Mohr, T. Premature rupture of the membranes /Mohr T. //Gynaekol. Endocrinol. – 2009. – V. 5, N 1. – P. 28-36.
25. Handbook on preterm prelabor rupture of membranes in a low resource setting /Bellad M.B., Bellad R.M., Phupong V., Tank P., Kapadia M.V., Tank J.D. //Asia&Oceania Federation of Obstetrics & Gynaecology. Jaypee Brothers Medical: Publishers Ltd. – 102. – 2012.
26. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth /Di Renzo G.C., Cabero Roura L., Facchinetti F. & the EAPM-Study Group on «Preterm Birth» //The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. – 2011. – N 24(5). – P. 659-667.
27. Kenyon, S. Antibiotics for preterm rupture of the membranes: a systematic review /Kenyon S., Boulvain M., Neilson J. //Obstet. Gynec. – 2010. – N 104. – P. 1051-1057.

28. Maternal and Fetal Outcomes of Spontaneous Preterm Premature Rupture of Membranes /Yang L.C., Donald R.T., Howard H.K. et al. //J. Amer. Osteopath. Assoc. – 2004. – N 104. – P. 537-542.
29. Medina, TM. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis and management /Medina T.M., Hill D.A. //Amer. Fam. Physician. – 2006. – N 73. – P. 659-723.
30. Nili, F. Neonatal complications of Premature rupture of membranes /Nili F., Shams Ansari A.A. //Acta Medica Iranica. – 2009. – N 41. – P. 175-204.
31. Nour, N.M. Premature delivery and the millennium development goal /Nour N.M. //Rev. Obstet. Gynecol. – 2012. – N 5(2). – P. 100-105.
32. Premature rupture of membranes before 32 weeks of gestation: prenatal prognosis factors /Paumier A., Gras-Leguen C., Branger B. et al. //Gynecol. Obstet. Fertil. – 2008. – N 36. – P. 748-804.
33. Repeat antenatal glucocorticoids for women at risk of preterm birth: a Cochrane Systematic Review /McKinlay C.J., Crowther C.A., Middleton P., Harding J.E. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2012. – N 206(3). – P. 187-194.
34. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. – 2010 /URL: www.cdc.gov/mmwr
35. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation /Tanir H.M., Sener T., Tekin N. et al. //Int'l J. Gynaecol. Obstet. – 2003. – V. 82. – P. 167-172.
36. Tocolytics for preterm premature rupture of membranes /Mackeen A.D., Seibel-Seamon J., Grimes-Dennis J., Baxter J.K., Berghella V. //Cochrane Database Syst. Rev. – 2011. – (10): CD007062. – doi:10.1002/14651858.CD007062. pub2



Статья поступила в редакцию 13.04.2015 г.

Синеви́ч О.Ю., Четвери́кова Т.Ю.

*Омский государственный педагогический университет,
г. Омск*

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕДИЦИНСКИХ И ПЕДАГОГИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ В ЦЕЛЯХ ПОДДЕРЖКИ ИНКЛЮЗИВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

В статье раскрыты пути взаимодействия медицинских и педагогических работников школ общего типа в целях поддержки практики инклюзивного образования детей с ограниченными возможностями здоровья. Отмечено, что инклюзия является закономерным этапом развития общества. Определены стратегические задачи, требующие систематического и планомерного решения для предоставления качественных образовательных услуг, оказания коррекционно-педагогической и лечебно-оздоровительной помощи школьникам с нарушениями физического или психического статуса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инклюзия; инклюзивное образование; дети с ограниченными возможностями здоровья; медико-психолого-педагогический консилиум; особые образовательные потребности.

Sinevich O.Y., Chetverikova T.Y.

Omsk State Pedagogical University, Omsk

INTERACTION OF MEDICAL AND PEDAGOGICAL WORKERS TO SUPPORT INCLUSIVE EDUCATION OF CHILDREN WITH DISABILITIES

The article reveals the ways of interaction of medical and pedagogical staff of schools of General type for support the practice of inclusive education of children with disabilities. Noted that inclusion is a natural stage of development of society. Defines the strategic objectives, requiring systematic and solutions for the provision of quality educational services, the provision of correctional and educational and medical support to pupils with impaired physical or mental status.

KEY WORDS: inclusion; inclusive education; children with disabilities; medical-psychological-pedagogical consultation; special educational needs.

Настоящий период времени характеризуется интенсивным развитием инклюзивного образования. Это предусматривает обучение детей с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ) совместно с их сверстниками, относящимися к категории возрастной нормы. Сущность данного феномена точно охарактеризована О.С. Кузьминой. Автор

пишет: «Инклюзия в образовании означает, что все дети, вне зависимости от своих ограничений и особенностей, включены в образовательное пространство, их обучение ориентировано на развитие и содержит систему коррекционно-развивающей поддержки нуждающихся» [1].

Трансляция инклюзивной практики неизбежно ведёт к увеличению в школах общего типа количества учащихся с физическими и/или психическими нарушениями. В результате возникает необходимость объединения профессиональных усилий медицинских и педагогических работников в целях оздоровления обучающихся с ОВЗ и получения ими качественно-го образования.

Корреспонденцию адресовать:

СИНЕВИЧ Ольга Юрьевна,
644099, г. Омск, Набережная Тухачевского, д. 14,
ФГБОУ ВПО ОмГПУ Минобрнауки России.
Тел.: +7-913-971-31-32.
E-mail: sinevich.olga@mail.ru

Отметим, что пионером в сфере внедрения инклюзивного образования стала Великобритания. В 70-е годы 20-го века, сначала в этой стране, а затем в других странах западной, южной и восточной Европы, отмечены прецеденты закрытия коррекционных учреждений и перевод детей с ОВЗ в детские сады и школы общего типа [2].

В России первый экспериментальный опыт совместного обучения детей с нормальным и нарушенным развитием появился в 90-е годы прошлого столетия. В этой экспериментальной работе приняли участие дети дошкольного возраста с нарушением слухового анализатора. Данная инновация была реализована под руководством ведущего отечественного учёного в области дефектологии Н.Д. Шматко [3].

За последнее десятилетие в различных регионах нашей страны уже накоплен определённый (в том числе весьма богатый и разноплановый) опыт совместного обучения детей с нормальным и нарушенным развитием. В одних случаях этот процесс строго контролируется, получая сопровождение со стороны квалифицированных специалистов; в других — протекает стихийно, что принято называть «псевдоинтеграцией», «дикой инклюзией», «голой инклюзией».

Несмотря на наличие практики инклюзивного образования, фактически неразработанными остаются вопросы комплексного сопровождения ребёнка с ОВЗ, интегрированного в класс нормально развивающихся сверстников. При этом комплексный характер сопровождения может быть обеспечен только при объединении профессиональных усилий медицинского персонала и педагогов различного профиля (учителей начальных классов, учителей-предметников, социального педагога, учителя-логопеда, педагога-психолога).

Консолидация деятельности названных специалистов требует, на наш взгляд, решения ими ряда задач, которые представлены ниже.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ШКОЛЬНОГО МЕДИКО-ПСИХОЛОГО- ПЕДАГОГИЧЕСКОГО КОНСИЛИУМА

Такого рода консилиум является структурным подразделением школы. В его состав входят школьный врач, медицинская сестра, социальный педагог, учитель-логопед, педагог-психолог, а также классный руководитель (либо учитель начальных классов) той группы обучающихся, в которую интегрирован ре-

бёнок с ОВЗ. Возглавляет консилиум директор образовательной организации.

Специалисты, входящие в состав консилиума, призваны посредством серии диагностических мероприятий установить особые образовательные потребности каждого учащегося с нарушениями в развитии, определить условия (гигиенические, технические и другие), реализация которых потребуется для создания безбарьерной среды. Помимо этого, очень важно определить содержание коррекционной помощи и оздоровительной работы.

Особого внимания заслуживает подготовка и реализация в педагогической практике индивидуального образовательного маршрута обучающегося. Эта деятельность предваряется комплексным обследованием ребёнка с последующим составлением его характеристики. Далее медицинские и педагогические работники совместными усилиями определяют содержание и пути реализации мероприятий оздоровительной, коррекционно-развивающей, образовательной направленности по отношению к каждому ребёнку с ОВЗ. Данные мероприятия составляют ядро программы реабилитации обучающегося с проблемами в здоровье средствами медицины и образования.

Важно подчеркнуть, что индивидуальный маршрут составляется на короткий период времени. Через 1,5-2 месяца с момента начала реализации маршрута проводится повторная диагностика ребёнка. На основании полученных результатов в маршрут вносятся необходимые коррективы.

Отметим, что работа консилиума должна быть организована не реже одного раза в учебную четверть. В рамках каждой встречи медицинские и педагогические работники обмениваются информацией, полученной в результате динамического наблюдения за детьми с ОВЗ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСОБЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ПОТРЕБНОСТЕЙ РЕБЁНКА С ОВЗ

Включение в образовательную среду массовой школы обучающихся с ОВЗ предусматривает оказание им коррекционной помощи в соответствии с теми особыми образовательными потребностями, которые отмечаются у каждого ребёнка.

Так, к числу особых образовательных потребностей глухих и слабослышащих обучающихся относятся развитие словесной речи в коммуникативной фун-

Сведения об авторах:

СИНЕВИЧ Ольга Юрьевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра специальной психологии, ФГБОУ ВПО ОмГПУ Минобрнауки России, г. Омск, Россия. E-mail: sinevich.olga@mail.ru

ЧЕТВЕРИКОВА Татьяна Юрьевна, канд. пед. наук, доцент, зав. кафедрой специальной педагогики, ФГБОУ ВПО ОмГПУ Минобрнауки России, г. Омск, Россия. E-mail: nika_unreal@mail.ru

Information about authors:

SINEVICH Olga Yurievna, candidate of medical sciences, docent, department of special psychology, Omsk State Pedagogical University, Omsk, Russia. E-mail: sinevich.olga@mail.ru

CHETVERIKOVA Tatiana Yurievna, candidate of pedagogical sciences, docent, head of the department of special pedagogy, Omsk State Pedagogical University, Omsk, Russia. E-mail: nika_unreal@mail.ru

кции, формирование слухового восприятия за счёт имеющегося слухового резерва (остаточного слуха) и некоторые другие. Эти же особые образовательные потребности отмечаются и у детей, которым была проведена операция по кохлеарной имплантации. Состояние слуха таких школьников (в соответствии с международной классификацией нарушений слуха) оценивается как первая степень тугоухости (слух снижен до 40 дБ). Медицинскому работнику следует взять под контроль систематическое использование этими обучающимися речевого процессора. При этом важно учитывать, что во время прогулок и, особенно, перед игрой с использованием специального оборудования (например, пластмассовых горок, «сухих бассейнов») надо снять внешний блок кохлеарного импланта. Нельзя допускать прикосновения игрушек, генерирующих статическое электричество (например, плазменные тарелки и шары), к любым частям кохлеарного импланта.

Иными являются особые образовательные потребности обучающихся со зрительной депривацией (слабовидящих учащихся и детей с содружественным косоглазием и аблюмпией). В коррекционной работе с этими школьниками приоритет нужно отдать обучению ориентировке в пространстве, а также развитию остаточного зрения. Исходя из этого, программа реабилитационно-педагогической и лечебно-восстановительной работы должна включать комплекс упражнений для преодоления у учеников гиподинамии, тревожности, вербализма представлений, а также зарядку для глаз. Большое внимание (при наличии медицинских показаний) следует уделить аппаратному лечению.

Особыми образовательными потребностями детей с задержкой психического развития (ЗПР) является формирование неречевых психических процессов (мышления, внимания, памяти, восприятия), а также речи в устной и письменной формах. Кроме того, к числу особых образовательных потребностей этих учеников следует отнести и обогащение социального опыта, целенаправленное формирование жизненной компетенции.

Поскольку эта категория обучающихся склонна к охранительному торможению, демонстрирует быструю утомляемость, важно позаботиться о реализации серии оздоровительных мероприятий, о включении в учебно-воспитательный процесс здоровьесберегающих технологий, содержание которых педагоги в обязательном порядке должны согласовывать с медицинскими работниками.

СОЗДАНИЕ УСЛОВИЙ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩЕЙ И ЗДОРОВЬЕВОССТАНАВЛИВАЮЩЕЙ НАПРАВЛЕННОСТИ, СОДЕЙСТВУЮЩИХ ПОЛУЧЕНИЮ РЕБЁНКОМ С ОВЗ ДОСТУПНОГО И КАЧЕСТВЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Ребёнок с ОВЗ может получить качественное образование только при наличии условий, обеспечива-

ющих его комфортное пребывание в школе. В первую очередь, к таким условиям относится создание безбарьерной среды. Это подразумевает наличие гигиенических комнат для обучающихся с инвалидностью, пандусов, особенно если в образовательном учреждении обучаются дети с нарушениями опорно-двигательного аппарата, в том числе с детским церебральным параличом. Следует позаботиться и о специальных кабинетах для проведения коррекционных занятий. Это могут быть занятия по лечебной физкультуре, а также занятия с логопедом, учителем-дефектологом, педагогом-психологом.

Так, например, кабинет логопеда предусматривает наличие зеркала. В распоряжении этого специалиста должны быть зонды, использующиеся при постановке звуков механическим и смешанным способом, а также некоторые другие средства коррекции, необходимые для преодоления присущего большинству детей с ОВЗ задержки темпа речевого развития. Сущность этой деятельности получила освещение в исследовании С.Н. Викжанович [4].

Контроль за наличием специальных условий, особенно гигиенического характера, следует осуществлять медицинским работникам школы. В частности, важно определить рабочее место ребёнка с ОВЗ в школьном классе. Желательно, чтобы обучающиеся с детским церебральным параличом имели индивидуальный стол. Если это школьники с нарушением зрения, им следует рекомендовать первую парту, а детям со сниженным слухом — первую или вторую, при этом не индивидуальную, а рядом со слышащим сверстником, который сможет оказать помощь своему однокласснику с ОВЗ при возникновении сложностей в ходе учебной деятельности.

РАЗВИТИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ УЧАСТНИКОВ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ВОПРОСАХ ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ И ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ОБУЧАЮЩИМСЯ С ОВЗ

Появление в школе общего типа ребёнка с ОВЗ требует особого отношения к нему со стороны всех участников образовательного процесса: учителей и иных специалистов, детей возрастной нормы, родителей. Такое отношение может быть сформировано благодаря деятельности квалифицированных педагогических и медицинских кадров. Для этого следует широко использовать ресурсы школьного кабинета здоровья. Целесообразно обеспечить распространение среди обучающихся и родительской общественности буклетов, содержание которых ориентировано на формирование толерантного отношения к лицам с ОВЗ. Большое значение могут иметь спортивные мероприятия. Очень важно, чтобы равноправными участниками и организаторами такого рода школьных мероприятий являлись родители, воспитывающие детей с нормальным и нарушенным развитием, а также учащиеся.

Резюмируя, отметим, что в рамках данной статьи мы рассмотрели только ряд задач, от планомерного и систематического решения которых силами медицинских и педагогических работников зависит успешность практики инклюзивного образования. Ре-

ализуя данную практику, определяя её коррекционно-развивающую и лечебно-оздоровительную составляющие, важно учитывать особые образовательные потребности и реабилитационный потенциал обучающихся с ограниченными возможностями здоровья.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузьмина, О.С. Особенности организации подготовки педагогов к работе в условиях инклюзивного образования /О.С. Кузьмина //В мире научных открытий. – 2013. – № 11.8(47). – С. 337-344.
2. Малофеев, Н.Н. Специальное образование в меняющемся мире. Европа: учеб. пособие /Н.Н. Малофеев. – М.: Просвещение, 2009. – 319 с.
3. Шматко, Н.Д. Для кого может быть эффективным интегрированное обучение /Н.Д. Шматко //Дефектология. – 1999. – № 2. – С. 49-56.
4. Викжанович, С.Н. К вопросу о дифференциальной диагностике общего недоразвития речи и задержки темпа речевого развития у детей /С.Н. Викжанович //В мире научных открытий. – 2013. – № 11.8(47). – С. 72-76.

* * *

Статья поступила в редакцию 8.03.2015 г.

Игишева Л.Н., Притчина С.С., Кульчицкая Н.Г., Цуканова А.В., Быкова Ю.А.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровская областная клиническая больница,
Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово*

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С СИСТЕМНЫМ ВАРИАНТОМ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Представлен опыт ведения пациента с системным вариантом ювенильного идиопатического артрита, характеризующимся тяжелым течением, наличием системных проявлений, высокими лабораторными показателями активности, полиарткулярным суставным синдромом, быстрой инвалидизацией пациента. Продемонстрированы сложный диагностический этап, резистентность к стандартной противоревматической терапии. Показана высокая эффективность применения препарата моноклональных антител к рецепторам интерлейкина-6 (тоцилизумаб). Лечение тоцилизумабом в короткие сроки обеспечило быстрое снижение активности болезни, восстановление функции периферических суставов и повышение качества жизни пациента. Препарат способствовал предотвращению неуклонного прогрессирования инвалидизации ребенка и индуцировал развитие клинико-лабораторной ремиссии заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; системный ювенильный идиопатический артрит; тоцилизумаб.

Igisheva L.N., Pritchina S.S., Kulchickay N.G., Tsukanova A.V., Bikova U.A.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo Regional Clinical Hospital,
City Children's Clinical Hospital N 5, Kemerovo*

MANAGEMENT OF A PATIENT WITH SYSTEMIC JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

A history case of management of a patient with systemic juvenile idiopathic arthritis, characterized by severe disease course, systemic symptoms, significantly increased laboratory markers, polyarticular syndrome, rapid development of patient's disability. Demonstrated sophisticated diagnostic phase, resistance to standard antirheumatic therapy. Successful usage of tocilizumab (anti-interleukin-6 monoclonal antibodies) in treatment of severe systemic juvenile idiopathic arthritis. Tocilizumab treatment led to distal joints function restoration and improvement of life quality in a short period of time. The drug prevented the continued progression of incapacitating injury and induced the clinical and laboratory remission of the disease.

KEY WORDS: children; systemic juvenile idiopathic arthritis; tocilizumab.

Системный артрит — вариант ювенильного идиопатического артрита (сЮИА), протекающего с широким спектром экстраартикулярных

симптомов: фебрильной лихорадкой, сыпью, васкулитом, генерализованной лимфаденопатией, миокардитом, пневмонитом, полисерозитом [1]. В настоящее время сЮИА рассматривается как аутовоспалительный синдром, а не как «классическое» аутоиммунное заболевание. Ключевым моментом в патогенезе сЮИА является нарушение гуморального звена врожденного иммунитета. В ответных реакциях врожденного иммунитета ведущую роль отдают основным провоспалительным цитокинам гумораль-

Корреспонденцию адресовать:

ИГИШЕВА Людмила Николаевна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22А,
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3842) 64-20-86; +7-923-612-09-30.
E-mail: igiseval@yandex.ru

ного звена — интерлекину-1 (ИЛ-1) и интерлекину-6 (ИЛ-6). ИЛ-1 подавляет синтез протеогликанов хондроцитами, стимулирует пенетрацию синовиальных фибробластов в хрящ, тем самым, приводя к деструкции костно-хрящевой ткани суставов. Кроме того, ИЛ-1 стимулирует гиперпродукцию ИЛ-6, который играет ведущую роль в генезе экстраартикулярных проявлений сЮИА. ИЛ-6 способствует тромбопоэзу, приводя к тромбоцитозу, развитию лихорадки. ИЛ-6 стимулирует продукцию гепатоцитами белков острой фазы воспаления: С-реактивного белка (СРБ), амилоида А и фибриногена, а также конкурентно ингибирует синтез альбумина и трансферрина [2, 3]. В результате повышенной секреции гепсидина гепатоцитами происходит уменьшение интенсивности всасывания железа в кишечнике и ингибируется его высвобождение из макрофагов, что и является причиной развития дефицита железа для эритропоэза и развития тяжелой гипохромной анемии [4]. Гиперпродукция ИЛ-6 блокирует продукцию аденокортикотропного гормона, кортизола, гормона роста и прокальцитонина, что, в свою очередь, приводит к развитию слабости, сонливости, снижению эмоционального тона и отставанию в росте у детей [3-5].

Со стимуляцией образования сывороточного амилоида А ассоциируется фатальное осложнение сЮИА — амилоидоз. В ряде случаев длительный активный воспалительный процесс, т.е. «цитокиновый шторм», у пациентов с сЮИА приводит к формированию ургентного жизнеугрожающего осложнения — синдрома активации макрофагов [6, 7]. По данным литературы, почти у 50 % пациентов с сЮИА, несмотря на проводимую иммуносупрессивную терапию базисными препаратами и глюкокортикоидами, прогрессируют деструктивные изменения в суставах, рецидивируют экстраартикулярные проявления, неуклонно нарастает инвалидизация. Использование общей антицитокиновой терапии преднизолоном не контролирует течение заболевания, не предотвращает прогрессирование костно-хрящевой деструкции и инвалидизации пациентов, а длительное применение приводит к развитию тяжелых последствий, таких как синдром Кушинга, низкорослость, задержка полового развития, надпочечниковая недостаточность, остеопороз, катаракта и гормонозависимость [1, 7]. С апреля 2012 года сЮИА включен в Федеральный Перечень Орфанных Заболеваний.

Таким образом, с учетом патогенеза сЮИА, целесообразно применение персонифицированной схемы целевого лечения («treat to target»), направленного на ингибирование провоспалительных цитокинов.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент В., 9 лет, родился от III беременности в сроке 41 неделя путём планового кесарева сечения (предыдущие беременности закончились родами детей, здоровых до настоящего времени). Масса при рождении составила 2950 г, длина тела — 47 см, оценка по Апгар 8/9 баллов. На грудном вскармливании находился до 2 недель, затем — адаптированная смесь NAN, прикормы введены в срок. Профилактические прививки проводились в декретированные сроки. С двух лет отмечается дефицит массы тела на фактическую длину около 10 %. Психомоторное развитие соответствовало возрасту. Имели место частые острые респираторные заболевания до 6-8 раз в год. Наследственный анамнез по воспалительным заболеваниям соединительной ткани не отягощен.

Мальчик болен с конца ноября 2010 г., когда в возрасте 4 лет 8 месяцев появились фебрильная лихорадка, обильная зудящаяся макуло-папулезная сыпь на теле и конечностях, увеличение подмышечных и паховых лимфоузлов, боль и припухлость в области правого голеностопного сустава. В клиническом анализе крови: повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) — 25 мм/ч. Амбулаторно в течение 7 дней получал амоксициллин по 0,250 г 3 раза в сутки, затем цефиксим 0,200 г 1 раз в сутки. На фоне антибактериальной терапии лихорадка сохранялась, ребенок был госпитализирован в инфекционный стационар. Проведено серологическое определение антител крови к возбудителям кишечных инфекций, боррелиям, хламидиям, микоплазме, токсоплазме, вирусам гепатитов В и С, цитомегалии, Эпштейна-Барра с отрицательным результатом. Туберкулез также был исключен. Лечение включало ибупрофен по 0,150 г 3 раза в сутки, цефтриаксон по 1,0 г 2 раза в сутки в течение 7 дней без эффекта.

Через 2 месяца от дебюта болезни, уже в педиатрическом отделении Детского многопрофильного стационара, отмечались 2 пика фебрильной лихорадки в сутки. Имели место: зудящаяся, преимущественно эритематозная, с линейным компонентом сыпь на теле; увеличение нижнечелюстных, заднешейных, подмышечных и паховых лимфоузлов в виде конгломератов; боль, ограничение активных и пассивных движений; гипертермия межфаланговых суставов кистей, голеностопных, коленных и плюсно-фаланговых суставов, утренняя скованность продолжительностью до 60 минут. При проведении биопсии лимфатического узла характерные признаки онкологического заболевания не обнаружены.

Сведения об авторах:

ИГИШЕВА Людмила Николаевна, доктор мед. наук, профессор, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: igiseval@yandex.ru

ПРИТЧИНА Светлана Сергеевна, аспирант, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: svetlanas.p@mail.ru

КУЛЬЧИЦКАЯ Наталья Георгиевна, кардиоревматолог, ГАУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия.

ЦУКАНОВА Анастасия Викторовна, врач-педиатр, заведующая педиатрическим отделением, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: re-diatr.dgkb@yandex.ru

БЫКОВА Юлия Александровна, врач-педиатр, педиатрическое отделение, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

Выполнен артроцентез левого коленного сустава, получена жидкость объемом 3 мл, цитоз — $5,6 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы — 88 %, лимфоциты — 8 %, моноциты — 4 %, рост бактерий не выявлен. Проведено бактериологическое исследование слизи с задней стенки глотки, аэробные бактерии не выделены. АСЛ-О крови — 43 МЕ/мл. В клиническом анализе крови нарастали патологические изменения: анемия (гемоглобин 102 г/л), лейкоцитоз ($19,7 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз ($559,0 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ (68 мм/ч). Документирован высокий уровень СРБ (115,75 мг/л). По данным УЗИ внутренних органов — признаки плеврита, гепатомегалия, фолликулярная гиперплазия лимфатических узлов. УЗИ лучезапястных, коленных и голеностопных суставов выявило скопление жидкости и утолщение синовиальной оболочки, кисту Бейкера в подколенной ямке с обеих сторон. По рентгенограммам коленных суставов определялись признаки локальной патологической кистовидной перестройки эпифиза бедренной кости.

Таким образом, наличие ежедневной лихорадки более 2-х недель, сопровождающейся эритематозной сыпью, генерализованной лимфоаденопатией, серозитом (плевритом), гепатомегалией, исключение других возможных причин полиартрита, позволили сформулировать диагноз в соответствии с классификацией ILAR: «Системный ювенильный идиопатический артрит» [8].

Иницирована базисная иммуносупрессивная терапия метотрексатом в дозе 50 мг/м^2 поверхности тела внутривенно 1 раз в неделю в течение 8 недель с дальнейшим переходом на 20 мг/м^2 поверхности тела. С пятой недели лечения метотрексатом подключен циклоспорин А в дозе 5 мг/кг/сут. , пациент продолжал получать ортофен $37,5 \text{ мг/сутки}$. Несмотря на активную комбинированную иммуносупрессивную терапию в течение 4 месяцев, суставной синдром прогрессировал, эпизоды лихорадки и признаки гуморальной активности сохранялись на прежнем уровне.

Для определения дальнейшей тактики ведения в августе 2011 г. ребенок госпитализирован в детское отделение НИИ Ревматологии им. В.А. Насоновой. Клинически отмечались: ежедневный подъем температуры до фебрильных цифр, выраженная припухлость и ограничение функциональной активности лучезапястных, коленных, голеностопных, мелких суставов кистей и стоп, ребенок не мог самостоятельно встать с постели, утренняя скованность была более 90 минут. Высокая лабораторная активность заболевания. Диагноз системного ювенильного идиопатического артрита не вызывал сомнений.

С учетом наличия неблагоприятных прогностических признаков (ранний дебют заболевания, сис-

темный вариант, быстрое формирование полиартрита, неэффективность ранее проводимого лечения в течение длительного времени в адекватных терапевтических дозах двумя базисными препаратами), на одиннадцатом месяце заболевания подключен генно-инженерный биологический препарат (ГИБП) — Тоцилизумаб. Циклоспорин А был отменен.

Тоцилизумаб («Акторма», Ф. Хоффманн-Ля Рош ЛТД., Швейцария) зарегистрирован в России в 2009 г. В педиатрической практике препарат был разрешен с 2012 г., поэтому его назначение на тот момент было проведено после одобрения локального Этического комитета НИИ Ревматологии В.А. Насоновой. Родители подписали информированное согласие на использование препарата. Выбор препарата был не случайным, так как именно он селективно ингибирует гиперпродукцию ИЛ-6 — ведущего цитокина в генезе внесуставных проявлений сЮИА. Данному пациенту Тоцилизумаб был назначен в дозе 12 мг/кг массы тела внутривенно капельно каждые 2 недели. Эффективность лечения оценивалась по критериям Американской коллегии ревматологов. Мальчик получил две инфузии по 160 мг «Актормы». Отмечалась явная положительная динамика: улучшилось состояние, купировались лихорадка и болевой синдром, уменьшились экссудативные изменения, значительно вырос объем движений во всех группах суставов, снизилась гуморальная активность. Мальчик был выписан с рекомендациями продолжить комбинированную базисную терапию метотрексатом в дозе 20 мг/м^2 в неделю в сочетании с тоцилизумабом в дозе 160 мг (12 мг/кг) 1 раз в 4 недели.

На 17-й день от последней инфузии у ребенка отмечался подъем температуры, рецидивировал суставной синдром, усилились высыпания на коже с интенсивным зудом, в анализах крови зафиксировано нарастание эозинофилии до 15-23 %. Складывалось впечатление об аллергической реакции на препарат, назначен супрастин через рот, внутримышечно введен дипроспан. Пациент был вновь госпитализирован в отделение реанимации НИИ Ревматологии им. В.А. Насоновой. В клинической картине имели место ортопноэ, фебрильная лихорадка, обильная зудящая сыпь, гепатоспленомегалия, увеличение лимфоузлов, выраженная боль и скованность в области суставов. Документированы асептический перитонит, нижнедолевая пневмония; отмечены снижение уровня тромбоцитов ($116,0 \times 10^9/\text{л}$), лейкоцитов ($4,4 \times 10^9/\text{л}$), фибриногена ($1,3 \text{ г/л}$), СОЭ — 6 мм/ч, повышение уровня трансаминаз (АСТ 68 МЕ , АЛТ 97 МЕ). Данное клиничко-лабораторное состояние расценено как синдром активации макрофагов, введен метил-

Information about authors:

IGISHEVA Lyudmila Nikolaevna, doctor of medical sciences, professor, department of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: igiseval@yandex.ru

PRITCHINA Svetlana Sergeevna, postgraduate student, department of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: svetlanas.p@mail.ru

KULCHITSKAYA Natalya Georgiyevna, cardiorheumatologist, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia.

TSUKANOVA Anastasia Viktorovna, the pediatrician, managing pediatric office, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

BYKOVA Yulia Aleksandrovna, pediatrician, pediatric office, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

преднизолон 15 мг/кг внутривенно № 4, с последующим переводом на прием через рот. Продолжено лечение метотрексатом 20 мг/м² в неделю в комбинации с тоцилизумабом в дозе 12 мг/кг 1 раз в 2 недели.

Через 7 дней лечения купировались лихорадка, артралгии, сыпь, уменьшилась утренняя скованность. К 4-й неделе лечения купировались экссудативные изменения в пораженных суставах, восстановился объем движений в них. Еще через 2 недели нормализовались показатели гуморальной активности. В дальнейшем коррекция лечения проводилась с учетом динамики массо-ростовых параметров и маркеров активности заболевания, увеличивались интервалы между введениями «Актемы», уменьшилась доза метилпреднизолона. За 2 года 7 месяцев терапии пациент вырос на 13 см и прибавил в весе 8 кг.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай демонстрирует тяжелое быстро прогрессирующее течение сЮИА, ха-

рактеризующееся фебрильной лихорадкой, полиартикулярным поражением суставов, выраженной лимфоаденопатией, потребовавшей гистологического исследования лимфатических узлов в сложном диагностическом периоде. Обильные пятнисто-папулезные высыпания, сопровождающиеся сильным зудом, усложняли оценку безопасности проводимой лекарственной терапии. Подозрение на нежелательную реакцию на биологический агент явилось поводом для увеличения интервала между его введениями, что, вероятно, спровоцировало развитие грозного осложнения — синдрома активации макрофагов. Своевременная диагностика гемофагоцитарного синдрома и адекватная интенсивная терапия спасли жизнь ребенку. Лечение тоцилизумабом в комбинации с метотрексатом в последующем индуцировало у пациента ремиссию системных проявлений, обеспечило восстановление функции суставов, нормализацию лабораторных показателей активности процесса, позволило нормально расти, развиваться, обучаться в школе и иметь достойное качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Textbook of paediatric rheumatology. 6th Ed. /J. Cassidy, R. Petty (eds.). — Philadelphia: Saunders Elsevier, 2011
2. Toxicity and efficacy of escalating dosages of recombinant human interleukin-6 after chemotherapy in patients with breast cancer or non-small-cell lung cancer /Veldhuis G.J., Willemse P.H.B., Sleijfer D.T. et al. //J. Clin. Oncol. — 1995. — V. 13. — P. 2585-2593.
3. Interleukin-6 is a centrally acting endogenous pyrogen in the rat /Rothwell N.J., Busbridge N.J., Lefeuve R.A., Hardwick A.J. //Can. J. Physiol. Pharmacol. — 1991. — V. 69. — P. 1465-1469.
4. IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin /Nemeth E., Rivera S., Gabayan V. et al. //J. Clin. Invest. — 2004. — V. 113. — P. 1271-1276.
5. Cutolo, M. Circadian rhythms in arthritis: hormonal effects on the immune/inflammatory reaction /Cutolo M., Straub R.H. //Autoimmun. Rev. — 2008. — V. 7. — P. 223-228.
6. Kelly, A. Recognition and management of macrophage activation syndrome in juvenile arthritis /Kelly A., Ramanan A.V. //Curr. Opin. Rheumatol. — 2007. — V. 19. — P. 477-481.
7. Cortis, E. Macrophage activation syndrome in juvenile idiopathic arthritis /Cortis E., Insalaco A. //Acta Paediatr. — 2006. — V. 95(Suppl.). — P. 38-41.
8. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001 /Petty R.E., Southwood T.R., Mannes P., Baum J., Glass D.N. et al. //J. Rheumatol. — 2004. — V. 31. — P. 390-392.

* * *

Статья поступила в редакцию 9.02.2015 г.

Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н., Строева В.П., Юнкина Я.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кемеровская областная клиническая больница,

Кемеровская областная общественная организация «Ассоциация врачей педиатрической практики»,

г. Кемерово

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В методических рекомендациях представлена оптимальная тактика ведения неотложных состояний у детей с сахарным диабетом 1 типа при развитии у них диабетического кетоацидоза и диабетической кетоацидотической комы. Данная тактика разработана с учетом прогноза развития крайне тяжелых состояний (вплоть до летальных исходов), и с учетом наиболее частых ошибок, допускаемых врачами при оказании медицинской помощи.

Методические рекомендации предназначены для педиатров, врачей реаниматологов, эндокринологов, врачей общей практики.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 1 типа; диабетический кетоацидоз; диабетическая кетоацидотическая кома; тактика ведения неотложных состояний; дети.

Rovda Y.I., Minyaylova N.N., Stroeve V.P., Yunkina Y.V.

Kemerovo State Medical Academy,

Kemerovo Regional Clinical Hospital,

Kuzbass association of doctors of pediatric practice, Kemerovo

**EMERGENCY CARE OF DIABETIC KETOACIDOSIS AND KETOACIDOSIS COMA
IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

The guidelines present the optimal tactics of emergency management in children suffering from diabetes mellitus (type I) in the development of diabetic ketoacidosis and diabetic ketoacidosis coma. This tactics is organized with consideration of development prognosis of extremely grave conditions (right up to the lethal outcome) and with consideration of the most frequent medical errors as well.

KEY WORDS: diabetes of 1 type; diabetic ketoacidosis; diabetic ketoacidosis coma; tactics of emergency conditions; children.

К острым осложнениям и неотложным состояниям при сахарном диабете относятся диабетический кетоацидоз (ДКА) и диабетическая кетоацидотическая кома (ДКК), а также гипогликемия и гипогликемическая кома [1-6].

Диабетический кетоацидоз — это опасное для жизни осложнение СД, требующее неотложной помощи, мониторинга состояния. Характеризуется острой декомпенсацией СД с гипергликемией ($> 11-13,9$ ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), ацетонурией, метаболическим ацидозом (рН крови $< 7,3$), различной степенью нарушения сознания, вплоть до комы, развивающейся вследствие выраженной абсолютной или относительной недостаточности инсулина.

Диабетическая кетоацидотическая кома — крайне тяжелая форма и исход ДКА [3, 7-16].

Причины развития диабетического кетоацидоза:

- позднее выявление сахарного диабета 1-го типа;
- недостаточный самоконтроль гликемического и метаболического профиля;
- некорректное введение инсулина, нарушение режима инсулинотерапии (пропуск/самовольная отмена инсулина, ошибки в дозировании инсулина и технике инъекций, инъекции инсулина под кожу с нарушенной трофикой, неисправность средств для введения инсулина, нарушение правил их эксплуатации, использование просроченных, неправильно хранящихся инсулинов, например, в морозильной камере);
- грубые нарушения в питании;
- значительное возрастание потребности в инсулине из-за повышения уровня контринсулярных гормонов на фоне интеркуррентных заболеваний, оперативных вмешательств, травм, стрессовых ситуаций, сопутствующей эндокринной патологии (тиреотоксикоз, гиперкортицизм);
- хроническая терапия стероидами, нейролептиками [3-5, 7-14].

Чтобы не пропустить ДКА, необходимо определять уровень сахара крови при следующих клинических ситуациях:

- болевом абдоминальном синдроме;
- упорной тошноте, рвоте;
- любой степени нарушения сознания;
- наличии «фруктового запаха» изо рта;
- сочетании нарастающей слабости, жажды, полиурии;
- появлении одышки без кашля, температуры и признаков бронхообструктивного синдрома (отсутствие хрипов в легких на выдохе);
- сочетании нарастающей слабости с болями в правом подреберье, тошнотой, рвотой;
- выявлении глюкозурии (более 1 % в общем анализе мочи), гиперстенурии (уд. вес мочи 1030 и более) [3, 15, 16].

Причины и факторы высокого риска развития диабетической кетоацидотической комы:

- гиперосмолярность крови вследствие высокой гипергликемии (сахар крови чаще более 20-25-27 ммоль/л);

Примечание: нормальная осмолярность крови = 297 ± 2 мОсм/л; осмолярность крови при коме на фоне ДКА — не выше 320 мОсм/л; осмолярность крови при гиперосмолярной коме — > 330 мОсм/л;

- декомпенсированный метаболический ацидоз (рН крови $< 7,3$; гидрокарбонаты крови < 15 ммоль/л; $BE > -10$; $pCO_2 < 35$),
- снижение выделительной функции почек (падение диуреза $< 1,5$ мл/кг/час);
- интоксикация;
- тяжелая гипокалиемия (менее 2,5 ммоль/л).

Как следствие вышеперечисленного, развивается резкая дегидратация клеток головного мозга, его энергодифицит и гипоксия в результате снижения мозгового кровотока [3, 9, 15-17].

Причины развития отека головного мозга при ДКА во время лечения

Отек головного мозга — это осложнение терапии диабетического кетоацидоза! Частота его развития в настоящее время составляет 0,5-1 % и определяется качеством медицинской помощи. Клинически выраженный отек головного мозга обычно развивается через 6-12 ч. после начала лечения, реже — через 24-48 ч. и в 21-24 % случаев заканчивается летальным исходом [3, 10, 13, 15-17].

Основополагающими причинами отека головного мозга при кетоацидозе являются:

Корреспонденцию адресовать:

РОВДА Юрий Иванович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3842) 73-48-56.
E-mail: y.i.rovda@rambler.ru

- неадекватная инсулинотерапия;
- введение инсулина до инфузии жидкости или одновременно,
- использование метода «больших доз» инсулина,
- высокая стартовая доза — более 0,1-0,2 Ед/кг в час,
- подкожное введение инсулина в условиях периферического сосудистого спазма на фоне декомпенсированного ДКА,
- резкое увеличение дозы инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения;
- гипогликемия на фоне кетоацидоза;
- неадекватная регидратация (чрезмерный объем жидкости в первые 4 часа, необоснованное использование гипотонического раствора);
- быстрое падение уровня глюкозы крови (при использовании высоких доз инсулина; при отсутствии или позднем начале инфузии растворов глюкозы);
- быстрое снижение осмолярности крови (> 3 мОсм/л/кг в час);
- использование гидрокарбоната Na^+ для коррекции ацидоза [3-7, 9, 10, 13, 15-18].

В результате этих причин происходит быстрое падение уровня глюкозы крови с переходом жидкости во внутриклеточное пространство (по градиенту концентрации), что приводит к набуханию клеток головного мозга; быстрое падение осмолярности крови; гипоксия ЦНС; парадоксальный ацидоз спинномоз-

говой жидкости (особенно на фоне лечения бикарбонатами) [3, 15-18].

ДИАГНОСТИКА ДКА

Диагностика ДКА базируется на данных клинической картины и лабораторных исследований. На первых этапах декомпенсации клинически отмечаются полидипсия, полиурия, общая слабость; в последующем появляются признаки дегидратации, метаболического кетоацидоза, нарушение электролитного и ионного баланса (преимущественно развитие гипокалиемии). Конечной стадией метаболических нарушений является угнетение ЦНС с развитием кетоацидотической комы.

Оценка степени дегидратации согласно клиническим признакам представлена в таблице 1 [3, 5, 10].

Клинические симптомы ДКА в зависимости от степени выраженности (стадии) представлены в таблице 2 [7].

КЛАССИФИКАЦИЯ ДКА ПО КРИТЕРИЯМ ISPAD

При **ДКА 1 степени** (ДКА слабой степени по критериям ISPAD) — сонливость, тахипноэ, гипорефлексия, мышечная гипотония, тахикардия, тошнота, рвота, боли в животе, запах ацетона изо рта, полиурия, поллакиурия.

При **ДКА 2 степени** (ДКА средней степени тяжести по критериям ISPAD) — сопор, глубокое шумное дыхание (токсическая одышка Куссмауля), выраженные гипорефлексия и мышечная гипотония, значительная тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, многократная рвота, боли в животе, симулирующие острую хирургическую патологию; запах ацетона в выдыхаемом воздухе, ощущаемый на расстоянии; полиурия на этой стадии может отсутствовать из-за быстро развивающейся дегидратации.

При **ДКА 3 степени** (тяжелый ДКА по критериям ISPAD, кома по ШКТ) сознание отсутствует, арефлексия, коллапс, частый нитевидный пульс, резкая дегидратация, «мраморность» или серая окраска кожи, цианоз, пастозность и отеки голеней, рвота цвета кофейной гущи, олигоанурия, дыхание глубокое шумное (Куссмауля) или периодическое (Чейн-Стокса) [7, 11, 16, 18].

При сочетании кетоацидотической комы с гиперосмолярностью характерны резкая дегидратация, возбуждение, гиперрефлексия, гипертермия, очаговая

Таблица 1
Оценка степени дегидратации
по клиническим признакам

Степень дегидратации в %	Клинические симптомы
3	Выражены минимально
5	Сухость слизистых, снижение тургора тканей, заострившиеся черты лица, снижение диуреза, гемодинамических нарушений нет
10	Все выше перечисленное + запавшие глазные яблоки, бледное пятно на коже после надавливания исчезает через 3 секунды и более, очень редкое мочеиспускание, АД снижено, гематокрит превышает норму на 10-20 %, нарушения гемодинамики компенсированы
> 10	Все вышеперечисленное + слабость пульсации периферических сосудов, температура тела снижена, резкое снижение АД, брадикардия, шок, анурия, нарушение дыхания (патологическое), парез кишечника, атония мочевого пузыря, нарушение сознания

Сведения об авторах:

РОВДА Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: y.i.rovda@rambler.ru

МИНЯЙЛОВА Наталья Николаевна, доктор мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: tatiana.mini88@yandex.ru

СТРОЕВА Вероника Павловна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: stroevavp@mail.ru

ЮНКИНА Яна Владимировна, канд. мед. наук, зав. отделением, ГАУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

Таблица 2

Клинические признаки ДКА в зависимости от степени проявления

Симптомы	Стадии ДКА		
	I - кетоз	II - прекома	III - кома
Полиурия	Моча бесцветная 1,5-4 литра в сутки, никтурия		Олигурия, анурия
Полидипсия	Выраженная		
Рвота	Тошнота, рвота 1-2 раза, не связанная с едой	Множественная рвота, часто «кофейной гущей» за счет эрозивного токсического гастрита	Множественная (или неукратимая) рвота «кофейной гущей»
Боли в животе	Непостоянные, схваткообразные, чаще вокруг пупка и в правом подреберье или без четкой локализации	Схваткообразные, сильные, больше в правом подреберье, напряжение мышц передней брюшной стенки за счет токсического перитонита (псевдоперитонита*); парез кишечника	
Слизистая рта	Сухая, гиперемизированная, с островками белого налета	Сухая, со сплошным буро-коричневым налетом; в углах рта - трещины, «заеды»	Сухая, покрыта грубыми корками, с трещинами на губах и языке
Кожа	Сухая, часто - диабетический «рубоз»	Бледная, сухая, «мраморность», акроцианоз	Сухая, холодная, периоральный цианоз, акроцианоз
Пульс	N или умеренная тахикардия	Тахикардия, иногда - боли в сердце	Тахикардия, пульс слабого наполнения
Дыхание	Обычное	Одышка, дыхание редкое, глубокое, шумное по типу Куссмауля, бывает болезненным	
АД	N	Умеренно сниженное	Снижено, коллапс
Сознание	Сохранено или сонливость	Заторможено	Сопор, кома
Печень	Увеличенная, плотная, болезненная	Увеличенная, или возможно не пальпируется в результате эксикоза	
Стул	N или диарея	Нет	Нет

Примечание: * псевдоперитонит обусловлен кетонемией, дегидратацией брюшины, электролитными нарушениями, кровоизлияниями и ишемией органов брюшной полости.

неврологическая симптоматика, патологические рефлекссы, судороги, гипергликемия выше 30 ммоль/л, возможно повышение натрия и мочевины в сыворотке крови, глюкозурия, кетоз, ацидоз [3, 11, 16, 18].

Уровень сознания в клинической практике можно оценить по шкале Глазго (ШКГ) (табл. 3) [15].

Лабораторные показатели при ДКА в зависимости от его тяжести и интерпретация основных резуль-

татов исследования КОС (КЦР) в клинической практике представлены в таблицах 4, 5, 6.

Признаки развития отека головного мозга

Отек головного мозга обычно развивается в первые 24 часа проводимой терапии, нередко — в первые 6 часов, когда общее самочувствие больного немного улучшается [3-5, 11, 13, 15, 16, 18].

Таблица 3

Шкала Глазго для оценки тяжести коматозного состояния

Реакция глаз	Словесный ответ	Словесный ответ для детей, не умеющих говорить	Двигательная реакция
Не открывает глаза - 1 балл.	Не отвечает - 1 балл.	Не реагирует - 1 балл.	Нет двигательной реакции - 1 балл.
Открывает глаза на болевое раздражение - 2 балла.	Издаёт нечленораздельные звуки, стоны - 2 балла.	Безутешный, раздражающий безостановочный плач - 2 балла.	Разгибается на болевое раздражение (синдром децеребрации) - 2 балла.
Открывает глаза на словесную команду - 3 балла.	Бессвязная речь - 3 балла.	Периодически утихает, стонет, издаёт звуки - 3 балла.	Сгибается на болевое раздражение (синдром декортикации) - 3 балла.
Спонтанно открывает и закрывает глаза - 4 балла.	Спутанные, дезориентированные ответы - 4 балла.	Затихает, когда плачет, реагирует неадекватно - 4 балла.	Отдергивает конечности на болевой раздражитель - 4 балла.
	Ориентирован, поддерживает нормальный разговор - 5 баллов.	Улыбается, реагирует на звуки, следит за объектом - 5 баллов.	Локализует боль - 5 баллов.
			Выполняет команды - 6 баллов.

Примечание: Интерпретация полученных результатов по ШКГ: 15 баллов - сознание ясное; 14-13 баллов - умеренное оглушение; 12-11 баллов - глубокое оглушение; 10-8 баллов - сопор; 7-6 баллов - умеренная кома; 5-4 баллов - глубокая кома; 3 балла - запредельная кома, смерть мозга.

Information about authors:

ROVDA Yuri Ivanovich, doctor of medical sciences, professor, the head of department of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: y.i.rovda@rambler.ru

MINYAILOVA Natalia Nikolaevna, doctor of medical sciences, docent, department of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: tatiana.mini88@yandex.ru

STROEVA Veronica Pavlovna, candidate of medical sciences, docent, department of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: stroevavp@mail.ru

YUNKINA Yana Vladimirovna, candidate of medical sciences, managing of the department, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia.

Таблица 4

Трактовка и нормативы показателей кислотно-основного состояния (КОС) по микрометоду Аструпа [7]

Показатель	Трактовка	Норма
pH	Обратный логарифм концентрации водородных ионов крови при 38°C, взятой анаэробно	7,35-7,45
pCO ₂ , мм рт. ст.	Парциальное напряжение углекислого газа в крови	35-45
AB (HCO ₃ ⁻), мэкв/л (ммоль/л)	Актуальные бикарбонаты-бикарбонатное содержание плазмы при соответствующем pCO ₂	22-28
SB, мэкв/л (ммоль/л)	Стандартные бикарбонаты - концентрация бикарбонатов в плазме крови (ммоль/л) при насыщении крови кислородом и уравнивании постоянным pCO ₂ в пределах 40 мм рт. ст.	22-28
BB, мэкв/л	Буферные базы (основания) - общее количество буферных анионов, включающих бикарбонаты, белки, гемоглобин	44-52
BE, мэкв/л	Показатель, указывающий на избыток нелетучих кислот или дефицит буферных оснований; отрицательные величины - избыток кислот, положительные величины - избыток оснований (щелочей)	+2 - -2
Дефицит анионов (анионный интервал), ммоль/л	Показатель, рассчитываемый по формуле: Дефицит анионов (в ммоль/л) = (Na + K) - (Cl + HCO ₃ ⁻)	12 ± 4

Таблица 5

Интерпретация основных результатов исследования КОС (КЩР) в клинической практике [7]

Состояние	pH крови	pCO ₂ (мм рт.ст.)	BE	AB и SB
Компенсированный метаболический ацидоз	7,35-7,45	< 35	-2 - (-10)	↓
Декомпенсированный метаболический ацидоз	< 7,35	< 35	> -10	↓
Компенсированный метаболический алкалоз	7,35-7,45	> 45	+2 - +10	↑
Декомпенсированный метаболический алкалоз	> 7,45	> 45	> +10	↑
Респираторный ацидоз	< 7,35	> 45	> -2	↑
Респираторный алкалоз	> 7,45	< 35	> +2	↓

Начальными клиническими симптомами отека головного мозга являются:

- отсутствие положительной динамики в состоянии больного при улучшении показателей гликемического профиля,
- урежение пульса (более чем на 20 в мин.),
- головная боль,
- напряжение глазных яблок,
- повышение артериального давления,
- брадикардия,
- снижение насыщения крови кислородом,
- падение температуры тела,

Список сокращений:

АД – артериальное давление
АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время
ISPAD – International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
ГГС – гипергликемический гиперосмолярный статус
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДКК – диабетическая кетоацидотическая кома
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИКД – инсулин короткого действия
КТ – компьютерная томография
КОС – кислотно-щелочное состояние
КЩР – кислотно-щелочное равновесие
МНО – международное нормализованное отношение
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОГМ – отек головного мозга
ОЦК – объем циркулирующей крови
СД – сахарный диабет
ЦНС – центральная нервная система
ШКГ – Шкала комы Глазго
ЭКГ – электрокардиограмма

- нарушения неврологического статуса (усиление сонливости или появление беспокойства, раздражительности, прогрессирующее помрачение сознания),
- снижение уровня натрия в крови (норма Na⁺: 135-145 ммоль/л),

Появление судорог, офтальмоплегии, отека диска зрительного нерва, остановка дыхания – поздние признаки отека головного мозга [3-5, 11, 15, 16, 18, 19].

Национальные клинические одноименные рекомендации (протоколы) (2013) указывают на корреляцию между степенью нарушения сознания и глубиной ацидоза по данным КЩС крови. Предлагается следующая таблица по уровням pH и BE в зависимости от степени ДКА (табл. 7) [16].

Диабетический кетоацидоз 3 степени /диабетическая кетоацидотическая кома, как правило, сопровождаются гиповолемическим шоком.

Гиповолемический шок развивается при тяжелой гиповолемии (степень дегидратации ≥ 10 %) вследствие снижения сократительной способности миокарда на фоне ацидоза. Симптомы: анурия, резкое снижение АД, сопор или кома, нарушение микроциркуляции (мраморность, цианоз и «землистый» оттенок кожи), редкий слабый пульс (сосудистый коллапс) [3, 5, 7, 10, 12, 13, 15, 16, 18].

ОРГАНИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ/НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СД [1-3, 5, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 18-22]

1. При появлении признаков декомпенсации СД (развитие кетоацидоза) необходима госпитализация

Таблица 6

Лабораторные показатели при диабетическом кетоацидозе (ДКА) в зависимости от его тяжести [7, 11, 14, 18]

Показатели	Норма (здоровые дети 1-14 лет)	Стадия ДКА		
		I - кетоз	II - прекома	III - кома
Глюкоза крови, моль/л	3,3-5,5	11-20	20-40	20-40*
Глюкоза мочи, %	< 0,02	> 2	> 2	> 2*
Кетоновые тела в сыворотке, ммоль/л	< 1,7	1,7-5,2	5,2-17	5,2-17*
Кетоновые тела в моче	нет	+++	++++	++++*
Гемоглобин (Hb), г/л	110-140	N, ↑	↑	↑↑
Гематокрит (Ht), л/л	0,31-0,47	↑	↑	↑↑
Калий сыворотки, ммоль/л	4,0-5,5	N или ↑	N или ↓	↓↓
Натрий сыворотки, ммоль/л	135-145	N или ↑	N или ↓	↓↓
Мочевина крови, ммоль/л	< 8,4	N	↑	↑
Осмолярность сыворотки, мОсм/л	295-310	310-320	310-320	310-320
pH крови	7,35-7,45	? 7,3	7,3-7,1	< 7,1
BE (моль/л)	0 ± 2	< -10	> -10	> -20
Дефицит анионов (анионная разница)	12 ± 4	> 10 (↑)	> 12 (↑↑)	> 14 (↑↑↑)
Бикарбонаты сыворотки, (AB/SB), ммоль/л	27-22	22-16	16-10	< 10
Клинический анализ крови	Возрастная N	Лейкоцитоз со сдвигом влево		

Примечание: * может снизиться до нормы в терминальном состоянии.

в детский стационар (желательно в специализированное отделение); при признаках среднетяжелого (5-10 % потери жидкости), тяжелого (более 10 % потери жидкости) эксикоза, гиповолемическом шоке, коме необходим срочный перевод в отделение реанимации, при его отсутствии — в палату интенсивной терапии.

2. Необходимым условием в лечении ДКА является **ведение протокола**, в котором регистрируются динамика клинических, лабораторных параметров и проводимые лечебные мероприятия.
3. По возможности необходимо взвесить больного (для расчета дозы вводимой жидкости и медикаментов).
4. По возможности из анамнеза следует выяснить причину декомпенсации.
5. При первичном осмотре следует определить степень нарушения жизненно важных функций (кровообращения, функции внешнего дыхания и почек) и, при необходимости, обеспечить своевременную адекватную респираторную и инотропную (терапия, направленная на поддержание сердечной деятельности) поддержку.
6. При нарушении сознания следует оценить проходимость дыхательных путей, при необходимости — опорожнить желудок посредством назогастральной аспирации для профилактики аспирационной пневмонии.
7. Вспомогательными, но очень важными, мерами, способствующими уменьшению эндогенной интоксикации, являются промывание желудка (при необходимости зонд оставляют на длительное время) и очистительная клизма. Обычно, если позволяет состояние больного, эти мероприятия проводят до начала основного лечения.

При поступлении необходим забор следующих лабораторных параметров [1-5, 11-13, 18, 19, 21-25]:

- уровень глюкозы крови;

Таблица 7

Уровни pH крови и дефицита оснований (BE) крови при разной степени ДКА

Степень ДКА	pH крови	Дефицит оснований (BE)
I	7,15 - 7,25	(-12) - (-18)
II	7,0 - 7,15	(-18) - (-26)
III	менее 7,0	более (-26) - (-28)

- КЩР (КОС) крови;
- осмолярность крови, мочевина, креатинин крови, калий, кальций, натрий, фосфор, магний крови, общий белок, АПТВ, фибриноген, β-оксимасляная кислота (по возможности),
- развернутый общий анализ крови с тромбоцитами, гематокрит;
- кетоны в моче, общий анализ мочи;
- при подозрении на инфекцию: посев крови, мочи, мазок из зева;
- рентгенологическое исследование;
- ЭКГ.

ЛЕЧЕНИЕ ДКА И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

Основным лечебным мероприятием является инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина [1-5, 7, 9-13, 15, 18, 21, 24, 25].

Стратегические цели, которые необходимо достичь в процессе лечения ДКА, и их приоритет:

1. Ликвидация дегидратации и гиповолемии.
2. Ликвидация ацидоза.
3. Нормализация электролитного состава сыворотки крови.
4. Снижение гликемии и удержание её на оптимальном (безопасном) уровне.
5. Предупреждение развития осложнений или их лечение.

6. Лечение сопутствующих заболеваний и состояний, способствующих развитию ДКА [2, 3, 7, 11, 16, 17, 18, 25].

Выраженная дегидратация, гиповолемия, метаболический ацидоз и электролитные нарушения — это основные факторы, определяющие тяжесть состояния больного.

Гипергликемия, в случае если она не превышает 26-28 ммоль/л, не представляет непосредственной угрозы жизни больного. Поэтому следует помнить, что первоочередная цель лечения — не снижение сахара крови, а борьба с ацидозом, дегидратацией, нарушениями электролитного состава крови.

Оптимальный (безопасный) уровень сахара крови составляет 12-15 ммоль/л. Уровень гликемии ниже 8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния, особенно при быстром снижении сахара крови (более 5 ммоль/л за час). Вероятность развития отека вещества головного мозга при этом крайне высока, а это может привести к гибели больного.

Гликемия более 26-28 ммоль/л может вызывать синдром гиперосмолярности, особенно если ей сопутствуют гипернатриемия и гиперазотемия. Такое состояние требует дополнительных мер в лечебной тактике [3, 5, 7, 11, 13, 15, 16, 18, 25].

Цель регидратации:

- снизить уровень глюкозы в плазме,
- снизить осмолярность плазмы,
- восстановить объем циркулирующей крови,
- вернуть воду в клетки тканей и органов.

Неотложные мероприятия при гиповолемическом шоке и кетоацидотической коме

Оксигенация больного при помощи кислородной маски (100 % O₂).

Регидратация [2-5, 7, 9-11, 13, 15, 18, 25].

В клинической практике существует ряд схем для проведения регидратации:

1. Введение 0,9 % раствора NaCl внутривенно в дозе 10 мл/кг массы тела в течение 10-30 мин. Если периферическая пульсация остается слабой, следует повторить это введение.

Важно помнить! Начинать введение жидкости следует до начала инсулинотерапии, поскольку сама регидратация приводит к быстрому снижению уровня гликемии и, как следствие, к падению внутрисосудистой осмолярности. При сочетании же регидратации с введением инсулина падение гликемии может снизить градиент концентрации настолько, что может привести к развитию отека головного мозга. Этому способствует и более медленное снижение осмолярности в спинномозговой жидкости по отношению к плазме [3, 5, 7, 9, 12, 13, 15, 16, 18, 25].

2. Можно использовать схему профессора Э.П. Касаткиной, где в течение 1-го часа вводится 0,9 % раствор NaCl из расчета 20 мл/кг фактической массы тела. При гиповолемическом шоке количество раствора увеличивается до 30 мл/кг в те-

чение первого часа. В последующие 24 часа вводится объем раствора (NaCl и глюкоза), равный 50-150 мл на 1 кг фактической массы тела. Глюкоза (5-10 %) подключается при снижении гликемии ниже 14 ммоль/л. При этом следует ориентироваться на среднюю потребность организма в жидкости в зависимости от возраста (табл. 8).

Таблица 8
Средняя суточная потребность в жидкости у детей

Возраст	Суточное количество жидкости
До года	1000 мл
1-5 лет	1500 мл
5-10 лет	2000 мл
Старше 10 лет	2000-3000 мл

3. Для восполнения ОЦК возможно использование 5 % раствора альбумина в дозе 10-20 мл/кг (введение в/в капельное быстрое) [3, 7, 9, 11, 13, 16, 18, 20, 25].
4. Можно проводить регидратацию с учетом физиологической потребности ребенка в жидкости. Суточная физиологическая потребность в расчете на массу тела зависит от возраста ребенка и составляет: в возрасте 1 года — 120-140 мл/кг; 2 лет — 115-125 мл/кг; 5 лет — 90-100 мл/кг; 10 лет — 70-85 мл/кг; 14 лет — 50-60 мл/кг; 18 лет — 40-50 мл/кг [11, 16, 18, 25].

Более универсальным является расчет на площадь поверхности тела: физиологическая потребность составляет 2000 мл/м²/сут. К рассчитанной физиологической потребности добавляется по 20-50 мл/кг/сутки (в зависимости от степени дегидратации) и при этом учитываются продолжающиеся потери [11, 16, 18, 25].

При транспортировке такого ребенка в специализированное отделение продолжают внутривенное капельное введение 0,9 % NaCl в дозе 10 мл/кг в час в течение 1-2 ч, затем 5 мл/кг/ч [3, 11, 15, 16, 18, 25].

В таблице 9 представлено распределение расчетного суточного объема парентеральной жидкости в течение первых суток оказания неотложной помощи [3, 16, 18, 25].

Таблица 9
Распределение рассчитанного суточного объема в/в жидкости в течение суток

Время суток	Количество жидкости в %
Первые 6 или 8 часов	50
Следующие 6 или 8 часов	25
Следующие 12 или 8 часов	25

P.S. При лечении ДКА объем раствора при введении из гиповолемического шока (при реанимационных мероприятиях) обычно не включается в расчет растворов для восполнения дегидратации.

Важно! Несмотря на гиперосмолярность плазмы (в основном за счет гипергликемии), регидратацию следует проводить 0,9 % раствором NaCl, а не гипотоническим раствором. В случае гиперос-

молярности (повышения уровня натрия в крови до 155 ммоль/л и выше) изотонический раствор может быть заменен на гипотонический – 0,45 % раствор NaCl.

Если в стационаре нет возможности определить осмолярность крови, то эффективную осмолярность можно рассчитать по формуле:

$$\text{Осмолярность (мОсм/л)} = 2 \times [\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{глюкоза крови (ммоль/л)}$$

[3, 11, 25] (Нормальная осмолярность крови = 297 ± 2 мОсм/л).

В клинической практике гиперосмолярные состояния (комы) у детей с СД 1 типа достаточно редкие.

В среднем интенсивность введения жидкости в организм (внутривенно) рассчитывают так, чтобы достичь состояние регидратации в течение 48 часов.

При снижении гликемии ниже 14 ммоль/л в состав вводимых растворов подкладывают 5-10 % глюкозу для поддержания осмолярности, что является профилактикой отека мозга, приводит к устранению энергетического дефицита и снижению кетогенеза и глюконеогенеза.

Важно! Суточный объем вводимой жидкости при ДКА не должен превышать суточную потребность более чем в 1,5-2 раза (табл. 8) [3, 10, 11, 16, 25].

После улучшения состояния (восстановления сознания, купирование рвоты и тошноты) можно перейти на оральную регидратацию из расчета 2000 мл/м² в виде соков (морковный, томатный, персиковый, абрикосовый, яблочный, чай, растворы для оральной регидратации) [3, 16, 25].

Следующим важным моментом является ликвидация дефицита калия (как внутриклеточного так и плазменного) [3, 5, 7, 9, 11, 16, 18, 25].

Это важный компонент метаболических нарушений при диабетическом кетоацидозе, обуславливающих кардиальные нарушения (на ЭКГ возникает уплощение зубца Т, депрессия сегмента ST и появление волны U между зубцами Т и Р). Возможна фибрилляция желудочков и полиморфная желудочковая тахикардия, хотя обычно это наблюдается лишь при исходных заболеваниях сердца. С гипокалиемией связаны и желудочно-кишечные нарушения (снижение перистальтики, спастическое сокращение гладкой мускулатуры, при уровне калия меньше 2,5 мэкв/л возможна кишечная непроходимость). Данные факторы дополнительно способствуют отеку вещества головного мозга. Помимо калийурии, внутриклеточная гипокалиемия при кетоацидозе обусловлена уменьшением активности натрий- и калий-АТФ-азы, а также ацидозом, при котором идет обмен ионов калия на ионы водорода внутри клетки. При этом исходные значения калия в условиях сгущения крови и нарушенной почечной экскреции при олигурии могут быть нормальными и даже повышенными. Однако уже через 2-3 часа от начала терапии, на фоне введения инсулина и регидратации, выявляется сниженное содержание калия в плазме крови.

При введении калия следует учитывать физиологическую потребность, которая для данного микроэлемента составляет 1,5-2 ммоль/кг/сут.

При отсутствии лабораторного контроля его суточная доза составляет 1-2 ммоль/кг/сут, но не более 3-4 ммоль/кг/сут. В настоящее время с целью безопасности в клинической практике используется 3 %-ная концентрация раствора хлорида калия (KCl), но иногда используются 4 %, 7,5 %, и 10 % растворы.

При введении препаратов калия следует учитывать ряд условий [3, 5, 7, 9, 11, 15, 16, 18, 25]:

- 1) Начинать введение раствора хлорида калия необходимо при сохраненном диурезе (скорость не менее 50 мл/ч) и в небольшой концентрации – 0,1-0,2 ммоль/кг/час; затем увеличивать её до 0,3-0,5 ммоль/кг/час. Максимальная скорость введения калия обычно составляет 0,5 ммоль/кг/час.
- 2) Необходимо удерживать калий в сыворотке крови на уровне 4-5 ммоль/л.
- 3) Внутривенно вводят только 1 % растворы хлорида калия. Возмещение калия в дозах, превышающих 50 ммоль/л, необходимо контролировать ЭКГ.
- 4) При расчете парентерально вводимого калия необходимо знать:

- 1 г калия = 14,5 ммоль/л = 14,5 мэкв/л
- в 1 мл 3 % KCl = 0,4 ммоль KCl; в 100 мл = 43,5 ммоль,
- в 1 мл 4 % KCl = 0,58 ммоль KCl; в 100 мл = 58 ммоль,
- в 1 мл 7,5 % KCl = 1 ммоль KCl; в 100 мл = 100 ммоль,
- в 1 мл 10 % KCl = 1,45 ммоль KCl; в 100 мл = 145 ммоль.

Примеры расчета парентерально вводимого калия:

Ребенку 10,5 лет, масса тела 30 кг.

Начальная доза препарата калия 0,2 ммоль/кг/час × 30 = 6 ммоль/час.

- 3 % KCl в 100 мл = 43,5 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 13,7 мл 3 % KCl;
- 4 % KCl в 100 мл = 58 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 10,3 мл 4 % KCl;
- 7,5 % KCl в 100 мл = 108,7 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 5,5 мл 4 % KCl;
- 10 % KCl в 100 мл = 145 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 4,1 мл 10 % KCl.

Ребенку 10,5 лет, масса ребенка 30 кг.

Суточная доза К (при условии отсутствия биохимического контроля) = 1 ммоль × 30 кг = 30 ммоль/сут.

Официальный раствор – 3 % раствор хлорида калия.

Известно, что 1 мл 7,5 % раствора KCl содержит 1 ммоль K⁺ (или 1 мэкв K⁺), следовательно, 1 мл 3 % раствора KCl содержит 0,4 ммоль K⁺ (или 0,4 мэкв K⁺). Если 0,4 ммоль K⁺ находится в 1 мл 3 % раствора, то 30 ммоль K⁺ пропорционально содержится в 75 мл 3 % раствора KCl → смотри пропорцию:

$$\begin{aligned} 0,4 \text{ ммоль} &- 1 \text{ мл } 3 \% \text{ раствора KCl,} \\ 30 \text{ ммоль} &- X \text{ мл } 3 \% \text{ раствора KCl} \\ X &= 75 \text{ мл } 3 \% \text{ раствора KCl.} \end{aligned}$$

Данную дозу 3 % KCl помещают в необходимое суточное количество вводимой парентерально жидкости (физ. раствор, глюкоза) и вводят внутривенно в течение суток, ориентируясь при этом, чтобы концентрация KCl в объеме этой жидкости была менее 1 %. Если пациент способен глотать, то вышеуказанные 75 мл 3 % раствора KCl делят пополам: одну часть дают в течение суток per os (в разведении с какими-либо растворами, например, с 5 % глюкозой), другую — вводят парентерально по предыдущей схеме. Это ориентировочная доза. Необходимо проводить регулярный мониторинг K^+ в крови и, при необходимости, проводить коррекцию калия в пределах вышеуказанных терапевтических доз K^+ и скорости его введения (табл. 10) [11, 16, 18, 25].

Таблица 10
Скорость внутривенного введения калия (г/час)

K^+ (ммоль/л)	pH крови < 7,1	pH крови > 7,1	Без учета pH крови
Менее 3	3	1,8	3,0
3-3,9	1,8	1,2	2,0
4-4,9	1,2	1,0	1,5
5-5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты калия не вводить		

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

Внутривенное введение гидрокарбоната натрия, который ранее (около 15 лет назад) использовался для коррекции метаболического ацидоза, в настоящее время не применяется! Эффект от применения данного препарата кратковременный, а побочные действия крайне неблагоприятные (усугубление гипокалиемии и гипернатриемии, развитие алкалоза, повышение осмолярности крови, увеличение проницаемости сосудистой стенки, увеличение гипоксии тканей, задержка жидкости, развитие отека головного мозга и неврологических осложнений) [3, 5, 7, 11, 13, 16, 18, 25].

Применение бикарбоната натрия оправдано только в крайних случаях: при угрожающей жизни гиперкалиемии; при лактоацидозе; при тяжелом ацидозе, осложненном шоком (снижении pH крови < 6,9, которое грозит подавлением внешнего дыхания, оказывает отрицательное инотропное действие на миокард, уменьшает чувствительность сосудов к катехоламинам, усиливает инсулинорезистентность тканей) [3, 5, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 25]. При этом необходимо проводить постоянный мониторинг изменения кислотно-основного состояния, электролитного состава крови.

При обоснованном решении использовать бикарбонаты необходимо рассчитать суточное количество гидрокарбоната натрия (4 % соды) в 1 мл. С этой целью можно использовать 2 способа:

1) по формуле: $BE \times \text{вес больного (кг)} \times 0,3$; при этом берется только 1/3 часть рассчитанной су-

точной дозы и вводится медленно внутривенно за 2-3 часа;

2) 2,5 мл/кг (от фактической массы) 4 % р-ра гидрокарбоната натрия вводят внутривенно капельно (или 1-2 ммоль/кг) медленно (в течение часа).

При введении гидрокарбоната натрия необходим мониторинг КЩС и при pH крови = 7,0-7,1 капельницу немедленно отключают [3, 5, 7, 8, 11, 18, 25].

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Инсулинотерапия — важнейший компонент лечения диабетической комы. Оптимальным является внутривенное титрование инсулина. Для точного дозирования и обеспечения заданной скорости поступления инсулина в кровоток следует использовать автоматические шприцевые дозаторы (инфузоматы). При невозможности внутривенного введения инсулин может вводиться внутримышечно. Введение может быть осуществлено инсулиновым шприцем со съемными иглами. Рекомендуются только препараты человеческого инсулина короткого действия или инсулиновые аналоги ультракороткого действия [3-8, 11, 13, 15, 16, 18, 20, 24-28]. Использовать пролонгированные препараты инсулина для лечения ДКА и кетоацидотической комы нельзя [3-11, 13, 16, 18, 25].

Необходимые правила при проведении инсулинотерапии:

1. Введение инсулина внутривенно методом малых доз начинают спустя 1-2 часа после начала регидратации [3, 5, 11, 13, 16, 18, 25]. Используется только инсулин короткого действия (Актропид, Хумулин).

Начальная доза инсулина:

- у детей раннего возраста — 0,05 Ед/кг в час,
- у детей младшего возраста (до 7 лет) — 0,05 Ед/кг в час,
- у детей старшего возраста — 0,1 Ед/кг в час,
- при тяжелой сопутствующей бактериальной инфекции доза может увеличиваться до 0,2 Ед/кг в час [3-6, 8, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 25].

При выраженной чувствительности к инсулинотерапии при ДКА (дети до 7 лет, некоторые старшие дети с большой длительностью СД 1 типа, дети с ГПС: клинически — это ступор или кома, гипергликемия > 33 ммоль/л, pH крови > 7,3, бикарбонаты крови > 15 ммоль/л, отсутствие или легкая кетонемия и кетонурия, осмолярность сыворотки > 320 мОсм/кг) доза инсулина может снижаться до 0,05 Ед/кг/час или менее в зависимости от гликемии и степени метаболического ацидоза [11, 13, 16, 18, 25].

Подготовка к введению инсулина: изначально развести 50 ЕД инсулина в 50 мл физиологического раствора, в результате чего 1 ЕД препарата будет содержаться в 1 мл раствора. Этот объем раствора пропускают струйно через систему для в/в инфузий с целью абсорбции инсулина на стенках системы (не подключая при этом к пациенту) [11, 16, 18, 25]. После подключения этой системы к флакону с раствором (с заранее рассчитанным объемом жидкости — физиологическим раствором) и к вене пациента не-

обходимо следить за тем, чтобы скорость и доза вводимого инсулина соответствовали вышеуказанным.

При невозможности проведения непрерывной внутривенной инфузии инсулина возможна замена внутримышечным (в/м) введением короткого инсулина, но лучше ультракороткими аналогами инсулина (Лизпро, Хумалог, НовоРапид), начальная доза — 0,3 ЕД/кг. В дальнейшем в/м: 0,1 ЕД/кг каждый час или 0,15–0,2 ЕД/кг каждые 2 часа [3, 5, 7, 11, 13, 16, 18, 25]. Снижение уровня гликемии в первые часы должно составлять 4–5 ммоль/л/час [3, 5, 7, 9, 11, 13, 16, 18, 25].

Важно! Не следует резко увеличивать дозу инсулина в ответ на отсутствие снижения гликемии в первые часы лечения, т.к. гипогликемия на фоне кетоацидоза очень опасна, приводит к быстрому развитию отека головного мозга и многократно увеличивает риск гибели больного. Скорость введения инсулина не должна превышать 0,1–0,12 ЕД/кг/час!, что в обычной клинической практике составляет от 1–2 до 4–5 ЕД в час, в зависимости от возраста ребенка и уровня сахара крови [11, 16, 18, 25].

2. Показания для снижения стартовой дозы инсулина на 50 % (обычно до 0,05 ЕД/кг в час, возможно до 0,04–0,03 ЕД/кг/час):

- если больному в течение предшествующих 6 часов вводился инсулин (независимо от дозы);
- скорость падения гликемии более 5 ммоль/л/час;
- достижение уровня гликемии 14 ммоль/л;
- отсутствие ацидоза.

Данная доза необходима для восстановления анаболических процессов и купирования кетоза. Если уровень глюкозы падает ниже 8 ммоль/л или он снижается слишком быстро, необходимо увеличить концентрацию вводимой глюкозы до 10% и выше.

Как правило, инфузию инсулина продолжают 12–24 часа. Необходимо уровень гликемии поддерживать в пределах 8,3–11 ммоль/л. Не следует прекращать введение инсулина или снижать его дозу ниже 0,05 ед/кг/час [11, 16, 18, 25].

P.S. Не следует резко увеличивать дозу инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения. Гипогликемия на фоне кетоацидоза (уровень гликемии ниже 8 ммоль/л) приводит к быстрому развитию отека головного мозга и многократно увеличивает риск гибели больного [11, 16, 18, 25].

3. Первую дозу инсулина короткого действия (ИКД) вводят подкожно за 30 минут до отключения капельницы.

Показания для перевода на п/к введение инсулина [3, 5, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 20, 25]:

- купирование ацидоза (повышение pH крови до 7,35);
- нормальный уровень бикарбонатов (по результатам КЩС: в норме $SB = 22-28$ мэкв/л или ммоль/л);
- нормальный уровень кетоновых тел в сыворотке и моче (этот показатель менее достоверный!);
- гликемия ниже 14 ммоль/л.

При достижении этих показателей ИКД вводят каждые 2 часа. Далее на 2–3 сутки — 5–6 раз в сут-

ки, затем больной переводится на плановую базисно-болюсную терапию.

ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ В ДИНАМИКЕ [3, 5, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 25]:

- уровень гликемии определяется каждый час до снижения гликемии до 13 ммоль/л; далее — каждые 2–3 часа в течение суток до купирования ДКА;
- каждые 3–4 часа определяются КЩР, осмолярность крови, калий, натрий крови, мочевины, креатинин крови;
- ЭКГ проводят через 2 часа после начала инсулинотерапии, а далее 1 раз в сутки; контролируют электролитные нарушения, прежде всего, нарушения обмена калия.

Признаки гипокалиемии по ЭКГ:

- уплощение зубца Т
- увеличение интервала QT
- депрессия сегмента ST
- появление зубца U;

Признаки гиперкалиемии по ЭКГ:

- высокий симметричный пикообразный зубец Т,
- укороченный интервал QT,
- анализ мочи на кетоновые тела (ацетон) 2 раза в сутки,
- общий анализ крови 1 раз в сутки.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТЕКЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ДКА [3, 5, 7, 10, 11, 13, 15, 18, 25]

1. Исключить гипогликемию.

Важно! На фоне лечения ДКА клиника гипогликемии может развиваться уже при снижении уровня глюкозы до 10 ммоль/л. Необходимо помнить, что при снижении уровня глюкозы крови до 14 ммоль/л и ниже необходимо подключать внутривенное введение 5–10 % глюкозы.

Уложить ребенка с приподнятым головным концом так, чтобы голова и шея были расположены прямо в одной плоскости, не затрудняя венозный отток от головы.

2. Ввести внутривенно маннитол в дозе 0,5–1 г/кг (2,5–5,0 мл/кг 20 % раствора) в течение 15–20 мин. Повторить инфузию при отсутствии реакции во временном интервале от 30 мин до 2 ч.

3. Вместо маннитола можно ввести гипертонический раствор (3 % NaCl) в дозе 5–10 мл/кг в течение 30 мин., особенно при отсутствии реакции на введение маннитола от 30 мин. до 2 ч.

4. Уменьшить регидратацию в 2 раза (снизить в 2 раза скорость введения жидкости).

5. Осторожное проведение гипервентиляции легких с помощью аппарата ИВЛ с малым увеличением дыхательного объема и поддержанием частоты дыхания на уровне 20 в мин. с последующим постепенным медленным переходом на нормальный режим.

6. Продолжение инфузии маннитола в дозе 0,25 г/кг в час или повторные введения исходной дозы каждые 4-6 часов (с целью профилактики повторных повышений внутричерепного давления).

При появлении даже небольшого субфебрилитета назначаются антибиотики.

Важно! Маннитол в/в является препаратом выбора при отеке головного мозга на фоне кетоацидоза! [3, 11, 15, 18, 25].

Дексаметазон (в/в струйно в дозе 0,5-1 мг/кг) наибольший эффект имеет при отеке головного мозга травматического генеза или на фоне геморрагического инсульта. Лазикс при отеке головного мозга не эффективен [3, 11, 15, 18, 25].

После стабилизации состояния необходимо проведение МРТ или КТ головного мозга с целью диагностики возможных внутричерепных нарушений (тромбоз, инфаркт, геморрагии).

ДИЕТОТЕРАПИЯ В ПЕРВЫЕ ДНИ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДКА

При улучшении общего состояния, восстановлении сознания, прекращении тошноты и рвоты больному разрешается дробными порциями сладкое питье (5-10 % сладкий чай, богатые калием фруктовые соки, компоты из сухофруктов), овощные соки, кисели, щелочные минеральные воды. В первые сутки количество выпитой жидкости может быть доведено до 2000/м².

На второй день количество углеводов увеличивается до 60 %, в диету включают каши, овощные и фруктовые пюре, протертые вегетарианские супы, кефир, хлеб; исключаются жиры (масло, растительные и тугоплавкие) не менее чем на 5-6 дней [3, 11, 16, 18, 25].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом /под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – Изд. 4-е, дополн. 5-й выпуск. – М., 2011. – 115 с.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом /под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – Изд. 6-е, дополн. – М., 2013. – 120 с.
3. Дедов, И.И. Руководство по детской эндокринологии /Дедов И.И., Петеркова В.А. – М.: Универсум Паблишинг, 2006. – 600 с.
4. Дедов, И.И. Эндокринология /И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев. – М., 2007. – 304 с.
5. Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков: Руковод. для врачей /Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 247 с.
6. Дедов, И.И. Инсулиноterapia сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Пособие для врачей /Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. – М., 2003. – 87 с.
7. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: Справочник /под ред. проф. Н.П. Шабалова. – М.: МЕД-пресс-информ, 2009. – 544 с.
8. Кураева Т.Л. Сахарный диабет: Справ. детского эндокринолога /под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой, Т.Ю. Ширяевой. – М.: Литтерра, 2011. – 524 с.
9. Лечение острых осложнений сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Метод. реком. /Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Панфилова В.Н., Кураева Т.Л. – М., 2010. – 23 с.
10. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание /под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 768 с.
11. Сахарный диабет у детей и подростков. Консенсус ISPAD по клинической практике, 2009 г. Редакторы: Рагнар Ханас, Ким С.Донахью, Джорджанна Клингенсмит, Питер Д.Ф.Свифт. – 239 с.
12. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика /под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2011. – 808 с.
13. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения (под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой), М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – 480 с.
14. Древал, А.В. Сахарный диабет: фармакологический справочник: + стандарты диагностики и лечения /А.В. Древал. – М.: Эксмо, 2012. – 544 с. – (Новейший медицинский справочник).
15. Дедов, И.И. Справочник детского эндокринолога /И.И. Дедов, В.А. Петеркова. – М.: Литтерра, 2012. – 528 с.
16. Федеральные клинические рекомендации Российского общества детских эндокринологов по диагностике и лечению сахарного диабета 1 типа у детей и подростков. – Сентябрь 2013 г. – 36 с.
17. Diabetologia /Brand C.L. et al. //EASD. – 2006. – V. 49, Suppl. 1. – 1013 p.
18. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium //Pediatric Diabetes. – 2009. – V. 10, Suppl. 12. – 210 p.
19. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
20. Diabetes in childhood and adolescence /Ed. F. Chiarelli, K. Dahl-Jorgensen, W. Kiess. Karger. – Basel, Freiburg, Paris, London, New York, Bangalore, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sydney, 2005. – 381 p.
21. Standards of Medical Care in Diabetes-2013. American Diabetes Association //Diabetes Care. – 2013. – V. 36, Suppl. 1.
22. ADA Clinical Practice Recommendations 2006 //Diabetes Care. – 2006. – V. 29, Suppl. 1.
23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2011 //Diabetes Care. – 2011. – V. 34(1). – P. S11-S61.
24. Современная тактика инсулинотерапии сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Пособие для врачей /Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Емельянов А.О. – М., 2004. – 96 с.
25. Национальные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей и подростков при развитии диабетического кетоацидоза и диабетической комы при сахарном диабете. – 2013. – 26 с. [www.endocrincentr.ru/images/material/DKA\(1\).doc](http://www.endocrincentr.ru/images/material/DKA(1).doc).
26. Дедов, И.И. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков /Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. //Сахарный диабет. – 2010. – Спецвыпуск. – С. 1-8.
27. Инсулиновые аналоги в лечении сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Пособие для врачей /Петеркова В.А., Кураева Т.Л., Андрианова Е.А., Емельянов А.О.; под ред. И.И. Дедова. – М., 2009. – 48 с.
28. Лечение детей и подростков с сахарным диабетом при интеркуррентных заболеваниях: Метод. реком. /Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Панфилова В.Н., Кураева Т.Л. – М., 2010. – 15 с.

✱ ✱ ✱