

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:

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

Подписано в печать:

2.09.2014 г.

Отпечатано:

9.09.2014 г.

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:

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

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Артымук 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

№3 (58) 2014

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Тышкевич О.С., Кравченко Е.Н.

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА
 СОВРЕМЕННОГО АКУШЕРСТВА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ4

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Анисимова А.В.

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ШКОЛЬНИКОВ8

Андреева М.В., Мызгин А.В., Шевцова Е.П., Шатилова Ю.А.

МЕДИКАЛИЗАЦИЯ БЕРЕМЕННОСТИ12

Цой Е.Г., Куренкова О.В., Игишева Л.Н., Киреева О.В., Цигельникова Л.В.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ16

Серова О.Ф., Чернигова И.В., Данилова Е.В., Еременко Е.Е., Толокнов В.И.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ОЧЕНЬ РАННИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ22

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

Милькевич М.Н., Куликов Е.С., Старовойтова Е.А., Гришина М.А.

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВА ПОТЕРЯННЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ (DALY) В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ
 СМЕРТНОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ (0-17 ЛЕТ) ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ В 2008-2012 ГОДУ26

Ордянец И.М., Аракелов С.Э., Карданова В.В., Дмитриева Е.В., Ордянец Е.Г.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
 В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ И ЕЕ СОЧЕТАНИИ С АДЕНОМИОЗОМ32

Долотова Н.В., Филькина О.М., Ильин А.Г., Малышкина А.И.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ35

Кочерова О.Ю., Филькина О.М., Малышкина А.И., Назаров С.Б.

ФАКТОРЫ РИСКА ОТСУТСТВИЯ КОМПЕНСАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ
 ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, НАЧИНАЯ С АНТЕНАТАЛЬНОГО ЭТАПА39

Куклина Л.В., Кравченко Е.Н.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ42

Кулавский В.А., Зиганшин А.М., Кулавский Е.В., Зиганшина Э.А.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ47

Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е., Страмбовская Н.Н., Анохова Л.И.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ
 С НАРУШЕНИЯМИ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГРИПП А(Н1N1)PDM200950

Фролов А.Л., Кулавский В.А., Никифорова М.В.

РОЛЬ МАРКЕРОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ
 ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ54

Гладкая В.С.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ И РЕПРОДУКТИВНОГО
 ПОВЕДЕНИЯ ДЕВУШЕК, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕСПУБЛИКЕ ХАКАСИЯ57

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Черных А.А., Голомидов А.В., Ломшаков М.Г., Иванова А.В., Рытенкова О.И., Оленникова Р.В.

СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ХРОМОСОМНОЙ БОЛЕЗНИ – СИНДРОМА ТРИСОМИИ ПО ДЛИННОМУ ПЛЕЧУ ХРОМОСОМЫ 1760

Шибельгут Н.М., Литовченко Е.В., Горбунова Е.Ю., Мозес В.Г.,

Крюков П.М., Лучанкина Л.А., Широкова Т.В., Кемерова Ю.А.

СИНДРОМ ПЬЕРА РОБЕНА У НОВОРОЖДЕННОГО – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ64

* * *

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

CONTENTS:

LITERATURE REVIEWS

Tyshkevich O.S., Kravchenko E.N.

DISPLAZIYA OF CONNECTING TISSUE IS THE ACTUAL PROBLEM OF MODERN OBSTETRICS. LITERATURE REVIEW	4
--	---

ORIGINAL ARTICLES

Anisimova A.V.

INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION IN SCHOOLCHILDREN	8
---	---

Andreeva M.V., Myzgin A.V., Shevtsova E.P., Shatilova U.A.

MEDIKALIZATION OF PREGNANCY	12
-----------------------------------	----

Tsoi E.G., Kurenkova O.V., Igisheva L.N., Kireeva O.V., Tsigelnikova L.V.

CLINIC AND DIAGNOSTICS OF CONGENITAL HEART DEFECTS WITH A COMPLICATED DISEASE COURSE IN NEWBORNS	16
--	----

Serova O.F., Chernigova I.V., Danilova E.V., Eremenko E.E., Toloknov V.I.

NEW APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF VERY EARLY PRETERM DELIVERY	22
---	----

Kobyakova O.S., Deyev I.A., Nesvetaylo N.Ya., Boikov V. A., Shibalkov I.P.,

Milkevch M.N., Kulikov E.S., Starovoitova E.A., Grishina M.A.

DYNAMIC OF THE NUMBER OF LIFE YEARS LOST (DALYS) DUE TO PREMATURE MORTALITY IN THE CHILDREN POPULATION (AGE 0-17) OF TOMSK REGION IN 2008-2012	26
---	----

Ordiyants I.M., Arakelov S.E., Kardanova V.V., Dmitrieva E.V., Ordiyants E.G.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF GENETIC FACTORS IN OF UTERINE FIBROIDS AND ITS COMBINATION WITH ADENOMYOSIS	32
---	----

Dolotova N.V., Filkina O.M., Ilyin A.G., Malyshkina A.I.

PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH DISABILITIES INTO THE EFFECT OF THE DISEASE OF THE NERVOUS SYSTEM	35
---	----

Kocherova O.Y., Filkina O.M., Malyshkina A.I., Nazarov S.B.

RISK FACTORS FOR LACK OF PAYMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS OF PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN, STARTING FROM THE PRENATAL STAGE	39
--	----

Kuklina L.V., Kravchenko E.N.

POSSIBILITY OF PREDICTING THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH	42
--	----

Kulavsky V.A., Ziganshin A.M., Kulavsky E.V., Ziganshina E.A.

THE PROBLEM OF PREMATURE BIRTHS IN THE CURRENT POPULATION OF ADOLESCENT GIRLS	47
---	----

Tarbaeva D.A., Belokrynitskaya T.E., Strambovskaya N.N., Anochova L.I.

FREQUENCY OF GENES POLYMORPHISMS ASSOCIATED WITH HEMOSTASIS DISORDERS IN PREGNANCIES SUFFERED FROM FLU A(H1N1)PDM2009	50
--	----

Frolov A.L., Kulavsky V.A., Nikiforova M.V.

THE ROLE OF MARKERS OF DYSPLASIA CONNCTIVE TISSUE IN DEVELOPMENT OF ISTMICOCERVICAL INSUFFICIENCY DURING THE PREGNANCY	54
---	----

Gladkaya V.S.

MODERN STATE OF THE REPRODUCTIVE PART AND THE REPRODUCTIVE GIRL'S STATE, LIVING IN THE KHAKASS REPUBLIC	57
--	----

CASES HISTORY

Chernykh A.A., Golomidov A.V., Lomshakov M.G., Ivanova A.V., Rytenkova O.I., Olennikova R.V.

THE CASE OF RARE CHROMOSOMAL DISORDER – TRISOMY OF CHROMOSOME 17 LONG ARM SYNDROME	60
--	----

Shibelgut N.M., Litovchenko E.V., Gorbunova E.J., Mozes V.G.,

Krukov P.M., Luchankina L.A., Shirochova T.V., Kemerova J.A.

CLINICAL CASE OF PIERRE ROBIN'S SYNDROME IN A NEWBORN CHILD	64
---	----

* * *

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОГО АКУШЕРСТВА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Представлен научный обзор по проблеме дисплазии соединительной ткани. Рассмотрено определение понятия, эпидемиологические и этиологические моменты, современные взгляды на диагностику, лечение и профилактику данного патологического состояния. Показана взаимосвязь между течением беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов и дисплазии соединительной ткани. Рассмотрены подходы к ведению беременности у пациенток с дисплазией соединительной ткани.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисплазия соединительной ткани (ДСТ); недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ); акушерские осложнения.

Tyshkevich O.S., Kravchenko E.N.
Omsk State Medical Academy, Omsk

**DISPLAZIYA OF CONNECTING TISSUE IS THE ACTUAL PROBLEM OF MODERN OBSTETRICS.
LITERATURE REVIEW**

The scientific review on a problem of a displaziya of connecting tissue is submitted. Definition to concept, the epidemiological and etiological moments, modern views on diagnostics, treatment and prevention of this pathological state is considered. The interrelation between the course of pregnancy, childbirth, postnatal and early neonatal periods and a displaziya of connecting tissue is shown. Approaches to conducting pregnancy at patients from displaziya connecting tissue are considered.

KEY WORDS: displaziya of connecting tissue (DCT); undifferentiated displaziya of connecting tissue (UDCT); obstetric complications.

В последние годы обращает на себя внимание нарастающее отклонение в состоянии здоровья беременных женщин, новорожденных, что актуализирует проблему ведения беременности у женщин с экстрагенитальной патологией (по данным В.Е. Радзинского, доля экстрагенитальной патологии в популяции беременных достигла 75 %) [25]. Часто патология различной системной принадлежности может иметь один генез – морфофункциональную неполноценность соединительной ткани. Актуальность проблемы дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в практике врача любой специальности обусловлена большой фенотипической разрозненностью, что усложняет диагностику патологического состояния, в некоторых случаях, тяжестью клинических проявлений, высоким риском осложнений при очень высокой распространенности данной патологии. Морфофункциональные изменения органов и систем существенным образом сказываются на течении процесса гестации, родов, послеродового, а также раннего неонатального периодов. Сама же беременность является идеальной моделью для реализации прогрессивного течения ДСТ: отмечается прирост количества признаков дисморфогенеза соединительной ткани и их усугубление.

Дисплазия соединительной ткани – генетически детерминированное состояние, обусловленное нарушениями метаболизма соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах, характеризующееся аномалиями структуры компонентов экстрацеллюлярного матрикса (волокон и основного вещества) с прогрессивным течением морфофункциональных изменений различных органов и систем [24, 29]. Это состояние привлекло научный интерес в России сравнительно недавно, в 1928 году А.А. Богомолец обозначил обширную распространенность соединительной ткани и важность обеспечиваемых ею функций [1]. Действительно, соединительная ткань ответственна не только за поддержание формы органов, но и за трофическую, обменную, иммунную функции, так как в организме человека представлена не только в виде собственно соединительной ткани, а так же плотной соединительной тканью (хрящевой и костной), кровотворной тканью и клетками крови.

В основе развития ДСТ лежат генные мутации или полиморфизмы, ведущие к дефектам строения компонентов соединительной ткани или дефектам компонентов системы деградации и реструктуризации соединительной ткани [9, 24, 29]. Реализация генетических детерминант либо мало зависит от внешних условий, как в случае моногенных, дифференцированных наследственных синдромов, либо в наибольшей степени определяется внешними условиями, как в случае мультигенных, недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани (НДСТ). Часто наличие заболевания можно проследить у членов одной

Корреспонденцию адресовать:

ТЫШКЕВИЧ Ольга Сергеевна,
644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12,
ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России.
Тел.: +7-913-625-15-38.
E-mail: zest85@list.ru

семьи, однако возможно развитие мутации *de novo*. В части случаев для возникновения заболевания достаточно мутации в одном гене (наследственные заболевания, моногенные, синдромные, дифференцированные формы ДСТ), например, мутация в гене фибриллина 15q2 приводит к развитию синдрома Марфана, мутации в генах COL1A1, COL1A2, COL3A1 приводят к развитию синдрома Элерса-Данлоса, мутация в гене COL4A5 приводит к развитию синдрома Альпорта [9, 31, 32, 34]. В случаях с НДСТ происходят мутации большого количества генов (заболевания с наследственной предрасположенностью), а рекомбинация аллелей приводит к формированию нового уникального генотипа [9]. Если рассматривать НДСТ, то наследственная предрасположенность не всегда реализуется и приводит к развитию заболевания, но чаще под совокупным воздействием экзогенных факторов (нерациональное питание, неправильный образ жизни, чрезмерные физические и умственные нагрузки, неблагоприятная экологическая обстановка, инфекции) при отсутствии профилактических мероприятий появляются и усугубляются признаки НДСТ [2, 24].

Частота дифференцированных форм ДСТ невысока, например, синдром Марфана встречается в популяции 1 : 10000 – 1 : 15000, Элерса-Данлоса – 5 : 10000, Альпорта – 1 : 5000 [9, 31, 32, 34]. Частота отдельных проявлений недифференцированной ДСТ по данным разных авторов колеблется от 26 % до 80 %, такая неоднозначность данных связана с отсутствием общепринятых критериев диагностики [2, 3, 8, 24, 29]. Кадурина Т.И. [9] одна из первых предложила разделить наследственную патологию соединительной ткани на заболевания монофакторного и мультифакторного характера; заболевания монофакторного характера, в свою очередь, подразделять на болезни с установленным генным дефектом и с неустановленным генным дефектом. Естественно, что классификация с учетом генетического дефекта является перспективным направлением молекулярной генетики. Дифференцированная (синдромная, монофакторная) ДСТ включает в себя синдромы Элерса-Данлоса, Марфана, Альпорта, Стиклера, несовершенного остеогенеза и др. (они включены в МКБ). Для синдромных ДСТ установлен генный дефект и тип наследования, определена конкретная симптоматика. НДСТ – группа заболеваний с клиническими проявлениями, не укладывающимися в структуру выделенных наследственных синдромов. Кадурина Т.И. предложила все проявления НДСТ разделить на MASS-фенотип, марфаноидный и элерсоподобный фенотипы, отражая фенотипическую принадлежность в диагнозе. «Марфаноидный фенотип» характеризуется сочетанием признаков генерализованной дисплазии соединительной ткани с астеническим телосложением,

долихостеномелией, арахнодактилией, поражением клапанного аппарата сердца, аорты, нарушением зрения. «Элерсоподобный фенотип» характеризуется сочетанием признаков генерализованной дисплазии соединительной ткани с тенденцией к гиперрастяжимости кожи и разной степенью выраженности гипермобильности суставов. «MASS-подобный фенотип» характеризуется признаками генерализованной дисплазии соединительной ткани, нарушениями со стороны сердца, скелетными аномалиями, а также кожными изменениями в виде истончения или наличия участков субатрофии.

Поскольку в МКБ-10 термин «дисплазия соединительной ткани» не используется, Г.И. Нечаева и соавт. [24] предложили применять для полиорганных поражений совокупность кодов МКБ. Предложенная классификационная концепция ДСТ, выделяющая конкретные синдромы и симптомы, удобна, поскольку отражает уникальность конкретного пациента и имеется возможность выделить ведущее поражение.

Клиническая симптоматика НДСТ весьма многообразна. Так, фенотипические изменения кожи проявляются в виде её гиперэластичности, ранимости, вторичных изменений (келоидных рубцов, стрий, пигментных пятен) и т.д. Поражения плотной соединительной ткани проявляются скелетопатиями: деформациями позвоночника, грудной клетки, конечностей, долихостеномелией, арахнодактилией, плоскостопием, гипермобильностью суставов и т.д. Кроме внешних фенотипических проявлений выделяют следующие висцеральные синдромы: клапанный, сосудистый, торакодифрагмальный, бронхолегочный, геморрагический, синдром иммунологических нарушений, патологии органа зрения, неврологических нарушений, патологии пищеварительной системы, патологии мочевыделительной системы [2, 3, 8, 9, 14, 22, 24, 29]. ДСТ имеет прогрессирующее течение: при рождении фенотипические признаки могут иметь незначительную выраженность, но с годами их количество и выраженность нарастают от совсем легких в состоянии здоровья до весьма серьезных и прогностически значимых болезней, обуславливающих качество жизни пациентки [2, 11, 24].

Более бурное развитие проблема ДСТ получила в последние десятилетия ввиду достижений в области цитологии и генетики. На сегодняшний день большинство генетических аномалий развития соединительной ткани диагностируются только на основе клинических и фенотипических данных. Кроме антропометрии диагностика базируется на различных инструментальных данных (ЭКГ, холтер-мониторирование, ЭХОКГ, УЗИ, доплерографии, спирографии и многих других). Диагноз может основываться на исследовании метаболизма структурных компонентов со-

Сведения об авторах:

ТыШКЕВИЧ Ольга Сергеевна, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии ПДО, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: zest85@list.ru

КРАВЧЕНКО Елена Николаевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ПДО, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: kravchenko.en@mail.ru

единительной ткани: маркеров распада соединительной ткани – оксипролина, уроновых кислот и др., маркеров костеобразования и резорбции – кальция, остеокальцина и др. [2, 3, 8, 9, 14, 22, 24, 29]. Кадурина Т.И. предложила балльную оценку различных клинических, клинико-инструментальных и лабораторных маркеров ДСТ для постановки диагноза и оценки степени тяжести [9]. Появился метод морфологического исследования коллагеновых волокон – атомно-силовая микроскопия, которая создает патогенетический подход к диагностике ДСТ, на основании оценки морфогенеза структур, производных соединительной ткани.

Течение беременности на фоне ДСТ характеризуется высокой частотой развития акушерских осложнений: угроза прерывания беременности – до 50 %, рвота беременных – до 48,4 %, истмико-цервикальная недостаточность – до 8 %, плацентарная недостаточность – до 34,8 %, [6, 7, 10, 12-17, 20-23, 26-28]. Основное осложнение гестации – прогрессирование плацентарной недостаточности – может происходить вследствие нарушений маточно-плацентарной и плодовой гемодинамики и, как следствие, транспортной, трофической, эндокринной, метаболической функций плаценты, морфологическим субстратом которых являются различные формы нарушения созревания плаценты [10, 20]. Ранее с наличием ДСТ связывали высокую частоту развития гестоза (59,7 %), но на сегодняшний день вступила в силу классификация ВОЗ, которая исключает понятие гестоз, учитывает в рамках преэклампсии артериальную гипертензию и протеинурию; соответственно, достоверных статистических данных о взаимосвязи этих состояний на сегодняшний день не существует.

Из особенностей течения родов описана взаимосвязь быстрого, стремительного или, наоборот, затяжного течения родов – до 50 % родов, как исход различных аномалий родовой деятельности, таких как слабость и дискоординация. Патология соединительной ткани является фактором риска развития таких осложнений родов, как несвоевременное излитие околоплодных вод – до 51,6 %, слабость родовой деятельности – до 85,2 %, клинчеки узкий таз – до 4 %, гипоксия плода – до 10 %, разрывы мягких тканей родовых путей – до 90 %. В свою очередь, высокая частота осложнений во время беременности и родов у женщин с ДСТ приводит к увеличению числа оперативного родоразрешения, таких как вакуум-экстракция плода – до 9,8 %, операция кесарево сечение – до 30,5 % [6, 7, 10, 12-18, 20-23, 26-28]. Вакуум-экстракция плода проводится по причине слабости потуг и гипоксии плода. Родоразрешение путем операции кесарево сечение выполняется как в плановом порядке, ввиду неправильного положения или предлежания плода, плацентарной недостаточности и экстрагениальной причины, этиологическим и патогенетичес-

ким фоном для которой являлась ДСТ (чаще миопия высокой степени, состояния после проведенной склеропластики, состояния после оперативного лечения грыжи позвоночных дисков, после пластики промежности); так и в экстренном порядке. В экстренном порядке путем операции кесарево сечение родоразрешение проводится чаще ввиду клинического несоответствия размеров таза матери, медикаментозно некорригированной слабости родовой деятельности, отсутствия биологической «зрелости» родовых путей в сочетании с дородовым излитием околоплодных вод, плацентарной недостаточности и гипоксии плода. Кроме того, течение родов у больных с ДСТ чаще сопровождается такими оперативными вмешательствами, как ушивание разрывов различной локализации (промежности, влагалища, шейки матки), ручное отделение плаценты и выделение последа по поводу плотного прикрепления плаценты в 5,7 % [6, 7, 10, 12-17, 20-23, 26-28]. В послеродовом периоде чаще диагностируют субинволюцию матки, послеродовый эндометрит.

Заслуживает серьезного внимания взаимосвязь ДСТ с состоянием новорожденного в неонатальном периоде. Установлено, что новорожденные из семей с ДСТ имеют более низкие показатели физического развития (массо-ростовые показатели с пропорциональным отставанием всех параметров). По общепринятым положениям неонатологии это близко к понятию «задержка развития плода»: несоответствие массы тела и роста гестационным показателям (средний вес и рост новорожденных составляет 2890 г и 49 см, соответственно). Новорожденным из семей с ДСТ присущи более низкие адаптационные возможности (средняя оценка по шкале Апгар 7-8 баллов). Часто наблюдаются церебральная ишемия (оценка по Апгар 6-7 баллов) – у 29,2 %, асфиксия (оценка по Апгар ниже 6 баллов), желтуха – у 25,5 %, кожно-геморрагический синдром – в 8,6 % [6, 7, 10, 12-17, 20-23, 26, 28].

При проведении морфологического исследования ткани миометрия и последа установлено нарушение паренхиматозно-стромального соотношения, которое выражалось в снижении стромального компонента, в неравномерном распределении соединительно-тканых волокон и снижении васкуляризации (снижено отношение объемной плотности сосудов к суммарной объемной плотности ткани). Помимо признаков дезорганизации соединительной ткани, определяются неспецифические воспалительные изменения (лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов) [13, 16, 19, 22, 26].

На сегодняшний день отсутствует возможность этиотропной терапии с выключением мутантного гена. Но в случае с дифференцированными формами ДСТ с помощью адекватной курации пациентки есть возможность предупредить развитие тяжелых ослож-

Information about authors:

TYSHKEVICH Olga Sergeevna, assistant, chair of obstetrics and gynecology PDO, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: zest85@list.ru
KRAVCHENKO Elena Nikolaevna, professor, doctor of medical sciences, chair of obstetrics and gynecology PDO, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: kravchenko.en@mail.ru

нений, а в случае с недифференцированными формами ДСТ — возможность предупредить реализацию «болезненного» генотипа и прогрессирование заболевания. Лечение беременных с ДСТ на сегодняшний день сводится к применению стандартизированных протоколов по ведению беременности, родов, послеродового периода и их осложнений. Симптоматическая терапия в зависимости от ведущего синдрома проводится совместно со специалистом соответствующего профиля, впрочем, как и динамическое наблюдение беременной (в соответствии с приказом МЗ РФ № 572н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» от 01.11.12 г). Большинство авторов отмечают необходимость и важность немедикаментозных мероприятий для данной категории беременных, которые должны включать: консультирование и обучение пациентов, диетотерапию, подбор адекватного режима дня и двигательной активности, ЛФК, физиотерапию, психотерапию [2, 4, 13, 14, 22, 26]. Рекомендуется пища, богатая белком, кроме этого диета должна включать продукты, богатые ионами магния (зелень, чечевица, отруби, орехи), продукты богатые хондроитинсульфатами (бульоны, заливные блюда). Схемы метаболической терапии должны включать препараты с воздействием на соединительную ткань. К таким препаратам относятся: аскорбиновая кислота, поскольку участвует в синтезе коллагена, антигипоксант актовегин, препараты магния, поскольку, по данным множества рандомизированных исследований, ДСТ сопровождается нарушением магниевых обмена, одним из возможных патогенетических механизмов которого может служить снижение содержания магниевых каналов TRPM-7 [3-5, 13, 33, 35].

Прогноз при ДСТ определяется количественными и качественными характеристиками диспластических проявлений, особенностью воздействия факторов внешней среды и образа жизни пациента. Обозначено влияние экзогенных факторов в манифестации и прогрессировании генетически «запрограммированного» состояния. Применительны для пациентов ДСТ все виды профилактики: первичная (мероприятия, направленные на предупреждение развития заболевания), вторичная (мероприятия, направленные на устранение выраженных факторов риска), третичная (мероприятия социальной, трудовой, медицинской ре-

абилитации). Первичная профилактика сводится к соблюдению норм здорового образа жизни, рациональному режиму труда и отдыха, рациональному питанию, занятиям физической культурой. Вторичная профилактика сводится к постоянному динамическому наблюдению пациентов с ДСТ, своевременным профилактическим и лечебным мероприятиям. Третичная профилактика сводится к восстановлению трудовых навыков, уверенности в социальной пригодности и медицинским реабилитационным мероприятиям. Применительно к акушерской практике важное значение имеет периконцепционная, перинатальная профилактика. Периконцепционная профилактика включает полное клиническое обследование, исключение воздействия тератогенных и неблагоприятных факторов, приём препаратов фолиевой кислоты и магния. Перинатальная профилактика включает обследование и наблюдение в соответствии с приказом МЗ РФ № 572н, приём препаратов фолиевой кислоты и магния, профилактику плацентарной недостаточности, консультирование родителей по вопросам вскармливания, рационального питания, физического и гигиенического воспитания ребенка [2, 24].

Таким образом, в последние годы большое внимание уделяется проблеме дисплазии соединительной ткани, что связано с высокой распространенностью отдельных ее проявлений в популяции. Женщины с ДСТ относятся к группе высокого риска в отношении развития акушерских осложнений, таких как угроза прерывания беременности, рвота беременных, плацентарная недостаточность и гипоксия плода, несвоевременное излитие околоплодных вод, неправильное положение и предлежание плода, АРД и др. Высокая частота осложнений во время беременности и родов у женщин с ДСТ, в свою очередь, приводит к увеличению числа оперативного родоразрешения. При наличии у матери синдрома ДСТ имеются предпосылки к рождению детей с меньшей массой тела, к осложненному течению неонатального периода. Кроме этого, два состояния, беременность и названное экстрагенитальное заболевание, взаимовлияют друг на друга в виде усиления симптоматики ДСТ. Внутри самой проблемы ещё много несогласованных вопросов, главные из них — отсутствие единых диагностических критериев, отсутствие плана курации беременных женщин с ДСТ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Богомолец, А.А. Введение в учение о конституциях и диатезах /А.А. Богомолец. — М., 1928. — 2-е изд. — С. 228.
2. Викторова, И.А. Методология курации пациентов с ДСТ семейным врачом в аспекте профилактики ранней и внезапной смерти: автореф. дис. ... канд. мед. наук /И.А. Викторова. — Омск, 2004. — 26 с.
3. Грачева, О.Н. Диагностические маркеры дисплазии соединительной ткани /О.Н. Грачева //Мать и дитя: матер. XI Всерос. науч. форума. — М., 2010. — С. 348-349.
4. Грачева, О.Н. Дисплазия соединительной ткани — профилактика гестационных осложнений /О.Н. Грачева //Научн. практ. журнал. — Самара, 2010. — Т. 9, № 3. — С. 7.
5. Громова, О.А. Возможные молекулярные механизмы влияния дефицита магния и оротовой кислоты на дисплазию соединительной ткани /О.А. Громова, И.Ю. Торшин //Эстетическая медицина. — 2009. — Т. 8, № 1. — С. 75-83.
6. Гурбанова, С.Р. Клинико-патогенетическое обоснование акушерской тактики ведения беременных с истмико-цервикальной недостаточностью и недифференцированной дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук /С.Р. Гурбанова. — М., 2010. — 21 с.
7. Жарская, О.М. Метод определения группы риска неблагоприятного течения беременности и родов у женщин с наследственными нарушениями соединительной ткани: инструкция по применению: утв. МЗ Республики Беларусь 28.11.2012 г., регистрационный № 128-1012 /О.М. Жарская, Т.Д. Тябут, О.В. Чанова. — Минск, 2012. — С. 15.
8. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце /Э.В. Земцовский. — СПб, 2007. — 80 с.

9. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани /Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб., 2009. – С. 722.
10. Плацентарная недостаточность у беременных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани /Н.Е. Кан, И.В. Климанцев, Е.А. Дубова и др. //Акушерство и гинекология. – 2013. – № 3. – С. 54-57.
11. Каратыш, О.М. Качество жизни беременных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани /О.М. Каратыш, Т.Д. Тябут //Здравоохранение. – 2008. – № 1. – С. 17-21.
12. Влияние недифференцированной дисплазии соединительной ткани на исходы беременности и родов. Комплексное обследование беременных с дисплазией соединительной ткани с использованием методов интеллектуального анализа данных /Н.В. Керимкулова, Н.В. Никифорова, И.С. Владимировна и др. //Земский врач. – 2013. – № 2. – С. 34-38.
13. Кесова, М.И. Беременность и недифференцированная дисплазия соединительной ткани: патогенез, клиника, диагностика: автореф. дис. ... докт. мед. наук /М.И. Кесова. – М., 2012.
14. Клеменов, А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани /А.В. Клеменов – М., 2005. – С. 120.
15. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани и плацентарная недостаточность /И.В. Климанцев, М.И. Кесова, О.В. Болотова и др. //Мать и дитя: матер. X Юбил. Всерос. форума. – М., 2009. – С. 90-91.
16. Козина, О.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани и беременность: автореф. дис. ... докт. мед. наук /О.В. Козина. – М., 2008.
17. Комиссарова, А.М. Течение беременности и родов при дисплазии соединительной ткани /А.М. Комиссарова, А.Н. Карачаева, М.И. Кесова //Акушерство и гинекология. – 2012. – № 3. – С. 4-8.
18. Кравченко, Е.Н. Аномалии родовой деятельности у первородящих /Е.Н. Кравченко, О.А. Яковлева, С.С. Синицына //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2010. – № 1. – С. 147-151.
19. Кудинова, Е.Г. Морфологическое исследование плаценты у женщин с недифференцированными признаками дисплазии соединительной ткани /Е.Г. Кудинова, В.В. Кутенёва, М.В. Шилкина //Мать и дитя: матер. X Юбил. Всерос. форума. – М., 2009. – С. 105.
20. Летучих, А.А. Течение беременности и родов при дисплазии соединительной ткани с преимущественным поражением органов желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и почек у матери /А.А. Летучих, И.В. Савельева, Л.И. Яремчук //Современные тенденции ведения беременности и родов у женщин с экстрагенитальной патологией: Матер. межрегион. науч.-практ. конф. в рамках ассоциации «Здравоохранение Сибири». – Омск, 2000.
21. Макацария, А.Д. Ведение беременности и родов у больных с мезенхимальными дисплазиями /А.Д. Макацария – М., 2005. – С. 128.
22. Мартынов, А.И. Беременность у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани: акушерские и перинатальные аспекты: автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.И. Мартынов. – М., 2011.
23. Мравян, С.Р. Особенности течения беременности и родоразрешения у больных с некоторыми дисплазиями соединительной ткани /С.Р. Мравян, В.А. Петрухин //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2012. – Т. 12, № 4. – С. 111-119.
24. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение /Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Конев и др. //Лечащий врач. – 2008. – Т. 1. – С. 24-34.
25. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия /В.Е. Радзинский. – М., 2011.
26. Савельева, И.В. Течение беременности и исход родов для матери и плода при дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук /И.В. Савельева. – Омск, 2002.
27. Серов, В.Н. Акушерство и гинекология /В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. – М., 2014. – С. 332-350.
28. Течение беременности и исходы родов у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани /Н.М. Шибельгут, В.Г. Мозес, И.С. Захаров, Н.Б. Колесникова //Медицина в Кузбассе. – 2009. – № 4. – С. 28-31.
29. Яковлев, В.М. Основы клинической диагностики дисплазии соединительной ткани /В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, Е.Г. Бакулина. – Ставрополь, 2011. – С. 406.
30. Cauwe, B. The biochemical, biological, and pathological kaleidoscope of cell surface substrates processed by matrix metalloproteinases /B. Cauwe, P.E. Van den Steen, G. Opdenakker //Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol. – 2007. – V. 42, N 3. – P. 113185.
31. Clifford, E. Alport syndrome, basement membranes and collagen /E. Clifford, Kashtan //Pediat. Nephrol. – 1990 – N 4. – P. 523-532.
32. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome /De Paep A., Devereux R.B., Dietz H.C. et al. //Am. J. Med. Genet. – 1996. – V. 62, N 4. – P. 417-426.
33. Dimke, H. Molecular basis of epithelial Ca²⁺ and Mg²⁺ transport: insights from the TRP channel family /Dimke H., Hoenderop J. G., Bindels R. J. //J. of Physiol. – 2011. – V. 589, N 7. – P. 1535-1542.
34. Gray, J.R. Life expectancy in British Marfan syndrome populations /Gray J.R., Bridges A.B., West R.R. //Clin. Genet. – 1998. – V. 54. – P. 124-128.
35. Senni, K. Magnesium and connective tissue /Senni K., Foucault-Bertaud A., Godeau G. //Magnes Res. – 2003. – V. 16, N 1. – P. 70-74.

* * *

Анисимова А.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ШКОЛЬНИКОВ

Показатели функции внешнего дыхания являются значимыми в оценке здоровья школьников и влияния на него факторов окружающей среды.

Цель исследования – выявить особенности показателей функции внешнего дыхания у детей и подростков промышленного города.

Материалы и методы. Проведены анализ показателей функции внешнего дыхания у школьников г. Кемерово и сравнение их с данными 1984 года.

Результаты. Выявлены статистически значимые гендерные различия в показателях функции внешнего дыхания кемеровских школьников. Отмечено статистически значимое увеличение показателей, характеризующих бронхиальную проходимость у современных школьников по сравнению с данными 1984 г.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: школьники; спирометрия; функция внешнего дыхания.

Anisimova A.V.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION IN SCHOOLCHILDREN

Indicators of external respiration function are significant in assessing the health of schoolchildren and influence of environmental factors. **The purpose of the study** is to reveal the peculiarities of the indicators of external respiration function in children and adolescents industrial city.

Materials and methods. The analysis of the indicators of external respiration function in schoolchildren, Kemerovo and their comparison with the data of 1984.

Results. Statistically significant gender differences in terms of external respiration function Kemerovo students. Statistically significant increase in the indicators of bronchial patency of the modern school students compared 1984.

KEY WORDS: school children; spirometry; the function of external respiration.

Проводимый мониторинг хронических неинфекционных заболеваний показывает достоверный рост их распространенности среди детского населения. Снижение числа детей с 1-й и 2-й группами здоровья наиболее выражено среди детского населения, проживающего в крупных промышленных городах [1, 2]. Существенным основанием для разработки профилактических программ, направленных на укрепление здоровья подрастающего поколения, может служить анализ показателей функции внешнего дыхания детей [3, 4]. Город Кемерово – крупный промышленный центр с развитой химической, угольной и металлургической промышленностью согласно социально-гигиеническому мониторингу отнесен к территориям высокого риска по заболеваемости и смертности населения. Проводимые на предприятиях города мероприятия по охране и оздоровлению окружающей среды позволили снизить количество выбросов основных загрязняющих веществ в атмосферу, что способствовало снижению уровня техногенной нагрузки на население и, как следствие, улучшению показателей функции внешнего дыхания у детей и подростков [5].

Цель исследования – выявить особенности показателей функции внешнего дыхания у современных школьников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в течение 2011-2012 годов на базе Центра здоровья для детей МБУЗ «Детская клиническая больница № 1» г. Кемерово.

Обследованы 1020 детей в возрасте 7-17 лет, проживающих в центральном районе г. Кемерово, учащихся общеобразовательных школ. Исследование показателей внешнего дыхания у детей проводили с помощью методики компьютерной спирометрии на аппарате «Spiro-USB». Фиксация данных обследования проводилась на персональном компьютере посредством диагностической программы «Spida-5». Методика компьютерной спирометрии позволяла определить жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную

жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), отношение ОФВ1/ЖЕЛ (индекс Тиффно). Соответствие показателей нормальным значениям оценивали согласно возрасту обследуемых. Информация о каждом ребенке заносилась в карту Центра здоровья (форма № 025-ЦЗ/у-2) и Паспорт здорового образа жизни (форма № 002-ЦЗ/у-2). Источником дополнительной информации была амбулаторная карта ребенка (форма № 025/у-04). Проведен сравнительный анализ показателей функции внешнего дыхания современных детей и подростков с аналогичными показателями, полученными при обследовании детей г. Кемерово в 1984 году, что позволило выявить их тенденции за последние 28 лет.

Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи электронных таблиц Microsoft Excel и программы статистической обработки данных Statistica 6.0. Нормальное распределение признаков отмечалось в большинстве возрастно-половых групп обследованных, в связи с чем расчет показателей велся при помощи методик параметрической статистики. Рассчитывались среднее арифметическое выборочной совокупности (M) и стандартное отклонение (σ), 25-й и 75-й процентиля (P_{25} и P_{75}). Статистическая достоверность различий в показателях рассчитывалась при помощи Т-критерия для несвязанных выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ физического развития современных детей позволил выявить увеличение основных параметров. Так, длина тела мальчиков за последние 50 лет увеличилась в среднем на $9,47 \pm 1,86$ см, у девочек – на $8,53 \pm 2,43$ см. В то же время, на фоне улучшения антропометрических показателей отмечено снижение мышечной силы современных школьников, что объясняется уменьшением физической активности детей и подростков, их увлечением просмотром телепередач и работой за компьютером [6].

Исследование функции внешнего дыхания показало различия в функциональном состоянии легких в зависимости от пола (табл. 1). Отмечалось статистически значимое превышение жизненной емкости легких у мальчиков по сравнению со сверстницами в 7 лет (1,58 л против 1,36 л у девочек, $p = 0,0000$) и в 9 лет (2,06 л против 1,87 л, $p = 0,0183$). Среди учащихся 10, 11, 12 и 13 лет статистически значимых гендерных различий не выявлено. Преобладание по-

Корреспонденцию адресовать:

АНИСИМОВА Анна Владимировна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3842) 36-64-59; +7-913-307-12-89.
E-mail: ane-cka@mail.ru

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у школьников

Возраст, лет	Мальчики (n = 503)					Девочки (n = 517)					Р парные
	N	M ₂	± σ	P ₂₅	P ₇₅	N	M ₁	± σ	P ₂₅	P ₇₅	
Жизненная емкость легких (л)											
7	61	1,58	0,3	1,33	1,75	59	1,36	0,29	1,16	1,54	0,0000
8	32	1,8	0,39	1,61	2,04	42	1,8	0,39	1,61	2,04	0,5000
9	35	2,06	0,34	1,78	2,24	43	1,87	0,31	1,66	2,08	0,0183
10	53	2,26	0,33	2,06	2,52	67	2,08	0,54	1,69	2,4	0,0864
11	58	2,44	0,5	2,15	2,78	58	2,28	0,67	2,0	2,67	0,1135
12	70	2,61	0,61	2,33	2,94	39	2,43	0,74	2,37	2,85	0,1063
13	49	2,77	0,72	2,46	3,19	37	2,6	0,7	2,39	2,91	0,1643
14	27	3,34	0,95	2,81	3,96	52	2,75	0,8	2,66	3,45	0,0130
15	40	3,61	1,08	3,29	4,02	48	2,88	0,51	18,7	23	0,0014
16	53	4,1	1,22	3,51	4,76	40	2,92	0,76	2,58	3,29	0,0003
17	25	4,3	0,66	3,87	5,06	32	3,4	0,54	3,14	3,74	0,0000
Форсированная жизненная емкость легких (л)											
7	61	1,40	0,34	1,18	1,60	59	1,28	0,26	1,1	1,47	0,0114
8	32	1,72	0,38	1,52	1,97	42	1,72	0,38	1,52	1,97	0,5000
9	35	1,96	0,57	1,5	2,1	43	1,8	0,36	1,59	2,0	0,0930
10	53	2,07	0,46	1,87	2,37	67	1,91	0,51	1,52	2,21	0,1209
11	58	2,18	0,53	1,83	2,59	58	2,22	0,9	1,78	2,42	0,4036
12	70	2,39	0,58	2,09	2,82	39	2,27	0,45	1,87	2,56	0,1445
13	49	2,41	0,80	2,06	3,06	37	2,45	0,63	1,92	2,38	0,4110
14	27	3,20	0,72	2,55	3,85	52	2,76	0,63	2,33	3,09	0,0030
15	40	3,50	0,65	3,15	3,74	48	2,96	0,50	2,71	3,32	0,0003
16	53	4,05	0,85	3,64	4,55	40	2,88	0,82	2,57	3,53	0,0000
17	25	3,57	0,95	3,24	4,03	32	3,17	0,58	2,72	3,32	0,0459
Объем форсированного выдоха за 1 секунду (л/с)											
7	61	1,35	0,29	1,12	1,51	59	1,23	0,24	1,09	1,39	0,0050
8	32	1,6	0,31	1,42	1,76	42	1,6	0,31	1,42	1,76	0,5000
9	35	1,79	0,34	1,52	1,99	43	1,71	0,3	1,49	1,9	0,1805
10	53	1,97	0,43	1,81	2,16	67	1,82	0,46	1,48	2,12	0,1146
11	58	2,06	0,47	1,76	2,42	58	2,1	0,75	1,74	2,39	0,3868
12	70	2,25	0,60	1,94	2,76	39	2,18	0,39	1,86	2,48	0,2595
13	49	2,33	0,76	2,05	2,98	37	2,4	0,61	2,23	2,8	0,3400
14	27	2,99	0,69	2,43	3,43	52	2,62	0,55	2,32	2,96	0,0056
15	40	3,35	0,65	2,96	3,58	48	2,81	0,54	2,49	3,08	0,0004
16	53	3,84	0,80	3,57	4,33	40	2,69	0,79	2,31	3,33	0,0000
17	25	3,58	0,88	3,26	4,14	32	3,07	0,48	2,71	3,32	0,0142
Индекс Тиффно											
7	61	88,93	18,9	79,0	96,73	59	93,0	17,0	82,07	100,0	0,0959
8	32	90,3	20,4	80,68	96,77	42	90,03	20,4	80,68	96,77	0,4822
9	35	86,68	10,6	80,2	93,8	43	90,92	20,8	83,2	97,59	0,2076
10	53	85,45	21,48	82,2	92,61	67	93,85	25,2	79,82	94,4	0,1159
11	58	86,24	19,34	76,9	92,73	58	98,5	20,2	79,1	99,5	0,0035
12	70	90,7	20,5	79,38	96,08	39	96,2	22,4	75,5	93,5	0,1149
13	49	91,15	18,03	70,0	98,98	37	100,0	24,6	81,8	110,15	0,0362
14	27	89,2	18,9	80,98	92,93	52	98,84	28,9	77,4	99,27	0,0519
15	40	100,0	20,3	81,76	99,8	48	95,56	31,18	86,27	105,09	0,2782
16	53	100,0	15,6	84,45	97,01	40	90,02	26,48	81,25	99,37	0,1461
17	25	83,44	6,66	80,39	87,91	32	90,15	8,7	83,69	96,43	0,0092

Сведения об авторах:

АНИСИМОВА Анна Владимировна, аспирант, кафедра поликлинической педиатрии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: ane-cka@mail.ru

казателей ЖЕЛ у мальчиков по сравнению с девочками регистрировалось в 14 лет ($p = 0,0130$), 15 ($p = 0,0014$), 16 ($p = 0,003$) и 17 лет ($p = 0,0000$). Аналогичные тенденции наблюдались и при анализе показателей ФЖЕЛ, которая была выше у мальчиков младшего школьного возраста в 7 лет (1,4 л против 1,28 л у девочек, $p = 0,0114$) и подростков в возрасте 14 лет ($p = 0,0030$), 15 ($p = 0,0003$), 16 ($p = 0,0000$) и 17 лет ($p = 0,0459$).

Значение объема форсированного выдоха за 1 секунду, зависящее в некоторой степени от силы дыхательных мышц и волевого усилия, также преобладало у мальчиков в возрасте 7 лет (0,0050) и у подростков 14 ($p = 0,0056$), 15 ($p = 0,004$), 16 ($p = 0,0000$) и 17 лет ($p = 0,0142$). Классический интегральный показатель, характеризующий бронхиальную проходимость – индекс Тиффно – статистически значимо был выше у девочек 11 лет (98,5 % против 86,24 % у мальчиков, $p = 0,0035$), 13 лет (100 % против 91,15 %, $p = 0,0362$) и 17 лет (90,15 % против 83,44 % у мальчиков, $p = 0,0092$).

Возрастной прирост объемных и скоростных показателей ФВД за год представлен таблицей 2. Максимальный прирост ЖЕЛ среди современных школьников отмечался у мальчиков в возрасте с 13 до 14 лет (0,57 л) и с 15 до 16 лет (0,49 л), тогда как у девочек наибольший прирост регистрировался в возрасте с 7 до 8 лет (0,44 л) и с 16 до 17 лет (0,48 л).

В среднем годовой прирост ЖЕЛ был выше у мальчиков ($0,272 \pm 0,18$ л против $0,204 \pm 0,18$ л у девочек, $p = 0,0000$). Минимальное изменение показателей прироста ЖЕЛ отмечалось у мальчиков на уровне 0,2 л в год в возрасте 10 и 17 лет, у девочек на уровне 0,07 л в 9 лет и 0,04 л в 16 лет.

Преобладание среднегодового прироста ФЖЕЛ у мальчиков не было достоверным ($p = 0,2072$). Среднегодовой прирост ОФВ1 был статистически значимо выше у мальчиков ($p = 0,0072$).

Наибольший диапазон колебаний имел интегральный показатель бронхиальной проходимости – индекс Тиффно, который значительно уменьшался у мальчиков в возрасте 17 лет и у девочек 14, 15, 16 лет, что, возможно, связано с распространением табакокурения в данных возрастно-половых группах. Значительное снижение индекса Тиффно в этих возрастных группах нивелировало прирост его в других возрастных группах, что сказалось на средних значениях и не имело статистически значимых различий в зависимости от половой принадлежности. Изучение динамики показателей ФВД кемеровских школьников за период с 1984

по 2012 гг. (табл. 3) выявило статистически значимое снижение показателей ЖЕЛ у современных школьников по сравнению со сверстниками 1984 г. среди мальчиков 7-11 лет (2,0 л в 2012 г. против 2,19 л в 1984 г., $p = 0,0024$) и среди девочек обеих возрастных групп ($p = 0,0000$; $p = 0,0061$). Снижение показателя не коснулось лишь группы мальчиков 12-15 лет, где, напротив, регистрировалось статистически значимое увеличение ЖЕЛ у современных школьников (3,16 л в 2012 г. против 2,87 л в 1984 г., $p = 0,0000$).

Несмотря на значительное снижение ЖЕЛ у большинства современных школьников, показатели бронхиальной проводимости – ОФВ1 и индекс Тиффно – за прошедший период статистически значимо увеличились. Исключение составили современные девочки 7-11 лет, у которых отмечалась тенденция к снижению индекса Тиффно по сравнению со сверстницами 1984 г., однако эти изменения не явились статисти-

Таблица 2
Годовой прирост показателей ФВД у школьников

Возраст, лет	ЖЕЛ (л)		ФЖЕЛ (л)		ФЖЕЛ (л)		И.Тиффно (%)	
	М	Д	М	Д	М	Д	М	Д
7-8	0,22	0,44	0,25	0,37	0,32	0,44	1,37	-2,97
8-9	0,26	0,07	0,19	0,11	0,24	0,08	-3,62	0,89
9-10	0,2	0,21	0,09	0,11	0,11	0,11	-1,23	3,82
10-11	0,18	0,2	0,19	0,28	0,21	0,31	1,23	4,65
11-12	0,17	0,15	0,08	0,08	0,21	0,05	4,46	-2,3
12-13	0,16	0,17	0,66	0,22	0,02	0,23	0,45	3,8
13-14	0,57	0,15	0,36	0,2	0,79	0,31	-1,95	-1,16
14-15	0,27	0,13	0,49	0,19	0,3	0,2	10,8	-3,28
15-16	0,49	0,04	0,49	-0,12	0,55	-0,08	0	-5,54
16-17	0,2	0,48	-0,26	0,38	-0,48	0,3	-16,56	0,13
Средняя прибавка	0,272 ± 0,18	0,204 ± 0,18	0,254 ± 0,61	0,182 ± 0,19	0,227 ± 0,99	0,195 ± 0,21	-0,505 ± 6,91	-0,196 ± 3,46
p парные	0,0000		0,2072		0,0072		0,1839	

Таблица 3
Динамика показателей ФВД кемеровских школьников за период 1984–2012 гг. (M ± m)

Показатель	2012 г.		1984 г.		P парные	
	7-11 лет (1)	12-15 лет (2)	7-11 лет (3)	12-15 лет (4)	1-3	2-4
Мальчики						
n	178	151	125	125		
ЖЕЛ, л	2,00 ± 0,034	3,16 ± 0,043	2,19 ± 0,029	2,87 ± 0,031	0,0024	0,0000
ОФВ1, л	1,75 ± 0,019	2,73 ± 0,042	1,57 ± 0,004	2,34 ± 0,006	0,0000	0,0000
И. Тиффно, %	80,14 ± 0,07	79,05 ± 0,09	79,6 ± 0,097	75,1 ± 0,113	0,0000	0,0000
Девочки						
n	206	156	125	125		
ЖЕЛ, л	1,75 ± 0,034	2,71 ± 0,061	1,94 ± 0,042	2,85 ± 0,047	0,0000	0,0061
ОФВ1, л	1,69 ± 0,018	2,50 ± 0,021	1,47 ± 0,004	2,23 ± 0,005	0,0000	0,0000
И. Тиффно, %	73,86 ± 0,06	80,03 ± 0,08	79,9 ± 0,103	79,0 ± 0,103	0,0000	0,0632

Information about authors:

ANISIMOVA Anna Vladimirovna, postgraduate student, department of polyclinic pediatrics, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.
E-mail: ane-cka@mail.ru

чески значимыми ($p = 0,0632$). В целом улучшение показателей, характеризующих бронхиальную проходимость у большинства современных школьников, вероятно, можно объяснить изменением экологической обстановки в городе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленное у современных детей увеличение длины тела, наряду со снижением показателей мышечной силы и жизненной емкости легких, свидетельствует о возможной астенизации детского населения.

Увеличение за период 1984-2012 гг. показателей, характеризующих бронхиальную проходимость, вероятно, можно объяснить улучшением состояния воздушного бассейна в городе. Нормативные параметры показателей функции внешнего дыхания, разработанные в 1984 году, нуждались в пересмотре, и рассчитанные на достаточном числе наблюдений средние показатели параметров функции внешнего дыхания у современных школьников г. Кемерово, представленные в виде референтных таблиц, могут служить основой для разработки шкал регрессии и использоваться в качестве нормативных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Распространенность детей с первой и второй группами здоровья в зависимости от уровня и характера антропогенного загрязнения территорий проживания /В.В. Суменко, С.Е. Лебедькова, В.М. Боев, А.Н. Рошупкин //Педиатрия. – 2011. – № 6. – С. 147-151.
2. Баранов, А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации /А.А. Баранов //Педиатрия. – 2012. – № 3. – С. 9-14.
3. Торочкина, Г.П. Оценка некоторых показателей физического развития и функции внешнего дыхания детей в зависимости от экологических условий проживания: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Г.П. Торочкина. – Омск, 1984. – 20 с.
4. Басманова, Е.Д. Особенности физического развития детей в школах разного типа /Е.Д. Басманова, Н.К. Перевощикова //Российский педиатрический журнал. – 2009. – № 1. – С. 53-56.
5. О состоянии и охране окружающей среды Кемеровской области в 2011 году (по состоянию на 01.03.2012 г.). Доклад. Режим доступа: http://kuzbassseco.ru/doklad_ecolog_2011.pdf, дата обращения: 31.08.2013 г.
6. Динамика физического развития школьников г. Кемерово за 50 лет (период 1962-2012 гг.) /Н.К. Перевощикова, А.В. Анисимова, Г.П. Торочкина, Е.В. Коськина, Н.С. Черных //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2014. – № 1. – С. 4-9.



Андреева М.В., Мызгин А.В., Шевцова Е.П., Шатилова Ю.А.

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Министерство здравоохранения Волгоградской области,
г. Волгоград*

МЕДИКАЛИЗАЦИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Цель исследования – определить сущность, структуру и социальные риски медиализации беременности в контексте взаимодействия ее главных участников – врачей акушеров-гинекологов, фармацевтических специалистов, пациентов, и разработать рекомендации по профилактике расширения медиализации беременности.

Материалы и методы исследования. Проведено анкетирование 120 беременных женщин, 300 родильниц, 50 врачей, 100 фармацевтических специалистов. Исследование проводилось на базах учреждений здравоохранения Волгоградской области.

Результаты и выводы. Установлено, что беременные женщины (53,3 %) являются пассивными агентами медиализации. Органы здравоохранения должны подготовить информационный материал о лекарствах, используемых во время беременности, с указанием относительного риска для матери и плода. Для снижения риска для матери и плода во время беременности необходимо совершенствовать лекарственное обеспечение с учетом доказательной медицины.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: медиализация; беременность; лекарственные средства; социальные риски; акушерско-гинекологическая помощь.

Andreeva M.V., Myzgin A.V., Shevtsova E.P., Shatilova U.A.

Volgograd State Medical University, Volgograd

MEDIKALIZATION OF PREGNANCY

Research goal – to identify essence, structure and social risk of medicalization of pregnancy in the context of interaction of the main participants: obstetricians-gynecologists, pharmacologists, patients. And to develop recommendations for the prevention of expansion of the medicalization of pregnancy.

Materials and methods. The medical-social examination 120 pregnant women, 300 women after the delivery, 50 doctors and 100 pharmacologists. The study was conducted on the basis of health facilities of Volgograd region.

Results and conclusions. Established that pregnant women (53,3 %) are passive agents of medicalization. Health departments should prepare information about drugs used during pregnancy indicating the relative risk for mother and fetus. To reduce the risk to mother and fetus during pregnancy is necessary to improve drug provision based on evidence-based medicine.

KEY WORDS: medicalization; pregnancy; drugs; social risk; obstetric-gynaecological care.

Сохранение здоровья будущих матерей, новорожденных – актуальнейшая проблема современной медицины и одна из составляющих социальной политики государства, так как депопуля-

ционные процессы в нашей стране еще не преодолены [1, 2]. Надежды, возлагаемые на модернизацию здравоохранения, реализацию федеральных программ «Демография», «Здоровье», постоянно расширяющий-

ся рынок лекарственных препаратов, применяемых в акушерской практике, не в полной мере оправдали себя в решении демографической ситуации в стране [3, 4]. Национальные статистические данные демонстрируют нарастание лекарственной активности. Во время беременности лекарственные средства (ЛС) принимают около 100 % женщин [5]. Из них, 60-80 % беременных не страдают какими-либо хроническими заболеваниями [2].

В настоящее время медикализация беременности стала социальной реальностью современного российского общества, охватывающей все сферы материнства и детства, включающей как позитивные, так и негативные последствия, связанные с необоснованными вмешательствами в физиологические процессы беременности и родов [5, 6]. Усугубляет ситуацию бесконтрольный прием лекарств беременными с целью самолечения.

Проблема правильного применения лекарственных препаратов в этот период осложняется отсутствием классификации с точки зрения безопасности для матери и плода и отсутствием маркировки степени риска в соответствии с международными классификациями (FDA) [4, 2]. Так, 10 % врожденных аномалий плода – следствие внутриутробного воздействия лекарственных препаратов [7]. Негативный результат медикализации беременности наблюдается при избыточном, нерациональном применении ЛС, вызывает зависимость женщин от врачей и сопряжен с рисками [6]. Инвариантом такого вмешательства является витаминотерапия беременных.

Обеспечение безопасности в период беременности требует участия нескольких социальных субъектов, а также медицинского контроля для своевременного прогнозирования и лечения возникающих осложнений.

Следовательно, решение демографических проблем невозможно без учета их медико-социологической составляющей.

Цель исследования – определение сущности, структуры и социальных рисков медикализации беременности в контексте взаимодействия ее главных участников – врачей акушеров-гинекологов, фармацевтических специалистов, пациенток, и разработка рекомендаций по профилактике расширения медикализации беременности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выяснение отношения женщин к медицинскому контролю беременности проводилось методом анкетирования. Анкеты были разработаны в Лаборатории социологии медицины ВМНЦ ВолгГМУ. Региональный Этический комитет Волгоградской области раз-

решил анкетирование женщин не ранее чем на 5-6 сутки после родов, ограничив выборку только женщинами, не имевшими осложнений в родах. Анкетирование проводилось в послеродовом отделении МУЗ «Клинический родильный дом № 2» г. Волгограда (300 чел.). Влияние социальных ролей на предпочтения агентов медикализации изучалось путем анкетирования и интервьюирования врачей женских консультаций г. Волгограда и Областного центра планирования семьи и репродукции (50 чел.), фармацевтов (100 чел.), беременных женщин (120 чел.). Полнота и объем медикаментозного вмешательства изучены на примере витаминно-минеральных комплексов (ВМК). Назначение поливитаминных препаратов входит в Стандарт оказания помощи беременным и обеспечивается многоуровневой системой взаимодействия социальных объектов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлено, что 99 % беременных получают витаминные препараты в качестве общеукрепляющей терапии. В результате у здоровых беременных формируется «комплекс неполноценности» своего состояния. Именно кажущаяся «безобидность» и «полезность» ВМК провоцирует риск их нерационального использования. Выявленное противоречие позволило нам определить степень установок женщин на медикализацию.

На первом этапе в исследовании приняли участие 300 родильниц. Большинство респонденток – женщины активного репродуктивного возраста от 18 до 35 лет (90 %), из них 50 % имеют стабильный доход и проживают на территории г. Волгограда (73,3 %). 90 % респонденток имеют среднее и высшее образование, что позволяет предположить их компетентность в выборе лекарственных средств (ЛС) и в отношении к советам врача.

Опыт предыдущих родов имели 66,7 % опрошенных. Степень загруженности женщин негативными или позитивными впечатлениями от беременности позволила выявить наличие положительных впечатлений у 83,4 %, что косвенно указывает на доверительные взаимоотношения с врачом.

Установлено, что 53,3 % беременных принимали все лекарственные препараты, назначенные врачом. Однако почти половина опрошенных (46,7 %) выполняли рекомендации не в полном объеме, что может быть связано как с недостаточной комплаентностью, так и с личной инициативой беременных, желающих улучшить свое здоровье и здоровье своего ребенка путем приема дополнительных (или заменой выписанных) препаратов. Но реализация этой потребности как раз и создает вариант риска медикализации беременности.

Обращает внимание, что 54 % опрошенных допускают прием лекарств во время беременности и считают его необходимым. При этом только 6 % не допускают приема ЛС, а 28 % считают возможным принимать только витамины.

Корреспонденцию адресовать:

АНДРЕЕВА Маргарита Викторовна,
400131, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1.
Тел.: 8 (442) 38-82-99; +7-903-375-01-45.
E-mail: vaa1947@yandex.ru

Полученные данные отражают высокую степень установок на медикализацию среди родильниц.

Для получения достоверной компарации дифференцированы источники информации о ЛС, которые разделились на два основных блока: медицинские и немедицинские источники.

Выявлено, что основные данные о ЛС беременные получают от врача, как главного агента медикализации. Ориентация на советы медицинских работников установлена менее чем у половины респондентов. Следует отметить, что обращение к немедицинским источникам информации всегда несет в себе риск для здоровья человека. Следовательно, почти половина беременных находится в группе риска потребления ЛС, которые могут быть опасны для их здоровья.

Качеством оказываемых медицинских услуг удовлетворены 63,3 % респондентов, и выбрали бы того же врача при наступлении следующей беременности. Но одна треть респондентов выразили недоверие лечащему врачу. Компарация ответов на основные и проверочные вопросы показала, что это именно те, кто выбирал препараты не по совету врача, а также те, кто изначально был склонен к самолечению.

Это позволило нам выделить социальные риски медикализации беременности по следующим позициям: сравнительно низкая степень доверия врачу; плохая информированность по вопросу приема препаратов в период беременности; слабая ориентация в номенклатуре ЛС; ориентирование на немедицинские источники информации; невозможность приобретения дорогих импортных препаратов; отсутствие коммуникации с провизором или фармацевтом при выборе препарата.

Выяснив ориентацию пациенток на медикализацию, необходимо четко определить роль врачей и фармацевтов в этом процессе. Проведенное анонимное анкетирование практикующих врачей, поперечное исследование с участием беременных и интервьюирование фармспециалистов позволило выяснить полноту ассортимента ВМК как инварианта медицинских ре-

комендаций и определить степень влияния медикализации при их назначениях.

Так, установлено, что все врачи рекомендуют своим пациенткам витаминные препараты в зависимости от срока беременности. По оценке практикующих врачей, они являются инвариантом медикализации беременных, полезны для них, хотя иногда вызывают незначительные побочные эффекты, объясняемые индивидуальными особенностями пациенток. Следовательно, врач действует в рамках своей профессиональной роли, реализуя функцию агента позитивной медикализации.

Позиция самих беременных выяснена в результате поперечного исследования с участием 120 чел. Установлено, что поливитаминные препараты пациентки принимали в следующие периоды жизни: в период планирования беременности (только 9,2 %), в первую половину беременности (15 %), во вторую половину беременности (28,3 %). В течение всей беременности принимали ВМК более половины опрошенных 56,6 %. Почти всем опрошенным женщинам (97,5 %) прием ВМК рекомендовали врачи женских консультаций.

В результате исследования выявлено, что 15 % беременных принимали не один ВМК, а более. Это объясняется следующими причинами: заменой рекомендуемого ВМК на аналогичный, но более дешевый; побочными эффектами во время приема ВМК; смелой на другой или одновременным приемом двух и более препаратов одновременно.

Треть женщин принимали во время беременности не только ВМК, но и БАДы, что обусловлено плохой ориентацией в номенклатуре ЛС и доверием недостоверным источникам информации. БАДы не являются лекарствами, поэтому их клинические исследования необязательны для регистрации и распространения, что очень опасно для здоровья беременных женщин.

Среди опрошенных 50 % женщин считают, что имеют достаточную информацию о ВМК. Несмотря на относительно высокую самооценку знаний, 40 % беременных полагают, что им нужна дополнительная информация о составе ВМК, их влиянии на течение

Сведения об авторах:

АНДРЕЕВА Маргарита Викторовна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия. E-mail: vaa1947@yandex.ru

МЫЗГИН Алексей Владимирович, канд. соц. наук, консультант, отдел регулирования фармацевтической деятельности, Министерство здравоохранения Волгоградской области, г. Волгоград, Россия. E-mail: a.v.myzgin@mail.ru

ШЕВЦОВА Елена Павловна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия. E-mail: e.p.shevtsova@mail.ru

ШАТИЛОВА Юлия Александровна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия. E-mail: juliashatilova2012@yandex.ru

Information about authors:

ANDREEVA Margarita Viktorovna, doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: vaa1947@yandex.ru

MYZGIN Aleksey Vladimirovich, candidate of sociology sciences, consultant, department of pharmaceutical care, Ministry of health of the Volgograd region, Volgograd, Russia. E-mail: a.v.myzgin@mail.ru

SHEVTSOVA Elena Pavlovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: e.p.shevtsova@mail.ru

SHATILOVA Ulya Aleksandrovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia. E-mail: juliashatilova2012@yandex.ru

беременности и внутриутробное развитие плода. Проведенное анкетирование беременных позволило сделать вывод о том, что беременные женщины являются пассивными агентами медикализации, а также подтвердить раннее полученные данные о социальных рисках.

Для оценки роли фармацевтических работников в процессе медикализации проведено интервьюирование 100 человек, которое выявило высокую степень профессиональной информированности о применении ВМК в период беременности. 100 % фармработников специализированных аптек считают, что коррекция витаминно-минерального статуса в период беременности является необходимым условием, и отпускают специализированные поливитаминные препараты в соответствии с рекомендациями врача.

С данным утверждением согласны 93,3 % работников неспециализированных аптек. Опрошенные респонденты в 94 % случаев считают, что ассортимент ВМК для данного контингента потребителей, представленных в Волгоградской аптечной сети, является достаточным. Однако сопоставление полученных данных с анкетированием родильниц, которые не указали в источниках информации о ВМК аптечных работников, позволяет характеризовать позицию фармспециалистов в медикализации беременности как пассивную, хотя их профессиональная роль предполагает активное участие в этом процессе.

Таким образом, изменение социальной роли беременных женщин приводит к трансформации социаль-

ного статуса, расширению медикализации и медицинского контроля, способствуя возникновению медицинских и социальных рисков.

ВЫВОДЫ:

1. Результаты опроса позволяют характеризовать группу беременных женщин как пассивных агентов медикализации, поэтому органам здравоохранения следует подготовить для них информацию о лекарствах, типично используемых при беременности (прежде всего, ВМК), и о немедикаментозных мерах для решения обычных проблем со здоровьем, происходящих во время беременности.
2. Следует внедрить, по опыту зарубежных стран, единые категории для маркировки лекарств, которые бы ясно указывали на их относительный риск при беременности.
3. Следует создать ясный, понятный и повсеместно узнаваемый графический символ, который показывал бы, что конкретный продукт не должен использоваться при беременности; этим символом следует маркировать все лекарства, отпускаемые по рецепту и без него, безопасность которых при беременности не была подтверждена.
4. Необходимо активизировать просветительскую работу по этой проблеме врачей и провизоров в Интернете, чтобы противопоставить сомнительной информации научно обоснованный подход, позволяющий избежать рисков медикализации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреева, М.В. Особенности состояния системы воспроизводства населения в Волгоградско-Волжской агломерации. Новый взгляд на проблему /М.В. Андреева //Стрежень: науч. ежегодник /под ред. М.М. Загорулько. – Волгоград, 2012. – Вып. 10. – С. 331-335.
2. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия /Радзинский В.Е. – М., 2011. – 688 с.
3. Андреева, М.В. Медицинские, демографические, социальные показатели и особенности системы воспроизводства женского населения в условиях малых городов юга России /М.В. Андреева, Е.С. Фетисова, В.А. Андреев //Здоровье семьи – 21 век. Эл. науч. издание. – 2013. – № 2(2). – С. 1-11. <http://www.fh-21.perm.ru> эл. периодич. издание ISSN 2077-2548.
4. Мызгин, А.В. Медикализованный модель акушерской помощи – нарушение этических норм /А.В. Мызгин, Е.П. Шевцова, А.О. Чухоян //Биоэтика. – 2011. – № 1. – С. 27-31.
5. Роль витаминно-минеральных комплексов в предгравидарной подготовке беременных /А.В. Мызгин, Е.П. Шевцова, Г.А. Куликова, Е.С. Попова //Демографическая политика в Волгоградской области. Перспективы развития: Матер. науч.-практ. конф. – Волгоград, 2009. – С. 121-123.
6. Шевцова, Е.П. Удовлетворенность качеством медицинской помощи один из аспектов развития родовспоможения /Е.П. Шевцова, А.В.Трошина, А.В.Мызгин //Мать и Дитя: Матер. VI регион. науч. форума. – 2012. – С. 330.
7. Стриженов, Е.А. Применение лекарственных средств при беременности: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования /Стриженов Е.А. Гудков И.В., Страчунский Л.С. //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2007. – Т. 9, № 2. – С. 162-175.



Цой Е.Г., Куренкова О.В., Игишева Л.Н., Киреева О.В., Цигельникова Л.В.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН,

Кемеровская государственная медицинская академия,

Областной клинический перинатальный центр им. Л.А. Решетовой,

МБУЗ Детская городская клиническая больница № 5,

г. Кемерово

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Цель исследования – изучение значимости клинических и инструментальных методов исследования в диагностике осложненного течения ВПС у новорожденных.

Материалы и методы. Проанализированы данные анамнеза, клинической картины, инструментальной диагностики, исходы госпитализации у 118 (2007-2010 гг., ретроспективная группа) и 112 новорожденных пациентов (2011-2012 гг., проспективная группа) с ВПС, состояние которых усугублялось осложненным течением постнатальной адаптации.

Результаты. За последние годы возросла эффективность антенатальной диагностики ВПС в Кемеровской области. Мониторинг основных параметров состояния новорожденного пациента, который включал оценку сатурации, артериального давления, характеристик пульса на нижних и верхних конечностях, массы тела, позволил достоверно увеличить выявление ВПС и гипоксемического синдрома у новорожденных в постнатальном периоде. Данные ЭКГ не отражают «критичность» ВПС, однако позволяют прогнозировать осложнения. Важным является определение перестройки гемодинамики в постнатальном периоде (с перегрузкой левых отделов сердца или с перегрузкой правых отделов). Оценка функции миокарда и типов гемодинамики в постнатальной перестройке кровообращения при ВПС позволяет уточнить топику ВПС, а также дифференцированно проводить терапию развившихся осложнений. Зная гемодинамический вариант, используя эхометрические показатели, возможно прогнозирование развития осложнений в постнатальном периоде при ВПС. Использование параметров эхо-КГ для определения вариантов нарушений гемодинамики при ВПС (перегрузка правых либо левых отделов сердца) позволила оптимизировать диагностический процесс осложненного течения ВПС и своевременно направить на оперативную коррекцию.

Заключение. Информация о гемодинамическом варианте течения ВПС и зависимость кровообращения от плодовых коммуникаций позволяют определять «критичность порока», прогнозировать течение заболевания, его исход, определять тактику ведения, обосновывать показания к срокам и видам оперативного вмешательства.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденный; врожденный порок сердца; гипоксемический синдром; сердечная недостаточность.

Tsoi E.G., Kurenkova O.V., Igisheva L.N., Kireeva O.V., Tsigelnikova L.V.

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases,

Kemerovo State Medical Academy,

Regional Clinical Perinatal Center of L.A. Reshetova,

Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo

CLINIC AND DIAGNOSTICS OF CONGENITAL HEART DEFECTS WITH A COMPLICATED DISEASE COURSE IN NEWBORNS

Objective – to study the significance of clinical and instrumental methods in the diagnosis of a complicated disease course in newborns.

Materials and methods. 118 medical records of neonates with a complicated course of postnatal adaptation were retrospectively reviewed during the period 2007-2010. 112 neonatal patients were included in the prospective study during the period 2011-2012. The following data were assessed: medical history, clinical course, the data obtained using the instrumental methods and clinical outcomes.

Results. Recently, the efficiency of antenatal diagnosis of CHD has improved in Kemerovo region. The monitoring of the main parameters in newborns, including saturation, blood pressure, lower and upper limb pulses, body weight, allowed improving the diagnosis of CHD and hypoxemic syndrome in newborns in the postnatal period. ECG data do not reflect the «severity» of CHD, but allow predicting its complications. It is important to determine the restructuring of the hemodynamics in the postnatal period (overload of the left/right heart). The assessment of myocardial function and hemodynamics during the postnatal changes in the blood flow in patients with CHD contributes to identification of CHD origin as well as to administration of the therapy according to the complications. The understanding of hemodynamics and echo parameters may provide necessary information for prognosis of complications in the postnatal period. The use of echocardiographic parameters in the determination of hemodynamic impairment in CHD patients (overload of the right/left heart), allowed to optimize the diagnostic process of a complicated course of CHD and to refer patients for surgeries on-time.

Conclusion. The information regarding the current hemodynamics and blood flow dependence from fetal communication allowed defining «severity» of the defect, to make its prognosis, its outcome, identifying techniques and justifying the indications for the timing and type of surgical intervention.

KEY WORDS: newborn; congenital heart disease; hypoxemic syndrome; heart failure.

У третьей части детей течение врожденного порока сердца (ВПС) осложняется гипоксемическим синдромом (ГС) и сердечной недос-

таточностью (СН). Прогноз для жизни и здоровья маленького пациента с критическими ВПС зависит в первую очередь от своевременности диагностики

и адекватности оказанной медицинской помощи на дооперационном этапе. Эффективность последних прямо коррелирует с качеством взаимодействия акушеров, перинатологов, неонатологов, детских кардиологов и кардиохирургов [1-4].

Среди методов пренатальной диагностики ВПС эхо-кардиография (эхо-КГ) плода занимает первое место. По данным литературы, средний уровень пренатальной выявляемости ВПС в Европе составляет 19-48 %, в специализированных центрах – 95 %. В России средний уровень диагностики ВПС до рождения ребенка составляет всего 17,9 %, в перинатальных и кардиологических центрах – приближается к мировым стандартам [5-70]. Особенности циркуляции крови плода, которая отличается от постнатального периода, объясняется толерантностью плода ко многим тяжелым ВПС [1, 5, 8]. После рождения гемодинамическая перестройка при ВПС у новорожденных во многих случаях создает трудности в диагностике порока сердца, которые связаны с длительной адаптацией сердечно-сосудистой системы, особенно правых отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения, к внеутробному существованию. Клинические признаки данной врожденной патологии и проявления сердечной недостаточности мало специфичны после рождения. Поэтому совершенствование диагностики ВПС в антенатальном и неонатальном периодах актуально для практического здравоохранения до настоящего времени.

Цель исследования – изучить значимость данных клинического и инструментального исследований в диагностике осложненного течения ВПС у новорожденных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 694 новорожденных с ВПС в возрасте от 0 до 28 дней жизни, родившихся или госпитализированных в неонатальные отделения МБУЗ ДГКБ № 5 г. Кемерово с 2007 по 2010 гг. (281 ребенок – ретроспективная группа) и ГБУЗ КО ОКПЦ им. Л.А. Решетовой, г. Кемерово с 2011 по 2012 гг. (413 новорожденных детей – проспективная группа). Проанализированы данные анамнеза, клиники, инструментальной диагностики, исходы госпитализации и сформированы группы для ретроспективного исследования из 118 пациентов (42 %) и проспективного наблюдения 112 пациентов (27,1 %) с ВПС, состояние которых усугублялось осложненным течением постнатальной адаптации и развитием критических состояний.

Критериями включения детей в исследование служили: ВПС, осложненные ГС; ВПС, осложненные СН 2 степени и более по классификации Н.А. Бе-

локонь (1987 г.) [3, 7, 9], с функциональным классом (ФК СН) II и более (R.D. Ross, 1987) [4]; ВПС, осложненные ГС и СН.

Из исследования исключались недоношенные дети с гемодинамически значимым открытым артериальным протоком.

Эхо-КГ проводили с помощью эхокардиографа «MEDISON sonoacerisocart» или Accuvix V20 методом двухмерной эхокардиографии, доплер-эхокардиографии в импульсном режиме и режиме непрерывной волны, цветным доплеровским сканированием. Оценивали геометрические, структурно-геометрические и функциональные характеристики желудочков. Расчет площади поверхности тела (S тела) проводился по формуле Мостеллера (1987): $\sqrt{(\text{вес тела (кг)} \times \text{рост (см)} / 3600)}$. На основании измеряемых эхометрических величин оценивались следующие функции миокарда:

- фракция укорочения (сокращения) левого желудочка (ФУ, %);
- ударный объем (УО, мл), $УО = 1,047 \times КДР^3 - 1,047 \times КСР^3$;
- фракция выброса (ФВ, %), $ФВ = УО / 1,047 \times КДР \times 100 \%$;
- минутный объем кровообращения (МОК, л/мин), $МОК = УО \times \text{частоту сердечных сокращений (ЧСС)}$;
- масса миокарда левого желудочка вычислялась по формуле R. Devereux и соавт. (1986): $0,8 \times \{1,04 \times (КДР + ЗСЛЖ + МЖП)^3 - [КДР]^3\} + 0,6$ (где КДР – конечный диастолический размер; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – толщина межжелудочковой перегородки);
- индекс массы миокарда (иММ) вычислялся по двум формулам (Gosse P. и др., 1999): 1) иММ = масса миокарда (кг) / $\text{рост (м)}^{2,7}$; 2) иММ = масса миокарда / S тела;
- относительная толщина стенки левого желудочка (ОТС) = $[(МЖП + ЗСЛЖ) / КДР]$ (Verdecchia P. и др. 1986);
- индекс КДР – отношение КДР к S тела;
- индекс КДО (конечный диастолический объем) – отношение КДО к S тела;
- отношение КДО к массе миокарда ЛЖ;
- сердечный индекс (СИ, л/(мин \times м²)), $СИ = МОК / S \text{ тела}$;
- общее периферическое сопротивление (ОПСС, $\text{дин/см}^2/\text{сек}^3$), $ОПСС = 13333 \times \text{АДср.} \times 60 / МОК$, где АДср. – среднее гемодинамическое АД, $\text{АДср.} = (\text{АД систолическое} + 2 \text{ АД диастолическое}) / 3$.

Электрокардиографию проводили в 12 отведениях по стандартной методике. Корректированный QT (QTc) рассчитывали по формуле: $QTc = QT / \sqrt{RR}$. Рентгенологическое исследование проводилось всем детям с ВПС по стандартной методике.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием стандартных методов медицинской статистики с вычислением достоверности различий непараметрическим методом (U-критерий Манна-Уитни) для сравнения групп по количественному при-

Корреспонденцию адресовать:

ИГИШЕВА Людмила Николаевна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22А,
ГБОУ ВПО КеГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3842) 64-20-86; +7-923-612-09-30.
E-mail: igiseval@yandex.ru

наку с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0». Для оценки количественных показателей рассчитывались медиана и интерквартильный размах в виде 25 и 75 перцентилей, а также среднее значение и стандартная ошибка. Статистически значимыми считались показатели, у которых р-уровень не превышал 0,05. Описание качественных показателей выборки производили с помощью подсчета абсолютного количества, доли и стандартной ошибки доли, а также использовали частотный анализ с помощью критерия χ^2 с поправкой Йетса. Анализ связи различных клинических и функциональных показателей проводился с помощью коэффициента корреляции Спирмена [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анамнестических данных показал, что ретроспективная и проспективная группы статистически значимо не отличались по соотношению полов, количеству доношенных и недоношенных новорожденных, массе тела при рождении, анамнезу течения беременности и наличию синдрома дыхательных расстройств при рождении, сочетанной патологии (инфекционный процесс, хромосомные аномалии, множественные врожденные пороки развития). Однородны они были и по представленности анатомических вариантов сердечных дефектов. При этом в группе ретроспективного наблюдения внутриутробно порок сердца был заподозрен у 33 % плодов, в группе проспективного наблюдения – у 47,3 % ($p = 0,029$). Увеличение пренатально выявленных ВПС обусловлено совершенствованием организации медицинской помощи беременным, а также высокой квалификацией специалистов пренатальной диагностики в перинаталь-

ных центрах. Однако средний срок гестации внутриутробного подозрения на ВПС плода не отличался в сравниваемых группах и составил в ретроспективной группе $26,5 \pm 0,8$ недель, в проспективной группе $25,5 \pm 0,8$ недель ($p = 0,302$). Для оценки эффективности внутриутробной диагностики все заподозренные ВПС были распределены на три группы в зависимости от внутрисердечной гемодинамики плода [8]. Выявлено, что частота внутриутробного подозрения на ВПС первого типа (пороки с анатомическими изменениями на эхо-КГ, без гемодинамических проявлений) и второго типа (ВПС с гемодинамическими проявлениями на пренатальной Эхо-КГ, схожей с постнатальной картиной) в исследуемых группах была одинакова. А доля выявленных ВПС третьего типа (вызывающие гемодинамические нарушения, отличающиеся от гемодинамических проявлений ультразвуковых показателей постнатально) в проспективной группе была выше, чем в ретроспективной ($p = 0,026$). Увеличилась доля выявленных ВПС при сроке беременности до 22 недель гестации в группе проспективного наблюдения ($p = 0,017$). Уменьшился минимальный срок гестации, при котором выявлен ВПС антенатально, в проспективной группе он составил 13 недель против 20 недель в группе сравнения (табл. 1). Выявленные закономерности имеют важное практическое значение, поскольку обеспечивают возможность элиминировать плод по медицинским показаниям, до наступления его жизнеспособности.

Отсутствие пренатального диагноза ВПС у большей части пациентов (67 % в ретроспективной группе, 52,7 % в проспективной группе) усложняло диагностику ВПС специалистам неонатальных отделений перинатальных центров, родильных домов и многопрофильных детских больниц. При критических ВПС

Таблица 1
Пренатальная диагностика ВПС

	Ретроспективная группа (n = 118)	Проспективная группа (n = 112)	p
Всего детей с ВПС, выявленными внутриутробно (%)	39 (33%)	53 (47,3%)	0,029
Средний срок гестации выявления ВПС внутриутробно (недель)	$26,5 \pm 0,8$	$25,5 \pm 0,8$	0,302
Минимальный срок гестации выявления ВПС внутриутробно (недель)	20	13	
1 тип внутрисердечной гемодинамики плода	21 (17,8%/52,5%)	21 (18,8%/39,6%)	0,853
2 тип внутрисердечной гемодинамики плода	8 (6,8%/20%)	10 (8,9%/18,9%)	0,546
3 тип внутрисердечной гемодинамики плода	11 (9,3%/27,5%)	22 (19,6%/41,5%)	0,026*
Выявлено ВПС внутриутробно до 22 недель гестации	8 (6,8%)	19 (17%)	0,017*

Примечание: * - статистически значимые различия.

Сведения об авторах:

ЦОЙ Елена Глебовна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: egtsoy@rambler.ru

КУРЕНКОВА Ольга Владимировна, врач неонатолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, ГБУЗ КО «ОКПЦ им. Л.А. Решетовой», г. Кемерово, Россия. E-mail: kyrenkova-olga@yandex.ru

ИГИШЕВА Людмила Николаевна, доктор мед. наук, профессор, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России; ст. науч. сотрудник, ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН, г. Кемерово, Россия. E-mail: igiseval@yandex.ru

КИРЕЕВА Ольга Викторовна, неонатолог, зав. отделением патологии новорожденных, ГБУЗ КО «ОКПЦ им. Л.А. Решетовой», г. Кемерово, Россия. E-mail: olgakireeva2011@yandex.ru

ЦИГЕЛЬНИКОВА Лариса Викторовна, врач-неонатолог, отделение патологии новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: tsigelnikova@gmail.com

манифестация патологического процесса осуществляется в период перехода от пренатального к постнатальному типу кровообращения и к концу первого месяца жизни при падении легочного сопротивления. Клиническая презентация ВПС представлялась ГС и СН [4, 11]. Артериальная гипоксемия — наиболее частое состояние, требующее дифференциальной диагностики и консультации детского кардиолога. В проспективной группе для выявления ВПС использовался скрининговый подход. Проводилось измерение сатурации, артериального давления, подсчет ЧСС на руках и ногах справа и слева. В результате выявление ГС в проспективной группе увеличилось в два раза, до 32,1 % против 15,3 % в группе ретроспективного наблюдения ($p = 0,003$). При этом субъективное выявление акроцианоза и диффузного цианоза в обеих группах не отличались. Следует отметить, что диагностика ГС улучшилась за счет регистрации сатурации в пределах 86–89 %. В ретроспективной группе таких пациентов было 4,2 %, в проспективной группе — 13,4 % ($p = 0,014$).

Доля пациентов с выявленным шумом над областью сердца при аускультации в обеих группах статистически значимо не отличалась ($p = 0,577$). Но в проспективной группе выявление сердечных шумов в первый день жизни было у 64,3 % новорожденных, тогда как в ретроспективной — у 47,5 % детей ($p = 0,010$). Более ранняя клиническая верификация ВПС обусловлена улучшением пренатальной диагностики, совершенствованием диагностических навыков неонатологов. Пренатальное подозрение на ВПС позволяет организовать роды в специализированных центрах и оптимизирует диагностику сердечной болезни новорожденного.

Доля пациентов с СН в ретроспективной группе составила 41,5 %, у 43,2 % СН сочеталась с ГС и статистически значимо не отличалась от проспективной, где 35,8 % имели СН, и еще 32,1 % имели сочетание СН и ГС. Анализируя клинические признаки, по которым проводилась диагностика СН, выявлено, что в проспективной группе чаще распознавали диффузные отеки — 21 пациент (18,8 %), в ретроспективной таких пациентов было 14 (11,9 %; $p = 0,025$).

Электрокардиография проводилась всем новорожденным на 3-и сутки. Средние значения параметров ЭКГ составили: RR — $0,42 \pm 0,01$ мсек, PQ — $0,11 \pm 0,01$ мсек, QRS — $0,06 \pm 0,01$ мсек, QT — $0,25 \pm 0,01$ мсек, QT корригированный — $0,398 \pm 0,003$ мсек, угол альфа ($\angle\alpha$) — $108,1 \pm 4,0^\circ$ (203 пациента). Полу-

ченные значения соответствовали возрастным нормам. У новорожденных с ВПС с потенциальной левограммой (атрезия трикуспидального клапана и полная форма атриовентрикулярного канала — 27 пациентов) угол α был соответственно меньше и составил $32,5 \pm 19,4^\circ$ ($p = 0,001$). Не удалось выявить статистически значимой разницы между показателями ЭКГ детей, которые были прооперированы или умерли, и теми детьми, состояние которых было стабилизировано консервативно. При этом определено большее значение интервала QRS у пациентов с ВПС, осложненными ГС ($0,06 \pm 0,01$ мсек) по сравнению с ВПС с СН ($0,05 \pm 0,01$ мсек; $p = 0,011$). Выявленное удлинение интервала QRS у пациентов с ГС отражает замедление проведения по миокарду обоих желудочков, что может быть обусловлено более выраженной гипертрофией миокарда желудочков. Таким образом, для детей с ВПС, осложненными гипоксемией, уже в раннем неонатальном периоде характерны более значительные изменения в миокарде желудочков, выявляемые по ЭКГ, чем для пациентов с ВПС, осложненными СН.

Для дальнейшего поиска закономерностей из всех наблюдаемых пациентов с ВПС, включенных в исследование, были выделены новорожденные с обструкцией и объемной перегрузкой левых отделов сердца, их оказалось 159 человек (СН диагностирована у 81 пациента, сочетание СН и ГС выявлено у 52 пациентов, ГС имели 26 пациентов). Больных, которым определили перестройку гемодинамики с нагрузкой на правые отделы сердца, было 71 (ГС выявлен у 28 детей, сочетание СН и ГС диагностировано у 35 пациентов, СН выявлена у 8 пациентов) (табл. 2). Распределение проводилось по результатам комплексной экспертной оценки полученных клинично-инструментальных данных и оказалось практически одинаковым в группах ретроспективного и проспективного наблюдения. Сравнительный анализ показал, что у пациентов с ВПС, сопровождающимися перегрузкой левых отделов, был достоверно меньше интервал RR, что соответствовало большей ЧСС у таких пациентов ($p = 0,003$) и являлось косвенным признаком систолической дисфункции миокарда. У новорожденных с ВПС, сопровождающимися перегрузкой правых отделов сердца, выявлен более длинный интервал QT ($p = 0,017$). Данный параметр отражает процессы реполяризации желудочков. На продолжительность данного интервала, как и на формирование зубца Т, влияют множество входящих и выходящих ионных токов,

Information about authors:

TSOI Elena Glebovna, candidate of medical sciences, docent, chair of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: EGTsoy@rambler.ru

KURENKOVA Olga Vladimirovna, neonatal-intensivist, neonatal intensive care unit, Regional Clinical Perinatal Center of L.A. Reshetova, Kemerovo, Russia. E-mail: kyrenkova-olga@yandex.ru

IGISHEVA Lyudmila Nikolaevna, doctor of medical sciences, professor, chair of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy; senior researcher, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia. E-mail: igiseval@yandex.ru

KIREEVA Olga Viktorovna, neonatologist, manager of neonatal pathology unit, Regional Clinical Perinatal Center of L.A. Reshetova, Kemerovo, Russia. E-mail: olgakireeva2011@yandex.ru

TSIGELNIKOVA Larisa Viktorovna, neonatologist, neonatal pathology unit, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: tsigelnikova@gmail.com

активность которых определяет продолжительность электрической систолы и электрическую стабильность миокарда в целом. Удлинение QT расценивается как один из основных маркеров риска опасных желудочковых аритмий. Основным клиническим стандартом оценки интервала QT в мире является расчет скорректированного QT, по которому мы не получили достоверных отличий. Однако, учитывая возрастную и половую однородность сравниваемых групп, можно считать выявленное удлинение интервала QT диагностически значимым. Таким образом, для новорожденных с ВПС, сопровождающимся перегрузкой правых отделов сердца, характерно удлинение электрической систолы, что может быть предиктором желудочковых аритмий.

Осложненное течение постнатальной адаптации при ВПС в раннем неонатальном периоде в большинстве случаев не отражается на поверхностной ЭКГ. Однако при дифференцированной оценке ее параметров в зависимости от наличия цианоза и вариантов нарушений гемодинамики можно выявлять предикторы неблагоприятных событий и учитывать их при выборе тактики ведения пациента.

Как уже было отмечено, анализ данных клинической картины и эхокардиографии показал, что по клинико-анатомическому варианту выявленных ВПС ретроспективная и проспективная группы статистически значимо не отличались. При этом у новорожденных с ВПС, сопровождающимся перегрузкой левых отделов сердца, получены более высокие показатели индексов КДОЛЖ, КДО/массе миокарда ЛЖ (табл. 3). Значения морфометрических показателей левого желудочка (МЖП, ЗСЛЖ, ОТС ЛЖ, КДР, КСРЛЖ), масса миокарда ЛЖ были практически идентичными полученным данным у пациентов с перегрузкой правых отделов. Это указывает на то, что в раннем неонатальном периоде при ВПС, сопровождающихся перегрузкой левых отделов сердца, первичным адаптационным механизмом является дилатация полостей сердца. Соответственно, у новорожденных с ВПС, сопровождающихся перегрузкой левых отделов сердца, получены более высокие показатели УО, минутного МОК, СИ, свидетельствующие о гиперкинетическом типе кровообращения. ОПСС было повышенным у всех детей с ВПС. Для новорожденных с ВПС, сопровождающихся перегрузкой правых отделов сердца, был определен эукинетический тип кровообращения с повышенным ОПСС. В норме существующие механизмы ауторегуляции поддерживают равновесие между сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением. Так, при увеличении сердечного выброса при физической нагрузке ОПСС снижается. Напротив, при повышении ОПСС происходит рефлекторное снижение сердечного выброса. При ВПС

Таблица 2
Особенности ЭКГ при различных вариантах перестройки гемодинамики при ВПС

	ВПС с перегрузкой левых отделов сердца (n = 159)	ВПС с перегрузкой правых отделов сердца (n = 71)	p
Интервал RR (мсек)	0,41 ± 0,01	0,43 ± 0,01	0,003*
Интервал PQ (мсек)	0,12 ± 0,01	0,11 ± 0,01	0,481
Интервал QRS (мсек)	0,06 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,807
Интервал QT (мсек)	0,25 ± 0,01	0,26 ± 0,01	0,017*
QT скорректированный (мсек)	0,397 ± 0,005	0,400 ± 0,005	0,29

Примечание: * - статистически значимые различия.

у новорожденных механизмы ауторегуляции нарушены. Возникает несоответствие между УО и ОПСС, которое и обеспечивает вынужденную адаптацию гемодинамических механизмов при сердечном дефекте, в основе которой лежит выработка компромисса между сердечным выбросом и перфузионным давлением в тканях. Нарушения процессов ауторегуляции у новорожденных с ВПС проявляются клиническими признаками СН, характерными для пациентов с перегрузкой и обструкцией левых отделов сердца [1, 2].

У пациентов обеих групп с летальным исходом документирован малый объем ЛЖ в сочетании с большей массой миокарда, о чем свидетельствовали меньшие величины показателей КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, индекс КДО, КДО/ММ, ИММЛЖ, ОТС. Так же у этих пациентов выявили меньший сердечный выброс, более низкую сократительную способность миокарда в сравнении с оставшимися в живых (табл. 4). При этом для умерших пациентов характерно увеличение

Таблица 3
Сравнение данных Эхо-КГ в группах с различным типом нарушения гемодинамики

	ВПС с перегрузкой левых отделов (n = 159)	ВПС с перегрузкой правых отделов (n = 71)	p
КДР, см	2,0 ± 0,1	1,8 ± 0,1	0,068
КДО, мл	11,6 ± 0,6	9,1 ± 0,8	0,017*
КСР, см	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	0,186
КСО, мл	3,7 ± 0,3	3,1 ± 0,4	0,108
ФВ, %	69,0 ± 1,0	68,0 ± 1,5	0,839
ФУ, %	38,9 ± 1,1	36,0 ± 1,1	0,375
МЖП, см	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,708
ЗСЛЖ, см	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,721
Масса миокарда ЛЖ, г	10,7 ± 1,0	11,4 ± 2,2	0,83
ИММЛЖ, г/м ^{2,7}	22,0 ± 1,6	18,2 ± 1,1	0,987
ИММЛЖ, г/м ²	14,4 ± 0,1	14,5 ± 0,1	0,954
Относительная толщина стенки ЛЖ	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,099
Индекс КДО ЛЖ, мл/м ²	61,0 ± 3,8	42,5 ± 3,7	0,002*
Индекс КДР ЛЖ, мм/м ²	10,4 ± 0,4	9,3 ± 0,7	0,009*
КДО/ММ, мл/г	1,3 ± 0,1	1,0 ± 0,1	0,032*
СИ, мл/мин/м ²	5820,3 ± 417,6	3706,4 ± 316,0	0,001*
УО, мл	8,1 ± 0,5	6,2 ± 0,6	0,016*
МОК, мл*уд/мин	1108,8 ± 65,9	799,3 ± 70,2	0,004*
ОПСС, дин-м/сек ⁵	4658,5 ± 129,1	4862,0 ± 210,9	0,36

иММ ЛЖ, рассчитанного на рост в степени 2,7, и снижение иММ ЛЖ рассчитанного на S тела (м²). Учитывая, что при расчете S тела используется показатель массы тела, то у умерших пациентов была большая масса тела, возможно, за счет отеков на фоне СН. Поэтому для оценки степени гипертрофии миокарда ЛЖ у новорожденных целесообразно использовать индексацию на рост в степени 2,7, что нивелирует влияние массы тела. Для умерших пациентов с ВПС характерно КДО ЛЖ менее 5,9 мл, увеличение ИММЛЖ более 30,7 г/м^{2,7} в сочетании со сниженным сердечным выбросом, независимо от гемодинамического варианта. Только умершие дети с ВПС с перегрузкой левых отделов сердца имели еще и меньшие показатели КСР ЛЖ (1,0 ± 0,1 см и 1,3 ± 0,1 см; p = 0,015) и КСО ЛЖ (2,3 ± 0,6 мл и 3,8 ± 0,3 мл; p = 0,048) в сравнении с выжившими, а умершие дети с ВПС с перегрузкой правых отделов имели большую толщину МЖП в сравнении с выжившими (0,6 ± 0,1 см и 0,4 ± 0,1 см; p = 0,015) (табл. 4).

Оперативное лечение потребовалось 117 пациентам, у них значение иММ/рост (м)^{2,7} в среднем составило 16,6 ± 0,9, что достоверно меньше данного параметра, рассчитанного у пациентов, выписанных домой — 23,2 ± 2,3 (p = 0,006). Большие величины показателя иММ ЛЖ, рассчитанного на S тела у переведенных на операцию новорожденных, обусловлено меньшей массой тела у этих пациентов, вероятно, за счет гипотрофии. Причем эти показатели были меньше только у новорожденных с ВПС с перегрузкой левых отделов сердца, тогда как при ВПС с перегрузкой правых отделов сердца достоверных отличий по эхометрическим показателям не выявили. При ВПС с перегрузкой правых отделов фактором, определяющим сроки оперативного лечения, являлась выраженность гипоксемического синдрома (сатурация 78,7 ± 1,5 %). При ВПС с перегрузкой левых отделов оперативное лечение в неонатальном периоде потребовалось пациентам, у которых постнатальная перестройка гемодинамики характеризовалась меньшей выраженностью компенсаторных механизмов при сердечном дефекте в виде гипертрофии миокарда.

Клинико-гемодинамический подход, реализованный организацией междисциплинарного неонатального кардиологического консилиума, использовался для определения тактики ведения пациента в проспективной группе [12]. В результате в проспективной группе достоверно больше оказалась оперативная активность: прооперированы 70 детей (62,5 %) против 47 новорожденных (39,8 %) в ретроспективной группе (p = 0,001). Статистически значимо стала меньше госпитальная летальность на дооперационном этапе: в ретроспективной группе новорожденных с осложненным течением ВПС она составила 20,3 % пациентов, во проспективной группе — 7,1 % (p = 0,004).

Таблица 4
Эхометрические показатели
у новорожденных с осложненным течением ВПС,
умерших на дооперационном этапе
и переведенных на оперативное лечение
или на амбулаторный этап наблюдения

	Жив (n = 198)	Умер (n = 32)	p
КДР, см	1,8 ± 0,1	1,4 ± 0,1	0,001*
КДО, мл	11,7 ± 0,5	6,0 ± 1,0	0,001*
КСР, см	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,2	0,07
КСО, мл	3,6 ± 0,2	2,3 ± 0,6	0,025*
ФВ, %	69,3 ± 0,8	62,0 ± 4,1	0,07
МЖП, см	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,33
ЗСЛЖ, см	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,94
ФУ, %	38,5 ± 0,8	33,9 ± 3,7	0,030*
ММ, г	9,8 ± 0,5	22,0 ± 8,4	0,57
ИММЛЖ г/м ^{2,7}	19,3 ± 1,1	30,7 ± 4,6	0,012*
ИММЛЖ г/м ²	14,5 ± 0,1	13,6 ± 0,3	0,014*
ОТС ЛЖ	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,07
Инд.КДО ЛЖ, мл/м ²	57,3 ± 3,1	36,3 ± 5,0	0,031*
Инд.КДР ЛЖ, мм/м ²	9,5 ± 0,2	14,8 ± 3,2	0,34
КДО/ММ	1,2 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,010*
СИ	5371,6 ± 334,3	2928,3 ± 449,5	0,003*
УО	7,9 ± 0,4	3,8 ± 0,6	0,001*
МО	1059,2 ± 53,9	500,9 ± 91,3	0,001*
ОПСС	4737,6 ± 115,0	4559,4 ± 445,9	0,32

Примечание: * - статистически значимые различия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние годы возросла эффективность антенатальной диагностики ВПС в Кемеровской области. Мониторинг основных параметров состояния новорожденного пациента, который включал оценку сатурации, артериального давления, характеристик пульса на нижних и верхних конечностях, массы тела, позволил достоверно увеличить выявление ВПС и гипоксемического синдрома у новорожденных в постнатальном периоде. Данные ЭКГ не отражают «критичность» ВПС, однако позволяют прогнозировать осложнения. Важным является определение перестройки гемодинамики в постнатальном периоде (перегрузку левых отделов сердца или перегрузку правых отделов). Информация о гемодинамическом варианте течения ВПС, оценка типа кровообращения, структурно-геометрических параметров, наряду с зависимостью кровообращения от плодовых коммуникаций, позволяют определять «критичность порока», прогнозировать течение заболевания, его исход, определять тактику ведения, обосновывать показания к срокам и видам оперативного вмешательства: проводить ли новорожденному пациенту паллиативную процедуру, гемодинамическую или радикальную анатомическую коррекцию.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Критические врожденные пороки сердца периода новорожденности /Л.А. Бокерия, А.И. Ким, А.Г. Захарченко и др. //Детские болезни сердца и сосудов. - 2004. - № 2. - С. 48-50.
2. Миролюбов, Л.М. Критические пороки сердца у новорожденных (диагностика и лечение) /Л.М. Миролюбов, Ю.Б. Калиничева. - Казань, 2005. - 126 с.

3. Неонатальный скрининг с целью раннего выявления критических врожденных пороков сердца: метод. реком. /сост.: М.А. Школьникова, Е.Л. Бокерия, Е.А. Дегтярева и др. – М., 2012. – 36 с.
4. Шарыкин, А.С. Перинатальная кардиология: рук. для педиатров, акушеров, неонатологов /А.С. Шарыкин. – М., 2007. – 264 с.
5. Беспалова, Е.Д. Пренатальная диагностика критических врожденных пороков сердца /Е.Д. Беспалова, А.И. Тюменева, О.Г. Суратова //Детские болезни сердца и сосудов. – 2006. – № 6. – С. 50-60.
6. Заболеваемость населения России в 2009 году: стат. матер. Часть 1. – М., 2010. – 120 с.
7. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца: рук. для педиатров, кардиологов, неонатологов /А.С. Шарыкин. – М., 2009. – 384 с.
8. Затилян, Е.П. Закономерности изменений показателей ультразвукового исследования при врожденных пороках сердца у плода в зависимости от особенностей внутрисердечной гемодинамики антенатального периода [электронный ресурс] /Е.П. Затилян //SonoAce-Ultrasound: мед. журн. – 2011. – № 22. – URL: <http://www.medisun.ru/si/art328.htm> (дата обращения: 22.05.2014).
9. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности у детей и подростков: метод. реком. [электронный ресурс] //Ассоциация детских кардиологов России. Библ. детского кардиолога. – М., 2010. – 80 с. – URL:http://www.cardio-rus.ru/doc/metod_rekom_2010.pdf
10. Халафян, А.А. Современные статистические методы медицинских исследований /А.А. Халафян. – М., 2014. – 320 с.
11. Игишева, Л.Н. Критические врожденные пороки сердца периода новорожденности /Л.Н. Игишева, Е.Г. Цой, О.В. Куренкова //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2012. – № 2. – С. 8-14.
12. Современная организация медицинской помощи новорожденным с критическими врожденными пороками сердца на дооперационном этапе /Л.Н. Игишева, Е.Г. Цой, О.В. Куренкова и др. //Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2013. – № 4. – С. 56-61.



Серова О.Ф., Чернигова И.В., Данилова Е.В., Еременко Е.Е., Толокнов В.И.

*Московский областной перинатальный центр,
г. Балашиха,*

*Федеральный медико-биологический центр им. А.И. Бурназяна,
г. Москва*

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ОЧЕНЬ РАНИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Актуальность. Имеется неоднозначный подход к ведению очень ранних преждевременных родов и выхаживанию детей с экстремально низкой массой тела.

Цель – оценка новых подходов к ведению ОРПР.

Материалы и методы. Проведен анализ всех случаев очень ранних преждевременных родов, произошедших в ГБУЗ МО «МОПЦ» за последние пять лет со сравнительным анализом методов родоразрешения в зависимости от срока гестации; оценены перинатальные исходы при разных сроках беременности для новорожденных с экстремально низкой массой тела и метода родоразрешения; определены основные группы риска по развитию ОРПР; проведена оценка эффективности профилактики респираторного дистресс синдрома при угрожающих родах в 22-27 недель гестации.

Выводы. Основным фактором риска ОРПР является урогенитальная инфекция; применение микронизированного прогестерона снижает риск угрозы рождения детей с ЭНМТ и улучшает гормональную функцию плаценты; профилактика РДС плода в сроках гестации 22-27 недель глюкокортикоидами достоверно увеличивает процент выживаемости детей с ЭНМТ; перинатальная смертность и выживаемость детей с ЭНМТ зависит от срока гестации и метода родоразрешения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *очень ранние преждевременные роды; экстремально низкая масса тела; перинатальные исходы; выживаемость.*

Serova O.F., Chernigova I.V., Danilova E.V., Eremenko E.E., Toloknov V.I.

Moscow Regional Perinatal Center, Balashikha,

Federal Medical Biophysical Center by A.I. Burnazyan, Moscow

NEW APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF VERY EARLY PRETERM DELIVERY

Actuality. There is a controversial approach to doing very early preterm birth and nursing of children with extremely low birth weight.

Purpose – the evaluation of new approaches to management of very early preterm birth (VEPB).

Materials and methods. The authors present new approaches to doing very early preterm delivery (VEPD). An analysis of all cases of very early preterm births occurred in MRPC the last five years with a comparative analysis of the methods of delivery, depending on the gestational age; perinatal outcomes and the method of delivery were evaluated at different gestational ages for infants with extremely low birth weight; the main groups at risk of developing VEPD were identified; the effectiveness of the prevention of respiratory distress syndrome at birth threatening to 22-27 weeks of gestation was assessed.

Conclusions. The main risk factor of VEPB is urogenital infection; the use of micronized progesterone reduces the risk of having children with the threat of VLBW and improves hormonal function of the placenta; prevention of respiratory distress syndrome in the fetus 22-27 weeks gestation by glucocorticoid significantly increases the survival rate of children with VLBW; perinatal mortality and survival of children with VLBW depends on gestational age and methods of delivery.

KEY WORDS: *very early preterm birth; extremely low birth weight; perinatal outcomes; survival.*

Преждевременные роды (ПР) являются ведущей причиной перинатальной заболеваемости и смертности в мире [1-3]. Несмотря на

большое количество научных исследований, эффективность предотвращения преждевременных родов невелика [1, 2, 4]. Поэтому данная проблема оста-

ется актуальной, заслуживает всестороннего изучения и совершенствования лечебных и диагностических мероприятий, направленных на снижение количества ПР и улучшение перинатальных исходов. Стоимость выхаживания недоношенных детей весьма высока, а даже самое качественное лечение и выхаживание не всегда избавляют недоношенных детей, особенно родившихся с экстремально низкой массой тела, от перспективы инвалидизации: нарушения психомоторного развития, слепоты, церебральных нарушений, глухоты, хронических заболеваний легких [5-7]. Наиболее высокие показатели мертворождения и ранней неонатальной смертности при очень ранних преждевременных родах (ОРПР) отмечаются в сроке гестации 22-25 недель [8]. Поэтому, по мнению некоторых исследователей, в сроке гестации 22-24 недели реанимационные мероприятия новорожденного должны носить палиативный характер, т.к. данный срок гестации является критическим, переходным или «серой зоной» [3]. В то же время, среди новорожденных 25 недель и более реанимационные мероприятия должны проводиться в полном объеме с индивидуальным интенсивным уходом.

В нашей стране данная проблема начала решаться с переходом на классификацию и учет преждевременных родов, согласно критериям ВОЗ, на основании приказа МЗ и СР РФ № 1687н от декабря 2011 года и оказания реанимационной помощи новорожденным с 22 недель и весом от 500 г регламентировано законом. Перевод данной категории пациентов из разряда поздних выкидышей в разряд преждевременных родов изменил не только Российскую статистику, но и поставил ряд очень важных задач перед акушерами и неонатологами в плане определения тактики ведения ОРПР, выбора способа родоразрешения и выхаживания глубоко недоношенных детей с экстремально низкой массой тела. Тем более, что иногда родоразрешение в сроке гестации до 28 недель является последним шансом для беременной иметь детей, а досрочное родоразрешение — единственным способом сохранить жизнь и здоровье матери [5, 8].

Цель исследования — оценка новых подходов к ведению ОРПР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы провели анализ всех случаев ОРПР, произошедших в ГБУЗ МО «Московский областной перинатальный центр» за последние 5 лет, определили основные группы риска по развитию ОРПР; оценили эффективность профилактики респираторного дистресс синдрома при угрожающих родах в 22-27 недель гестации. Для оценки эффективности новых подхо-

дов к ведению ОРПР все пациентки с ОРПР были разделены на две группы в зависимости от критериев живорожденности, во многом определяющих тактику их ведения. I группу составили 79 женщин (родились 94 ребенка, 68 живых), родивших в 2009-2011 гг. II группу составили 87 женщин (родились 94 ребенка, 91 живых), родивших в 2012-2013 гг. При этом проведена сравнительная оценка перинатальных исходов в зависимости от методов родоразрешения в разные сроки гестации (22-24 нед., 25 нед., 26-27 нед.).

Основным критерием включения явился факт родов в сроке 22-27 недель беременности. Критериями исключения явились врожденные пороки развития плода, так как метод родоразрешения не оказывал существенного влияния на перинатальные исходы.

Обследование пациенток проводилось с помощью общеклинических, ультразвукового, бактериологических и иммуноферментного (определение гормонов фетоплацентарного комплекса) методов. Статистический анализ полученных данных и сравнения групп проводили при помощи пакетов Statistika и StatGraph. Вычисляли средние значения числовых показателей со стандартной ошибкой. Уровень значимости был выбран $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анамнеза пациенток двух групп, оцененный ретроспективно и проспективно, показал, что большинство женщин находились в активном репродуктивном возрасте: в I группе 20-29 лет — 47 % и 30-39 лет — 45,6 %, во II группе — 46,4 % и 46,4 %, соответственно. Лишь незначительная часть женщин в обеих группах была в возрасте до 19 лет (1,2 % и 1,5 %) и 40-45 лет (5,4 % и 5,9 %, соответственно).

Вредные привычки (курение) отмечались у 8 женщин (11,7 %) I группы и у 12 (14,8 %) II группы. Вес пациенток в I группе колебался от 46 кг до 97,8 кг (73,9 ± 3,6 кг), во II-й — от 47,7 кг до 98,35 кг (75,5 ± 2,9 кг.). В I группе работали 49 женщин (72,05 %), во II группе — 58 (71,6 %). Профессии пациенток не содержали профессиональных факторов вредности.

Возраст начала половой жизни в I группе колебался от 13 до 27 лет (18,1 ± 2,9 лет), во II-й — от 15 до 24 лет (18,4 ± 2,3 лет).

Пациентки обеих групп имели серьезно отягощенный общий и акушерский анамнез, высокую частоту воспалительных процессов гениталий, оперативных вмешательств, а также гормональных нарушений и обусловленных ими заболеваний, что свидетельствует о разнообразии факторов риска ОРПР. Следует отметить, что факторы риска развития ОРПР имеют свои региональные и территориальные особенности. Так, например, в странах Южной Африки доминируют инфекционные заболевания, такие как малярия, в странах Европы — стрессовые ситуации и ожирение [8, 9]. В нашем исследовании основными факторами риска явились урогенитальные инфекции (84,3 %), которые в дальнейшем стали ведущей причиной перинатальной смертности в обеих группах.

Корреспонденцию адресовать:

СЕРОВА Ольга Федоровна,
143900, г. Балашиха, ш. Энтузиастов, 12,
ГБУЗ МО «МОПЦ».
Тел.: +7-916-193-46-38.
E-mail: olga-serova@yandex.ru

Новым подходом к профилактике и лечению угрозы ПР с 2011 г. являлось интравагинальное применение микронизированного прогестерона, которое регламентировано Клиническим протоколом, изложенном в Методическом письме № 15-4/10/2-12700 МЗ РФ. Его использование имеет патогенетическое обоснование: прогестерон нормализует гормональную функцию плаценты, в частности, соотношение прогестерон/эстрадиол, что тормозит продукцию простагландинов, индуцирующих ОРПР [1, 5], и профилактирует развитие фетоплацентарной недостаточности [8, 10, 11].

Проведена сравнительная оценка эффективности токолитической терапии при угрозе ПР у 48 пациенток, получавших бета-миметики (гексопреналина сульфат, внутривенно капельно в дозе 1 мл в 500 мл физиологического раствора в течение 5-7 дней) и у 47 женщин, получавших микронизированный прогестерон (утрожестан 400 мг/сутки 3-4 дня, затем 200 мг/сут до 34 нед.).

Она показала, что утрожестан способствует увеличению продукции прогестерона и плацентарного лактогена значительно в большей степени, чем бета-миметики.

После лечения утрожестаном уровень прогестерона нормализовался у 86,4 % беременных и остался практически неизменным у пациенток, получавших бета-миметики. Кроме того, применение утрожестана способствовало уменьшению частоты нарушений кровообращения в сосудах ФПК в 6,5 раз, в то время как применение бета-миметиков — лишь в 4,2 раза.

Применение микронизированного прогестерона в эти сроки способствует также уменьшению частоты угрозы преждевременных родов в третьем триместре в 3 раза, нарушений функции фето-плацентарного комплекса в 2,5 раза, СЗРП в 2 раза, частоты хронической гипоксии плода в 1,7 раза. Это согласуется с мнением многих авторов о позитивном влиянии утрожестана на состояние плода и новорожденного [3, 10-13].

Неоднозначный ответ имеет вопрос о гестационных сроках начала проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) глюкокортикоидами при ОРПР [13].

При анализе перинатальных исходов в обеих группах пациенток обращает внимание, что увеличение частоты профилактики РДС с 22 недель во II группе на 10,7% (с 41,5% до 52,2%) привело к увеличению выживаемости детей с экстремально низкой массой тела на 11% (с 70,4% до 81,4%) ($p < 0,05$).

Самый главный и сложный вопрос, встающий перед акушерами — это выбор метода родоразрешения при ОРПР. В нашем Центре он решается на перинатальном консилиуме с участием врачей акушеров, неонатологов и самой женщины. При этом учитывается много факторов: состояние матери, плода, срок беременности, состояние родовых путей, предлежание плода и др.

При проведении сравнительного анализа в 2 группах отмечаются изменения в структуре методов родоразрешения. Так, если до 2011 года (I группа) преобладали самопроизвольные роды и только 30% составляли оперативные, то во II группе — самопроизвольных родов было лишь 30%.

С изменением отношения к прерыванию беременности в сроке 22-27 недель гестации, перевод их в разряд ОРПР изменился и подход к их ведению через естественные родовые пути: не применялось родовозбуждение и стимуляция родовой деятельности окситоцином, широко применялась длительная эпидуральная анальгезия, что привело к более бережному родоразрешению, увеличению продолжительности родов. В 3 периоде родов резко снизилась частота выскабливаний стенок полости матки (в 22-25 нед. — она применялась только по показаниям, в 26-27 нед. проводилось ручное обследование полости матки), что является более щадящим для эндо- и миометрия, тем самым улучшает условия для вынашивания последующих беременностей [14].

Частота кесарева сечения во II группе выросла во всех сроках гестации : в 22-24 недели с 0 до 42,9 %,

Сведения об авторах:

СЕРОВА Ольга Федоровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Буназяна ФМБА России; главный врач, ГБУЗ МО «МОПЦ», г. Балашиха, Московская обл., Россия. E-mail: olga-serova@yandex.ru

ЧЕРНИГОВА Ирина Владимировна, врач акушер-гинеколог, зав. акушерским физиологическим отделением № 1, ГБУЗ МО «МОПЦ», г. Балашиха, Московская обл., Россия.

ДАНИЛОВА Елена Владимировна, врач акушер-гинеколог, филиал ГБУЗ «Родильный дом № 20», г. Москва, Россия.

ЕРЕМЕНКО Елена Евгеньевна, врач акушер-гинеколог, зав. родовым отделением, ГБУЗ МО «МОПЦ», г. Балашиха, Московская обл., Россия.

ТОЛОКНОВ В.И., врач акушер-гинеколог, акушерское отделение патологии беременных, МБУЗ «Ногинская ЦРБ», г. Ногинск, Московская обл., Россия.

Information about authors:

SEROVA Olga Fedorovna, doctor of medical sciences, professor, head of chair of obstetrics, gynecology and perinatologiya, Federal Medical Biophysical Center by A.I. Burnazyan; chief medical officer, Moscow Regional Perinatal Center, Balashikha, Moscow region, Russia. E-mail: olga-serova@yandex.ru
CHERNIGOVA Irina Vladimirovna, obstetrician-gynecologist, head of physiological obstetric department N 1, Moscow Regional Perinatal Center, Balashikha, Moscow region, Russia.

DANILOVA Elena Vladimirovna, obstetrician-gynecologist, the branch-office Maternity Hospital N 20, Moscow, Russia.

EREMENKO Elena Evgenievna, obstetrician-gynecologist, head of department of generic, Moscow Regional Perinatal Center, Balashikha, Moscow region, Russia.

TOLOKNOV V.I., obstetrician-gynecologist, obstetric department of pathology pregnant, Noginsk Central Hospital, Noginsk, Moscow region, Russia.

в 25 недель — с 16,7 % до 73,3 %, в 26-27 недель — с 42,3 % до 75,9 %. При этом сама операция стала проводиться более бережно, при наличии условий ребенок извлекался в целом плодном пузыре.

Изменилась и структура показаний к абдоминальному родоразрешению. Если до 2011 года (I группа) это были, в основном, показания со стороны матери (75 %), то во II группе расширились показания со стороны плода: декомпенсированная фето-плацентарная недостаточность (4,9 %), увеличилась доля сочетанных показаний на 47,2 % (с 20 % до 67,2 %), в числе которых — глубокая недоношенность.

В результате изменения тактики ведения родов, а именно, профилактики и лечения ФПН, своевременного и более бережного родоразрешения, снизился показатель перинатальной смертности во II группе в 1,5 раза за счет антенатальной и интранатальной гибели плода. Но при этом увеличился показатель ранней неонатальной смертности, так как уровень жизнеспособности этих детей крайне низок (рис.).

В сроках 22-25 недель ранняя неонатальная смертность имеет тенденцию к увеличению, в сроках 26-27 недель этот показатель практически не изменился, что свидетельствует о перспективности этой группы в плане выживания и выхаживания.

При абдоминальном родоразрешении ранняя неонатальная смертность снизилась в 2 раза, при снижении неонатальной смертности — в 1,2 раза.

Мы провели оценку исходов для детей в зависимости от метода родоразрешения и срока гестации. Достоверной разницы в выживаемости детей > 28 дней в сроках 22-25 недель гестации в зависимости от метода родоразрешения нет, но в 26-27 недель при оперативном родоразрешении выживает на 11,4 % детей больше ($p < 0,05$).

В структуре причин ранней и поздней неонатальной смертности доминируют инфекционные процес-

сы (в ранней неонатальной смертности — 67,7 %, в поздней — 57,1 %).

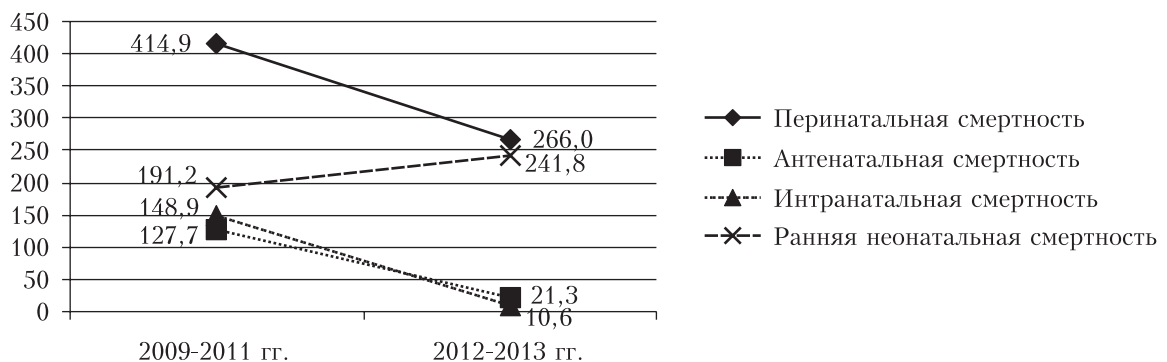
До 24 недель гестации мы видим весь спектр причин неонатальной гибели новорожденных (ВПР — 14,3 %, СДР — 10,7 %, асфиксия в родах — 57,1 %, инфекции — 17,9 %), с 25 недель явно доминируют инфекционные осложнения — 77,8 %.

За 5 лет выживаемость детей с экстремально низкой массой тела при ОРПР в перинатальном центре составила в среднем 75,8 %. Сравнить выживаемость детей в 2-х группах не представляется возможным в связи с переходом на другие критерии статистического учета с 2012 г. Однако анализ выживаемости детей, родившихся с ЭНМТ за последние 2 года, показал, что она прямо пропорциональна гестационному сроку (в 22-24 недели — 41,7 %, в 25 недель — 66,7 %, в 26-27 недель — 85 %).

ВЫВОДЫ:

1. Основным фактором риска ОРПР является урогенитальная инфекция.
2. Применение микронизированного прогестерона снижает риск угрозы рождения детей с ЭНМТ и улучшает гормональную функцию плаценты, предупреждая развитие СЗРП.
3. Профилактика РДС плода в сроках гестации 22-27 недель глюкокортикоидами достоверно увеличивает процент выживаемости детей с ЭНМТ.
4. Перинатальная смертность в сроках гестации 22-27 недель ниже при родоразрешении путем операции кесарево сечение.
5. Выживаемость детей с ЭНМТ более 28 суток в сроках гестации 22-25 недель не зависит от метода родоразрешения, однако в 26-27 недель беременности она достоверно выше при абдоминальном родоразрешении.

Рисунок
Перинатальная смертность в сроках гестации 22-27 недель беременности



ЛИТЕРАТУРА:

1. Кошелева, Н.П. Невынашивание беременности: этиопатогенез, диагностика, клиника и лечение: уч. пособие /Н.П. Кошелева и др. — СПб., 2002. — С. 43-50.
2. Сидельникова, В.М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок: рук. для врачей /В.М. Сидельникова, А.Г. Антонов. — М., 2006. — 447 с.
3. Meis, P.J. Society for Maternal – Fetal Medicine 17 hydroxyprogesterone for the prevention of preterm delivery /P.J. Meis //Obstet. Gynec. — 2005. — V. 105. — P. 1128-1135.

4. Аржанова, О.Н. Этиопатогенез невынашивания беременности / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т. 13, № 1. – С. 37-41.
5. Кравченко, Е.Н. Значение интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов / Е.Н. Кравченко, Н.В. Башмакова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – № 2. – С. 25-29.
6. Intensive care for extreme prematurity-moving beyond gestational age / J. Tyson, N. Prarikh, J. Langer et al. // Engl. J. Med. – 2008. – V. 358. – P. 1672-1681.
7. Annual summary of vital statistics: 2006 / J.A. Martin, H.C. Kung, T.J. Mathews, D.L. Hoyert // Pediatrics. – 2008. – V. 121. – P. 788-801.
8. Drife, J. Mode of delivery in the early preterm infant (<28 weeks) / J. Drife // 3 International Preterm Labour Congress «Reducing the Burden of Prematurity: New Advances and Practical Challenges»; BJOG: Int. J. Obstet. and Gynaecol. – 2006. – V. 113, N 3. – P. 81-85.
9. Risk factors and mechanism of preterm delivery in Malawi / E.T. Abrams, D.A. Milner, J. Kwiek et al. // AJRI: Am. J. Reprod. Immun. – 2004. – V. 52, N 2. – P. 174
10. Пустотина, О.А. Плацентарная недостаточность и угроза прерывания беременности – обоснование применения препаратов прогестерона / О.А. Пустотина // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – № 2. – С. 51.
11. Доброхотова, Ю.Э. Критерии выбора гестагенов в лечении невынашивания беременности / Ю.А. Доброхотова // Академия Безен. – 2010. – № 4(9). – С. 3–32.
12. Состояние фетоплацентарной системы при угрозе преждевременных родов / О.Ф. Серова, Л.Г. Снапковская, Е.Б. Рудакова и др. // Доктор.Ру. Гинекология Эндокринология. – 2012. – № 1(69). – С. 44-48.
13. Roberts, D. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth / D. Roberts, S.R. Dalziel // Cochrane Database Syst. Rev. – 2006. – Issue 3; Art. №: CD004454. DOI:10.1002/14651858.CD004454.pub2.
14. Мельник, Т.Н. Медицинские и организационные аспекты прерывания беременности в поздние сроки: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.01 / Т.Н. Мельник. – М., 2009. – 24 с.



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

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВА ПОТЕРЯННЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ (DALY) В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТНОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ (0-17 ЛЕТ) ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ В 2008-2012 ГОДУ

Целью работы был расчет динамики DALY (Disability Adjusted Life Years – Годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности) в результате преждевременной смертности детского населения Томской области в 2008-2012 гг. Данный параметр широко используется как для оценки вклада различных заболеваний в потери здоровья населением, так и для оценки деятельности системы здравоохранения. В Томской области в период с 2008 по 2012 годы наблюдается снижение DALY в популяции детей 0-17 лет на 16,5 %. По итогам 2012 года DALY в исследуемой популяции составил 833,1 года на 10000 соответствующего населения ($82,3 \pm 5,4$), что в 1,1 раза меньше, чем в Российской Федерации и в 3,4 раза меньше мирового показателя в 2010 г. 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.,
Milkevch M.N., Kulikov E.S., Starovoitova E.A., Grishina M.A.**
*Siberian State Medical University,
Bureau of medical statistic,
National Research Tomsk Polytechnic University, Tomsk*

DYNAMIC OF THE NUMBER OF LIFE YEARS LOST (DALYS) DUE TO PREMATURE MORTALITY IN THE CHILDREN POPULATION (AGE 0-17) OF TOMSK REGION IN 2008-2012

The purpose of the work was calculation of dynamic of DALY (Disability Adjusted Life Years) due to premature mortality of children population of the Tomsk region in 2008-2012. 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. In the Tomsk region in the period from 2008 to 2012, the decrease of DALYs in the population of children 0-17 years of 16,5 %. By the end of 2012 DALY study population was 833,1 year per 10000 relevant population ($82,3 \pm 5,4$), which is 1,1 times less, than in the Russian Federation and is 3,4 times less than the world index in 2010. 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, 2].

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 расчёта 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 [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 ИССЛЕДОВАНИЯ

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 [3].

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 период с 2008 по 2012 гг. При расчетах использовались 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 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, количественные в виде $M \pm s$, где M – среднее арифметическое, s – стандартное отклонение. Разницу значений считали значимой при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

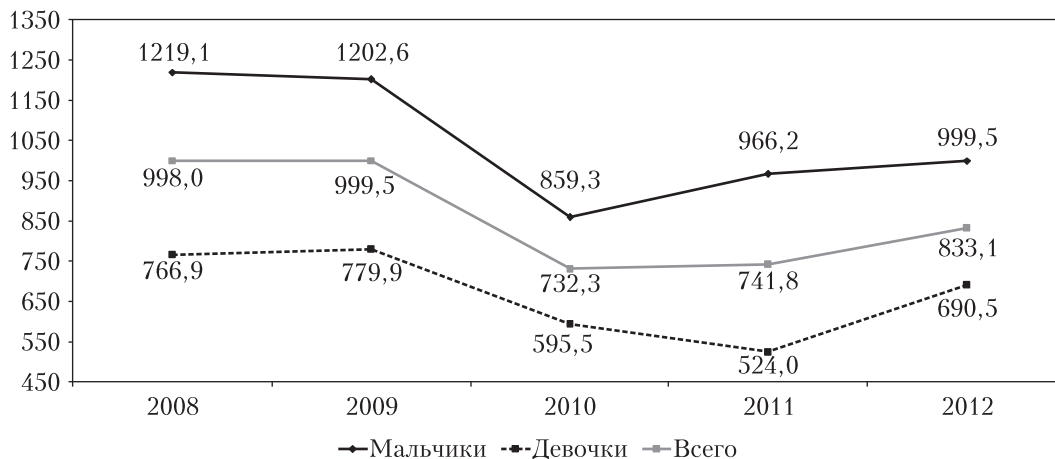
В 2012 году DALY детей (0-17 лет) в Томской области в результате преждевременной смертности составил 833,1 года ($82,3 \pm 5,4$) на 10000 соответствующего населения, что меньше показателя 2008 г. (998,0 лет ($82,1 \pm 6,2$) на 10000 населения) на 16,5 %. При этом DALY мальчиков за аналогичный период снизился на 18 %, девочек – на 10 %. Следует отметить, что в период с 2008 по 2012 годы в Томской области DALY среди женской популяции (0-17 лет) был стабильно ниже, чем в мужской, однако если в 2008 году DALY девочек был ниже DALY мальчиков на 59 %, то в 2012 году этот параметр составил 44,8 %. Очевидно, что при общей положительной динамике DALY в мужской популяции (0-17 лет) снижается более интенсивно, чем в женской (рис. 1).

В структуре DALY по причинам смерти на первом месте отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде. Так, потери DALY в результате преждевременной смертности от данных заболеваний в 2008 году составили 337,2 лет на 100000 соответствующего населения (33,8 % от всех причин), а в 2012 году – 291,0 лет на 10000 населения или 34,9 % в общей структуре потерь. Смертность от травм и отравлений стала причиной потери 224,3 лет на 10000 детского населения (22,5 %) в 2008 году и 187,4 лет на 10000 детского населения (22,5 %) в 2012 году. Количество DALY, потерянных от преждевременной

Корреспонденцию адресовать:

БОЙКОВ Вадим Андреевич,
634003, г. Томск, ул. Партизанская, д. 4/1, кв. 32.
Тел.: 8 (3822) 51-06-50; +7-923-401-49-79.
E-mail: boykov85@mail.ru

Рисунок 1
Динамика DALY детей 0-17 лет в Томской области на 10000 соответствующего населения в 2008-2012 гг.



смертности по причине врожденных аномалий, составило в 2008 году 147,8 лет на 10000 соответствующего населения, в 2012 году — 126,8 лет на 10000 соответствующего населения (табл. 1).

За период 2008-2012 гг. в структуре DALY произошло снижение потерь от преждевременной смертности в результате болезней нервной системы на 4,0 процентных пункта. Значимое снижение было также среди болезней системы кровообращения (на 3,6 %) и некоторых инфекционных и паразитарных болезней (на 2,5 %).

Рост DALY в результате смертности от отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, был на 1,1 процентный пункт (рис. 2).

В 2012 г. у мальчиков DALY в результате смерти от отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, составил 342,6 на 10000 соответствующего населения, у девочек данный показатель был 248,3: ОШ = 0,93 (ДИ95% 0,87-0,99). Потери DALY в результате смерти от травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин в мужской популяции составили 229,6 на

Сведения об авторах:

КОБЯКОВА Ольга Сергеевна, доктор мед. наук, профессор, 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, ФГАОУ ВО 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.

СТАРОВОЙТОВА Елена Александровна, канд. мед. наук, доцент, кафедра общей врачебной практики и поликлинической терапии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск, Россия.

ГРИШИНА Мария Антоновна, студент, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава РФ, г. Томск, Россия.

Information about authors:

KOBYAKOVA Olga Sergeevna, doctor of medical sciences, professor, head of department of general practice and outpatient therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

DEYEV Ivan Anatolievich, doctor of medical sciences, professor, department of pediatrics faculty rate of childhood diseases of the medical faculty, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

NESSVETAILO Nadezhda Yakovlevna, director, Regional budget state organization of healthcare «Bureau of medical statistics», Tomsk, Russia.

BOYKOV Vadim Andreevich, postgraduate student, department of general practice and outpatient therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. E-mail: boykov85@mail.ru

SHIBALKOV Ivan Petrovich, competitor, department of management, National Research Tomsk Polytechnic University, Tomsk, Russia.

MILKEVICH Maxim Nikolaevich, employee, Regional budget state organization of healthcare «Bureau of medical statistics», Tomsk, Russia.

KULIKOV Eugenij Sergeevich, assistant, department of general practice and outpatient therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

STAROVOYTOVA Elena Alexandrovna, candidate of medical sciences, docent, department of general practice and outpatient therapy, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

GRISHINA Maria Antonovna, student, Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.

Таблица 1

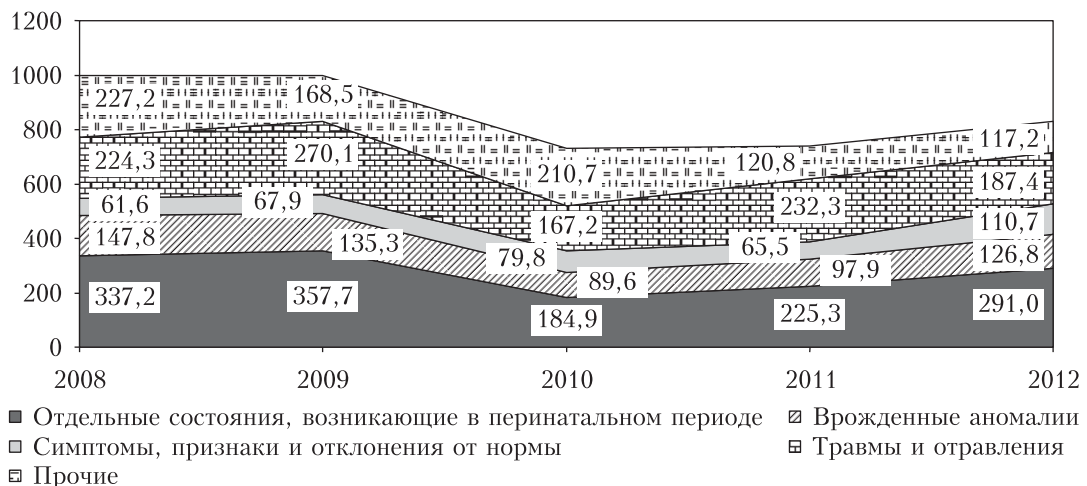
Распределение DALY (на 10000 соответствующего населения) по причинам смерти в исследуемой популяции

Класс МКБ		2008	2009	2010	2011	2012
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	DALY	44,73	36,04	38,45	4,34	16,65
	M ± s*	85,3 ± 0,8	85,3 ± 1,1	81,2 ± 5,7	85,9 ± 0,0	83,5 ± 2,4
Новообразования	DALY	40,67	49,68	44,28	28,97	35,50
	M ± s*	77,6 ± 6,6	78,4 ± 6,3	76,5 ± 6,4	82,0 ± 2,4	79,1 ± 5,6
Болезни нервной системы	DALY	54,97	25,82	39,04	28,91	12,33
	M ± s*	80,7 ± 6,0	81,5 ± 5,8	82,5 ± 4,9	81,8 ± 5,4	82,4 ± 5,1
Болезни органов дыхания	DALY	21,51	21,93	39,14	21,49	20,75
	M ± s*	82,1 ± 7,8	83,0 ± 2,8	82,7 ± 5,0	85,1 ± 1,0	83,2 ± 4,3
Болезни органов пищеварения	DALY	8,15	4,27	4,51	0	12,52
	M ± s*	77,8 ± 11,5	80,8 ± 0,0	85,8 ± 0,0	0	83,7 ± 3,6
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде	DALY	337,19	357,74	184,94	225,27	290,95
	M ± s*	85,8 ± 0,3	85,7 ± 0,3	85,8 ± 0,3	85,8 ± 0,3	85,8 ± 0,3
Врожденные аномалии [пороки крови], деформации и хромосомные нарушения	DALY	147,82	135,28	89,61	97,86	126,82
	M ± s*	85,4 ± 1,2	85,4 ± 0,7	85,2 ± 1,8	84,3 ± 3,3	84,8 ± 2,5
Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	DALY	224,26	270,09	167,20	232,35	187,39
	M ± s*	76,4 ± 7,0	76,3 ± 6,8	77,5 ± 6,6	75,4 ± 6,5	76,7 ± 5,9
Прочие	DALY	118,73	98,65	125,10	102,66	130,18
	M ± s*	80,9 ± 6,9	81,2 ± 6,1	79,3 ± 6,7	81,3 ± 6,1	81,6 ± 5,6
Всего	DALY	998,04	999,49	732,27	741,83	833,09
	M ± s*	82,1 ± 6,2	81,9 ± 6,1	81,4 ± 6,1	81,3 ± 6,4	82,3 ± 5,4

Примечание: * среднее количество потерянных лет (DALY).

Рисунок 2

Динамика структуры DALY детей 0–17 лет в Томской области на 10000 населения соответствующего возраста в 2008–2012 гг.



10000 соответствующего населения, в женской – 150,1: ОШ = 1,07 (ДИ95% 1,00-1,16). Отношение шансов потери DALY в результате смерти от врожденных аномалий у мальчиков в 1,12 раза меньше, чем у девочек (ДИ95% 1,02-1,22) (табл. 2).

ВЫВОДЫ:

Показатель DALY широко используется, как для оценки вклада различных заболеваний в потери здоровья населением, так и для оценки деятельности систем здравоохранения [2, 8, 9]. В Томской области

в период с 2008 по 2012 годы наблюдается снижение DALY в популяции детей 0–17 лет на 16,5%. Так, по итогам 2012 года DALY в исследуемой популяции составил 833,1 года на 10000 соответствующего населения (82,3 ± 5,4), что в 1,1 раза меньше, чем в Российской Федерации и в 3,4 раза меньше мирового показателя в 2010 г. [11, 12]. В 2005–2010 гг. в целом по миру произошло снижение DALY на 10000 детского населения на 12,2% – с 3226,6 лет до 2833,7 лет [11]. В Российской Федерации за аналогичный период снижение составило 15,7% – с 1074,6 лет до 905,9 лет (рис. 3).

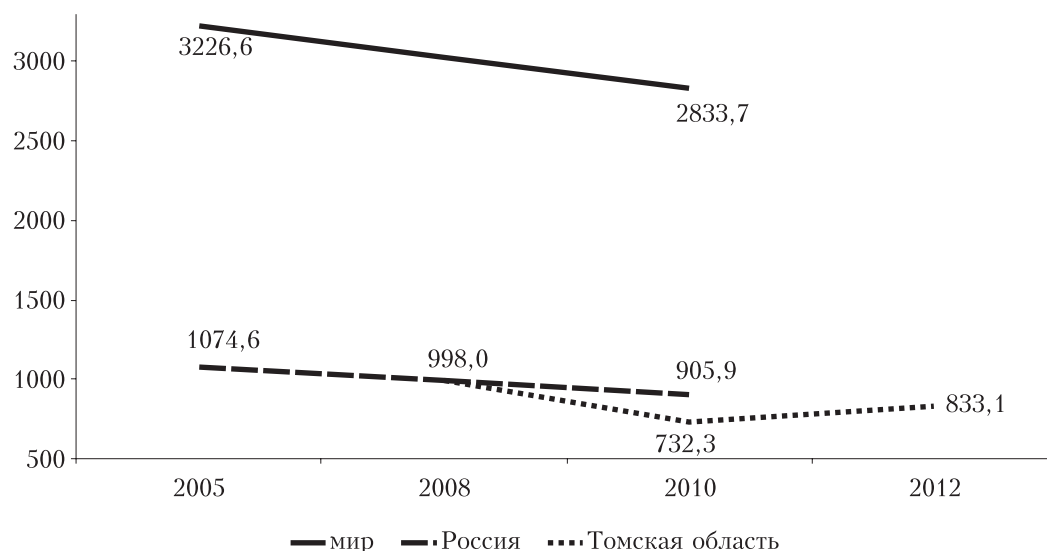
Таблица 2

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	0,0	-	-
Болезни органов дыхания	24,2	2,4	18,0	2,6	0,92	0,75-1,13
Болезни органов пищеварения	24,4	2,4	0,0	0,0	-	-
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	15,1	1,5	0,0	0,0	-	-
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде	342,6	34,3	248,3	36,0	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	23,0	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	100,0	690,5	100,0	2,54	2,43-2,66

Рисунок 3

Динамика суммарных потерь DALY в популяции детей 0-17 лет на 10000 населения в 2005-2012 гг.



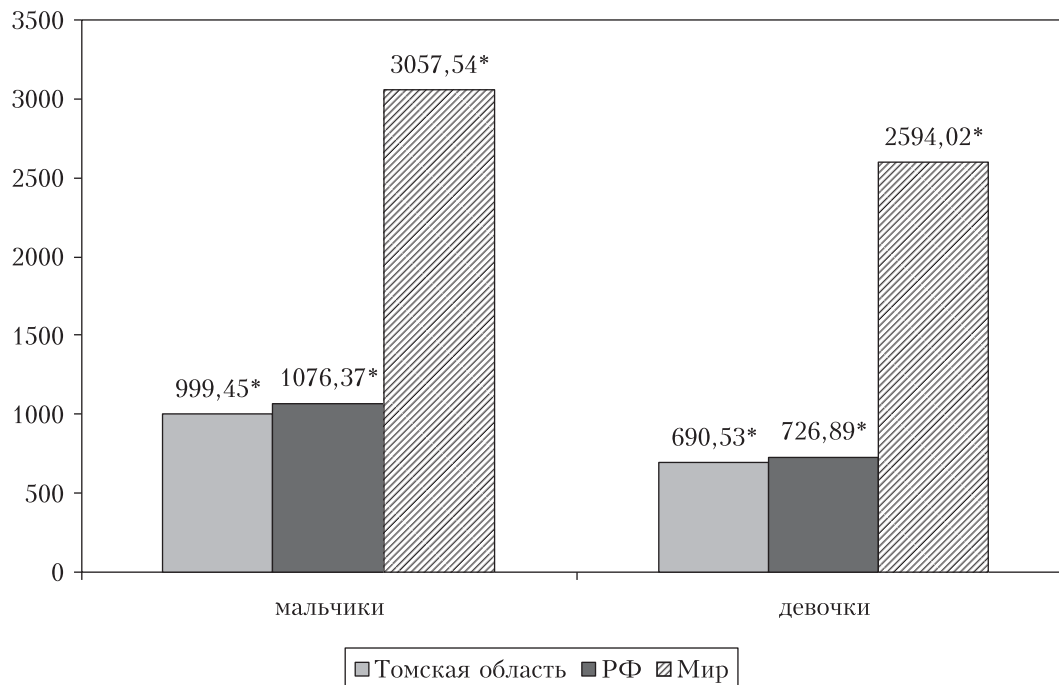
Общий объем DALY у мальчиков в Томской области в 2012 г. составил 999,5 лет на 10000 соответствующего населения ($82,12 \pm 5,7$), у девочек – 690,5 лет на 10000 соответствующего населения ($82,55 \pm 5,0$). Несмотря на то, что суммарные потери DALY на 10000 соответствующего населения у мальчиков в 1,5 раза больше, чем у девочек, вероятность потери DALY 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 меньше, чем в России, в 1,1 раза. Среди женского насе-

ления 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. 4).

В период с 2005 по 2010 гг. в мире произошло снижение DALY на 10000 соответствующего населения у мальчиков на 12,1 %, у девочек на 12,3 % [11]. В Российской Федерации аналогичные показатели составили 18,1 % и 11,9 %, соответственно. В целом динамика снижения показателя в Томской области в 2008-2012 гг. была схожа с общероссийской тенденцией – количество DALY на 10000 соответствующего населения в мужской популяции сократилось на 18,0 %, в женской на 10,0 %.

Рисунок 4

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

Примечание: * $p < 0,05$.

Следует отметить, что в 2012 году в Томской области отмечается незначительное увеличение потерь DALY от врожденных аномалий и [пороков крови], деформации и хромосомных нарушений по сравнению с 2011 годом. Рост показателя связан, прежде всего, с переходом на учет рождений в соответствии с критериями, рекомендованными ВОЗ (вес при рождении с 500 грамм и выше; рождение на сроке 22 недели беременности и больше). Еще одним фактором, влияющим на рост потерь DALY от данного класса заболеваний, в детской популяции является увеличение доступности экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Это, по всей вероятности, связано с тем, что родители ребенка, зачатого в результате ЭКО, при выявлении у плода каких-либо пороков разви-

тия чаще принимают решение продолжить вынашивание, чем родители детей, зачатых естественным путем.

Таким образом, на протяжении 2008–2012 гг. DALY на 10000 населения в Томской области значительно ниже, чем в Российской Федерации [11, 12]. Снижению DALY детского населения на территории региона способствует ряд факторов: постоянное повышение качества оказываемой детям медицинской помощи, реализуемые на территории области целевые программы по охране здоровья материнства и детства, а также функционирование федеральных научных и образовательных учреждений, способствующих внедрению современных методик оказания медицинской помощи в практическое здравоохранение.

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. 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.]
3. 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.]
4. Экономические методы управления в здравоохранении /под ред. В.В. Уйба. – Новосибирск, 2012. – 314 с.
5. Методика комплексных потерь здоровья в результате заболеваемости и смертности /В.Н. Ростовцев, Л.Н. Ломать, О.И. Рябкова и др. – 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 и др. – 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. et al. //Lancet. – 2013. – V. 381(9867). – 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]: ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения Минздрава России. – URL: http://mednet.ru/images/stories/files/materialy_konferencii_i_seminarov/2010/po_ekonomike/plenarka/Leonov.pdf [Дата обращения: 10.06.2013.]



Ордянец И.М., Араkelов С.Э., Карданова В.В., Дмитриева Е.В., Ордянец Е.Г.
*Российский университет дружбы народов,
г. Москва*

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ И ЕЕ СОЧЕТАНИИ С АДЕНОМИОЗОМ

Цель исследования – определить прогностическую значимость генетических факторов в развитии миомы матки и ее сочетании с аденомиозом.

Изучено репродуктивное здоровье 200 женщин в возрасте от 18 до 48 лет, из них: 64 с миомой матки, 33 – с миомой матки в сочетании с аденомиозом и 103 – без миомы матки и аденомиоза, контрольная группа. Разработанный на основе генотипирования полиморфных маркеров генов эстрогенового рецептора альфа и факторов некроза опухоли алгоритм прогнозирования размеров, темпов роста миоматозных узлов и их рецидивов позволяет определить тактику консервативного или оперативного лечения (органосохраняющих операций).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: генетические детерминанты; миома матки; аденомиоз.

Ordiyants I.M., Arakelov S.E., Kardanova V.V., Dmitrieva E.V., Ordiyants E.G.
Russian Peoples' Friendship University, Moscow

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF GENETIC FACTORS IN OF UTERINE FIBROIDS AND ITS COMBINATION WITH ADENOMYOSIS

The purpose of the study – to determine the prognostic significance of genetic factors in the development of uterine fibroids and its combination with adenomyosis.

Studied reproductive health 200 women aged 18 to 48 years, of which 64 with uterine myoma, 33 – with uterine cancer in combination with adenomyosis and 103 – without uterine fibroids and adenomyosis, the control group. Designed based on the genotyping of polymorphic markers of estrogen receptor alpha and tumor necrosis factor prediction algorithm size, growth rate fibroids and their recurrence to determine the tactics of conservative or surgical treatment (conserving surgery).

KEY WORDS: genetic determinants; uterine fibroids; adenomyosis.

В последнее время все больше исследований направлены на выявление роли генетических факторов в развитии миомы матки и аденомиоза. Одним из направлений является изучение ассоциаций генетических полиморфизмов, которые могут быть вовлечены в патогенез заболевания. Согласно материалам работы William H. et al., опубликованной в 2007 г. в журнале «Fertility and Sterility», в формировании миомы матки может быть задействовано более чем 100 генов, многие из которых участвуют в регуляции клеточного роста, дифференцировки, пролиферации. Клинико-генетические работы, направленные на изучение молекулярно-генетических аспектов миомы матки в России, немногочисленны и затрагивают в основном гены HLA-системы, факторов роста и ангиогенеза [1], интегринов [2, 3], каталитической субъединицы теломеразы [4], ферментов

биотрансформации [1] и хемокинов [5]. Изучению генетических основ эндометриоза посвящен ряд работ [6-11].

В последние годы, при рассмотрении механизмов формирования миомы матки и эндометриоза, внимание многих исследователей привлечено к изучению процесса пролиферации и апоптоза. Регулирование апоптоза на генно-молекулярном уровне позволяет сохранять генетически запрограммированное для каждой ткани постоянство числа клеток на протяжении жизни человека. Индукторами апоптоза являются факторы некроза опухоли и их рецепторы, которые способны оказывать цитотоксическое воздействие на опухолевые клетки *in vivo*, а также вызывать геморрагический некроз, не повреждая при этом здоровые клетки. Некоторые исследователи показали в своих работах связь данных цитокинов с риском возникновения миомы матки и эндометриоза [8, 12-14].

Одним из генов-кандидатов формирования миомы матки являются гены, кодирующие рецепторы стероидных гормонов, оказывающие влияние на процессы пролиферации. Усиление процессов пролиферации и непосредственное генотоксическое действие эстрогенов является важным патогенетическим зве-

Корреспонденцию адресовать:

ОРДИЯНЦ Ирина Михайловна,
117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6,
РУДН, Медицинский факультет.
Тел.: +7-926-800-50-36.
E-mail: ordiyantc@mail.ru

ном в онкогенезе, развитии первичной опухоли, дальнейшей опухолевой прогрессии. Вместе с тем, локальный синтез эстрогенов в миоматозном узле может поддерживать его рост независимо от яичниковых гормонов, т.е. обеспечивать своего рода автономность миоматозного узла [15]. Некоторые ученые в своих работах показали связь гена эстрогенового рецептора альфа с риском возникновения миомы матки и аденомиоза [1, 16, 17]. Однако работы других исследователей не выявили достоверной связи эстрогеновых рецепторов с риском формирования миомы матки [18, 19].

Таким образом, роль эстрогенового рецептора альфа и цитокинов в патогенезе развития миомы матки и эндометриоза до конца не ясна. Полученные разными исследователями результаты немногочисленны, противоречивы и не дают однозначного ответа о роли стероидных гормонов и цитокинов в патогенезе заболевания. Не определены факторы, способствующие быстрому и множественному росту миоматозных узлов. Поэтому дальнейшие исследования этих генетических маркеров позволят выявить генетическую предрасположенность, уточнить системные механизмы, определяющие развитие заболевания, возможность прогнозирования быстрых темпов роста опухоли и разработать новые подходы к лечению больных.

Цель исследования — определить прогностическую значимость генетических факторов в развитии миомы матки и ее сочетании с аденомиозом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Типирование молекулярно-генетических маркеров 200 женщин в возрасте от 18 до 48 лет, из них: 64 — с миомой матки, 33 — с миомой матки в сочетании с аденомиозом, 103 — без миомы матки и аденомиоза (контрольная группа), осуществлялось в лаборатории «Молекулярной генетики человека» медицинского факультета ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский универ-

ситет» (НИУ БелГУ). Материалом для исследования послужила венозная кровь в объеме 8-9 мл, взятая из локтевой вены пробанда. Забор венозной крови производили в пробирки с консервантом, содержащим 0,5 М раствор ЭДТА (рН = 8,0). Анализ всех локусов осуществлялся методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) синтеза ДНК. ПЦР локусов проводилась на амплификаторе CFX96 (Bio-Rad) для ПЦР в режиме realtime с использованием готовых наборов реагентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

До настоящего времени не известно, почему клетки эндометрия, проникнув в толщу миометрия или за пределы матки, не только сохраняют необычайно высокую выживаемость, но и функциональную активность, способность к пролиферации, гиперплазии, а быстрое увеличение миоматозных узлов не сопровождается повышением митотической активности клеток.

С целью решения этих вопросов нами были изучены процессы пролиферации и апоптоза с помощью четырех интегринов-индукторов апоптоза и полиморфизмов эстрогенового рецептора альфа. Генетический анализ был направлен на изучение ассоциаций полиморфных маркеров генов эстрогенового рецептора альфа, фактора некроза опухоли альфа (-308 G/ATNF α), лимфотоксина альфа (+250 A/GLT α), рецептора фактора некроза опухоли 1-го типа (+36 A/GTNFR1), рецептора фактора некроза опухоли 2-го типа (-322 VNTRTNFR2) у пациенток с миомой матки и аденомиозом. Результаты исследования показали, что для всех рассмотренных маркеров в популяционной выборке и для большинства маркеров в группе больных миомой матки и аденомиозом эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга ($p > 0,05$). Среди обследованных нами женщин контрольной группы частота носительства генотипов CC(-397 T/C) и GG(-351 A/G) ESR α бы-

Сведения об авторах:

ОРДИЯНЦ Ирина Михайловна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии, Медицинский факультет, РУДН, г. Москва, Россия. E-mail: ordiyantc@mail.ru

АРАКЕЛОВ С.Э., докторант, кафедра акушерства и гинекологии, Медицинский факультет, РУДН, г. Москва, Россия.

КАРДАНОВА В.В., аспирант, кафедра акушерства и гинекологии, Медицинский факультет, РУДН, г. Москва, Россия.

ДМИТРИЕВА Е.В., аспирант, кафедра акушерства и гинекологии, Медицинский факультет, РУДН, г. Москва, Россия.

ОРДИЯНЦ Е.Г., аспирант, кафедра акушерства и гинекологии, Медицинский факультет, РУДН, г. Москва, Россия.

Information about authors:

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

ARAKELOV S.E., doctoral, department of obstetrics and gynecology, Faculty of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

KARDANOVA V.V., postgraduate student, department of obstetrics and gynecology, Faculty of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

DMITRIEVA E.V., postgraduate student, department of obstetrics and gynecology, Faculty of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

ORDIYANTS E.G., postgraduate student, department of obstetrics and gynecology, Faculty of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

ла в 1,6 раза выше, а генотипа -397 TT почти в 2 раза и генотипа -308 GA в 1,4 раз ниже, чем среднепопуляционная.

Межгрупповые различия частот встречаемости генотипов изученных полиморфизмов представлены на рисунке. При сравнительном анализе распределения частот генотипов полиморфизмов -397 T/C и -351 A/GESRα между группами выявлено, что частота встречаемости гомозиготного генотипа GG полиморфизма (-351 A/G) ESRα была в 1,5-2 раза ниже у пациенток, имеющих миому матки в сочетании с аденомиозом, по сравнению с женщинами с миомой матки и контрольной группой. В распределении частот других генотипов (AA, AG) полиморфизма (-351 A/G) и (CT, CC, TT) полиморфизма -397 T/C достоверных различий не выявлено.

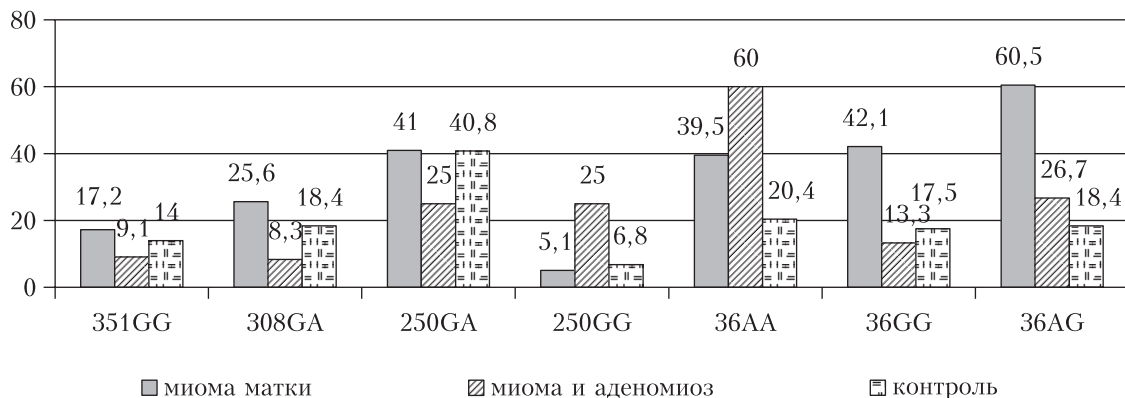
Анализ частот генотипов полиморфных маркеров -308 G/ATNFα, +250 A/GLtα показал, что гетерозиготные генотипы -308 GA и +250 GA в 1,5-3 раза реже встречались у пациенток с миомой матки и аденомиозом, по сравнению с миомой матки и контрольной, а генотип +250 GG в 4-5 раз чаще встречался у пациенток, имеющих миому матки в сочетании с аденомиозом, по сравнению с миомой и контрольной группой. В распределении частот других генотипов (GG, AA) полиморфизма -308 G/ATNFα и генотипа AA полиморфизма +250 A/GLtα достоверных различий не выявлено. По результатам распределения частот генотипов полиморфного маркера +36 A/GTNR1

мы получили увеличение частоты встречаемости гомозиготного генотипа +36 AA при миоме и аденомиозе, по сравнению с группой контроля в 2-3 раза. Следует также отметить, что частота встречаемости этого генотипа у пациенток с миомой матки и аденомиозом была в 1,5 раза выше, чем с миомой матки. Концентрация генотипа +36 GG и +36 GA была в 2-3 раза больше у женщин с миомой матки, по сравнению с другими группами. В распределении частот генотипов полиморфного маркера -322 VNTRTNFR2 достоверных различий выявлено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Молекулярно-генетическими механизмами развития миомы матки и аденомиоза являются нарушения в регуляции процессов апоптоза, ангиогенеза и пролиферации, контролирующиеся с помощью рецепторов факторов некроза опухоли и эстрогеновых рецепторов альфа. Генетические детерминанты GG и GA полиморфизма +36 A/G рецептора фактора некроза опухоли 1-го типа являются факторами риска и инициальным звеном в патогенезе развития миомы матки, а генотип AA (+36 A/G) TNFR1 определяет патогенетический вариант сочетанной заболеваемости (миомы матки и аденомиоза). Гомозиготный генотип GG полиморфизма +250 G/A лимфотоксина α повышает риск развития аденомиоза в 4 раза.

Рисунок
Межгрупповые различия изученных полиморфизмов (%)



ЛИТЕРАТУРА:

1. Современные представления о молекулярно-генетических основах миомы матки /Егорова О.В., Бермишева М.А., Хуснутдинова Э.К., Глебова Н.Н. //Медицинская генетика. – 2007. – Т. 6, № 9. – С. 11-16.
2. Ордянец, И.М. Генетические аспекты гиперпластических заболеваний матки у коренного населения Якутии /И.М. Ордянец, Н.Р. Степанова //Актуальные вопросы онкогинекологии: сб. науч. тр. межрегион. науч.-практ. конф. – Якутск, 2007. – С. 36-39.
3. Полина, М.Л. Генетические детерминанты гинекологических маммологических заболеваний женщин репродуктивного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук /М.Л. Полина. – М., 2008. – 24 с.
4. Ген каталитической субъединицы теломеразы (hTERT) при сочетанных доброкачественных заболеваниях эндо- и миометрия у женщин репродуктивного возраста /Адамян Л.В., Гусаева Х.З., Марченко И.А., Коваленко Н.А. //Мать и дитя: Матер. 1-го регион. науч. форума. – Казань, 2007. – С. 194-195.
5. Взаимосвязь генного полиморфизма аллеля 2G гена MMP1 с параметрами роста лейомиомы матки /Кулагина Н.В., Чухлин А.Б., Морозова Е.Б., Тотолян А.А. //Rus. J. of Immun. – 2005. – V. 9, suppl. 2. – С. 202.
6. Определение наследственной предрасположенности к некоторым частым заболеваниям при беременности. Генетическая карта репродуктивного здоровья: метод. реком. /Баранов В.С., Иващенко Т.Э., Глотов А.С. и др. /под ред. В.С. Баранова, Э.К. Айламазяна. – СПб., 2009. – 66 с.
7. Сухих, Г.Т. Исследование генетического полиморфизма HLA II класса у пациенток с наружным генитальным эндометриозом /Сухих Г.Т., Файзуллин Л.З., Квасов А.В. //Проблемы репродукции. – 2009. – № 1. – С. 89-92.

8. Tumor necrosis factor (TNF)-TNF receptor gene polymorphisms and their serum levels in Korean women with endometriosis /Chae S.J., Kim H., Jee B.C. et al. //Am. J. Reprod. Immun. – 2008. – V. 60, N 5. – P. 432-439.
9. Tumor necrosis factor (TNF)-TNF receptor gene polymorphisms and their serum levels in Korean women with endometriosis /Chai S.J., Kim H., Jee B.C. et al. //Am. J. Reprod. Immun. – 2008. – V. 60, N 5. – P. 432-439.
10. Dun, E.C. Advances in the genetics of endometriosis /Dun E.C., Taylor R.N., Wieser F. //Genome Med. – 2010. – V. 2(10). – P. 75.
11. Lakshmi, K.V. Tumor necrosis factor alpha-c850 T polymorphism is significantly associated with endometriosis in Asian Indian women /Lakshmi K.V., Shetty P., Vottam K. //Fertil. Steril. – 2010. – V. 94, N 2. – P. 453-456.
12. Алтухова, О.Б. Ассоциация полиморфного маркера G(-308)A гена TNF с миомой матки /Алтухова О.Б., Должиков А.А., Чурносов М.И. //Матер. 5-го съезда Вавиловского общ-ва генетиков и селекционеров. – М., 2009. – Ч. 1. – С. 381.
13. Конева, О.А. Генетические маркеры и возраст манифестации генитального эндометриоза /О.А. Конева //Научные ведомости НИУ «БелГУ». Серия «Медицина. Фармация». – 2011. – № 10(105), вып. 14. – С. 247-253.
14. Кулагина, Н.В. Миома матки: иммунологическая и психосоматическая концепция развития, индивидуальный прогноз и тактика ведения: автореф. дис. ... докт. мед. наук /Кулагина Н.В. – СПб., 2008. – 49 с.
15. Тихомиров, А.Л. Миома матки /Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. – М., 2006. – 176 с.
16. The associations between the Polymorphisms of the ER α gene and the risk of uterine leiomyoma /Feng Y., Lin X., Zhou S. et al. //Tumour Biol. – 2013. – V. 34, N 5. – P. 3077-3082.
17. Estrogen receptor 6-351 XbaI and -397 PvuII c-related genotypes and alleles are associated with higher susceptibilities of endometriosis and leiomyoma /Hsieh Y.-Y., Wang Y.K., Chang C.S., Lin C.S. //Mol. Hum. Reprod. – 2007. – V. 13, N 2. – P. 117-122.
18. Prognostic factors and outcome in women with uterine sarcoma /Denschlag D., Masoud I., Stanimir G., Gilbert L. //Eur. J. Surg. Oncol. – 2007. – V. 33, N 1. – P. 91-95.
19. Li, Y. Estrogen receptor-alpha gene PvuII (T/C) and XbaI (A/G) polymorphisms and endometriosis risk: a meta-analysis /Li Y., Liu F., Wong Y. //Gene. – 2012. – V. 508(1). – P. 41-48.

* * *

Долотова Н.В., Филькина О.М., Ильин А.Г., Малышкина А.И.

*Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова,
г. Иваново,
ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН,
г. Москва*

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Исследование проводилось с целью получения характеристики физического развития детей-инвалидов раннего возраста вследствие неврологических заболеваний. На базе психоневрологического отделения восстановительного лечения ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России обследован 171 ребенок в возрасте от 6 мес. до 4 лет с неврологической патологией, являющейся причиной инвалидизации данных детей. Выявлено, что физическое развитие детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы на протяжении всего раннего возраста характеризуется неблагоприятными показателями. У них чаще диагностируются отклонения в виде дефицита массы тела и сочетания дефицита массы и низкого роста. С возрастом происходит увеличение числа детей с отклонениями в физическом развитии преимущественно за счет увеличения детей с сочетаниями дефицита массы тела и низкого роста, что свидетельствует о более низких темпах роста и прибавок массы тела у детей-инвалидов. Следовательно, в реабилитации детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы очень важным является использование методов оптимизации физического развития с помощью специализированного массажа, лечебной физкультуры, гимнастики. Эти воздействия позволяют не только формировать у ребенка моторные функции, но и профилактировать формирование отклонений физического развития.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: физическое развитие; дети-инвалиды; дефицит массы; низкий рост.

Dolotova N.V, Filkina O.M, Ilyin A.G, Malysheva A.I.

*Ivanovo Scientific Research Institute of Maternity and Childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo,
Scientific Center of Children's Health, Moscow*

PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH DISABILITIES INTO THE EFFECT OF THE DISEASE OF THE NERVOUS SYSTEM

The study was conducted in order to obtain characteristics of the physical development of children with disabilities early age as a result of neurological disorders. On the basis of neuropsychiatric department of rehabilitation FGBU «Ivanovsky Research Institute of Maternity and Childhood. V.N.Gorodkova» Russian Ministry of Public Health surveyed 171 children aged 6 months – 4 years old with neurological disorders are the cause of disability in these children. It was revealed that the physical development of children with disabilities in the investigation of diseases of the nervous system throughout the early age with a poor performance. They frequently diagnosed as a bias underweight and combinations mass deficit and low growth. With age, there is an increase in the number of children with physical disabilities mainly due to the increase of children with combinations of underweight and low growth, indicating lower growth and of increases in body weight in children with disabilities. Therefore, it is important in the rehabilitation of children with disabilities as a consequence of diseases of the nervous system is the use of optimization techniques of physical development, with the help of specialized massages, physical therapy exercises. These effects can not only build your child motor function, but also the formation of profilaktirovat deviations of physical development.

KEY WORDS: physical development; children with disabilities; the mass deficit; low growth.

Физическое развитие является интегральным показателем состояния здоровья. В литературе описаны особенности физического развития детей, родившихся с перинатальными поражениями центральной нервной системы (ПП ЦНС) [1-4]. Однако недостаточно полно представлены данные о физическом развитии детей-инвалидов раннего возраста. В связи с этим, важным представляется изучить особенности физического развития и возрастной динамики физического развития детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы.

Цель работы — дать характеристику физического развития детей-инвалидов раннего возраста вследствие неврологических заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование проводилось на базе психоневрологического отделения восстановительного лечения ФГБУ «Ив НИИ МиД им. В.Н. Городкова» Минздрава России. Обследован 171 ребенок в возрасте от 6 месяцев до 4 лет. У всех детей на момент обследования диагностировалась неврологическая патология, являющаяся причиной инвалидизации данных детей. У большинства детей диагностировался детский церебральный паралич. Группу сравнения составили 109 детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы (ПП ЦНС) без стойких отклонений в состоянии здоровья. Физическое развитие исследуемых детей оценивалось по данным антропометрических измерений по унифицированной методике (Ставицкая Б., Арон Д.И., 1959). Для оценки физического развития использовали местные возрастно-половые нормативы, изложенные в методических указаниях «Физическое развитие детей и подростков Ивановской области» (1982). Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программ MS Excel XP. Уровень значимости различий между значениями в сравниваемых группах (p) измерялся по критерию t Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при значениях $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке физического развития обследуемых детей установлено, что уже при рождении дети-инвалиды характеризовались худшими антропометрическими данными, чем дети с ПП ЦНС. Так соответствие массы и длины тела диагностировалось у них в 1,4 раза реже (52,5 % и 75,2 %, соответственно), а несоответствие — в 1,9 раза чаще (48,5 % и 24,8 %, соответственно), чем в группе сравнения.

В структуре отклонений физического развития детей-инвалидов при рождении преобладало сочетание

дефицита массы тела и низкого роста (54,2 %), реже диагностировались избыток массы тела (25 %) и низкий рост (18,8 %).

При оценке физического развития обследуемых детей в возрасте 1-4 лет установлено, что большинство детей-инвалидов в раннем возрасте имеют отклонения в физическом развитии — 70,8 %. Лишь у 29,2 % детей диагностировалось соответствие массы и длины тела.

В структуре отклонений физического развития преобладает дефицит массы тела (в 70,2 % случаях), у 16,5 % диагностируется сочетание дефицита массы с низким ростом, у 6,6 % определяется изолированно низкий рост, у 4,9 % — избыток массы тела.

При анализе возрастной динамики физического развития установлено, что с возрастом количество детей с отклонениями в физическом развитии увеличивается (рис. 1).

Увеличение с возрастом числа детей-инвалидов с отклонениями в физическом развитии происходит преимущественно за счет увеличения детей с сочетанием дефицита массы тела с низким ростом (с 19 % до 30 %) (рис. 2).

Сравнительная характеристика физического развития детей-инвалидов с физическим развитием детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС без стойких нарушений в состоянии здоровья, показала, что отклонения физического развития встречаются достоверно чаще в группе детей-инвалидов (70,8 % и 32,1 %, соответственно, $p \leq 0,001$). По данным литературы, в основе отклонений физического развития у детей с ПП ЦНС лежит хроническая гипоксия. Таким детям свойственны нарушения темпов физического развития, преимущественно замедленные прибавки массы тела [1-3]. Однако могут наблюдаться отклонения физического развития по типу снижения темпов роста и массы, и длины тела с формированием микросоматотипа в раннем возрасте и астенического типа конституции в подростковом возрасте [4-6].

В проведенном исследовании выявлено, что в группе детей-инвалидов достоверно чаще, чем у детей с ПП ЦНС без инвалидности, встречаются такие отклонения физического развития, как дефицит массы тела (70,2 % и 48,5 %, соответственно, $p \leq 0,001$) и сочетание дефицита массы тела и низкого роста (16,5 % и 2,9 %, соответственно, $p \leq 0,001$), и достоверно реже диагностируется избыток массы тела (4,9 % и 34,3 %, соответственно, $p \leq 0,001$) (рис. 3).

Динамика физического развития детей в сравниваемых группах отличалась. Так, у детей-инвалидов с возрастом отмечалась отрицательная динамика в виде уменьшения числа детей с соответствием массы и длины тела (с 38,2 % до 16,7 %) и ростом с отклонениями в развитии (с 61,8 % до 83,3 %). У детей с ПП ЦНС без инвалидности отмечалась положительная динамика с увеличением числа детей с соответствием массы и длины тела (с 60 % до 68,8 %) и уменьшением числа детей с отклонениями в физическом развитии (с 40 % до 31,2 %), что совпадает с данными литературы [7].

Корреспонденцию адресовать:

ДОЛОТОВА Наталья Васильевна,
153045, г. Иваново, ул. Победы, д. 20.
Тел.: 8 (4932) 49-54-06.
E-mail: dolotovan@inbox.ru

Рисунок 1

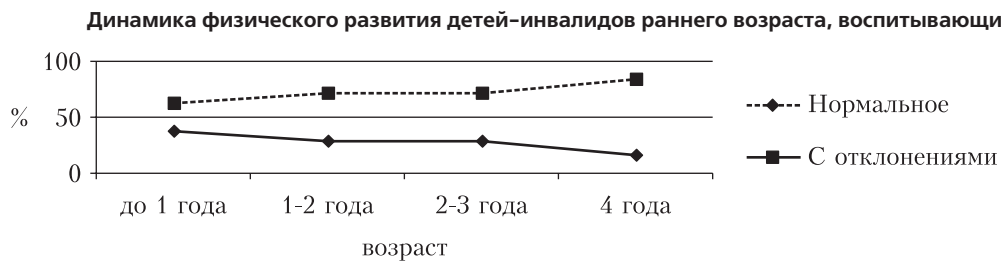
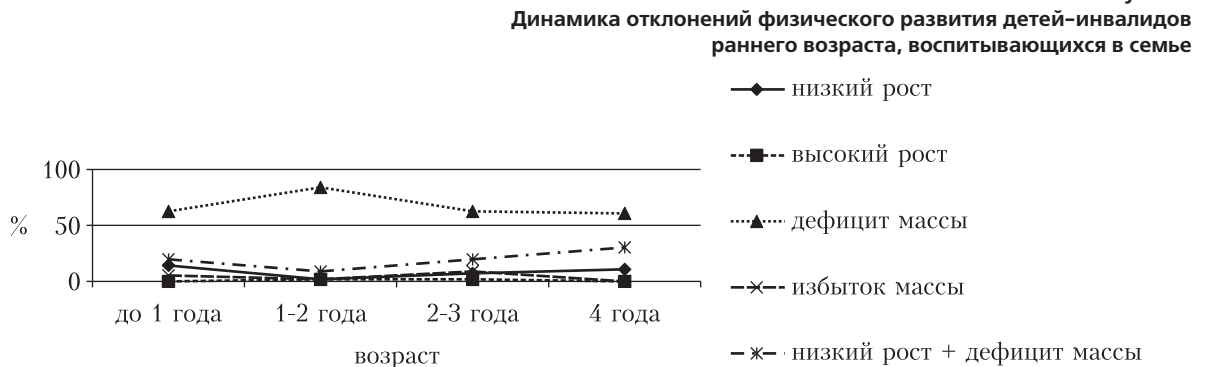


Рисунок 2



Структура отклонений физического развития в сравниваемых группах отличается. Так, в группе детей-инвалидов на первом месте в структуре отклонений находятся дети с дефицитом массы тела (70,2%), на втором — с сочетанием дефицита массы тела и низкого роста (16,5%), на третьем — с низким ростом (6,6%), на четвертом — с избытком массы тела (4,9%), на пятом — с высоким ростом (1,6%). В группе сравнения на первом месте среди отклонений был дефицит массы тела (у 48,5% детей), на втором — избыток массы тела (34,3%), на третьем — дети с высоким ростом и сочетанием высокого роста с избытком массы тела (по 5,7%), на четвертом — дети с дефицитом массы в сочетании как с низким, так и с высоким ростом (по 2,9%).

Динамика отклонений физического развития детей в сравниваемых группах также различается. Так, если в группе детей-инвалидов с возрастом отмечалось увеличение детей с сочетанием дефицита массы тела и низкого роста, а также с избытком массы тела на фоне снижения числа детей с изолированно низким ростом, то в группе детей с ПП ЦНС к трем годам отмечалось увеличение числа детей с изолированным дефицитом массы тела на фоне снижения числа детей с избытком массы тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, физическое развитие детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы на

Сведения об авторах:

ДОЛОТОВА Наталья Васильевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, отдел охраны здоровья детей и медико-социальных исследований, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: dolotovan@inbox.ru

ФИЛКИНА Ольга Михайловна, доктор мед. наук, профессор, зав. отделом охраны здоровья детей и медико-социальных исследований, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: omfilkina@mail.ru

ИЛЬИН Александр Геннадьевич, доктор мед. наук, профессор, зам. директора, НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения, ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, г. Москва, Россия. E-mail: ivniidet@mail.ru

МАЛЫШКИНА Анна Ивановна, доктор мед. наук, директор, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: ivniidet@mail.ru

Information about authors:

DOLOTOVA Natalia Vasilevna, candidate of medical sciences, senior researcher, department of children's health and medical and social research, Ivanovo Scientific Research Institute of Maternity and Childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia. E-mail: dolotovan@inbox.ru

FILKINA Olga Michailovna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of children's health and medical and social research, Ivanovo Scientific Research Institute of Maternity and Childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia. E-mail: omfilkina@mail.ru

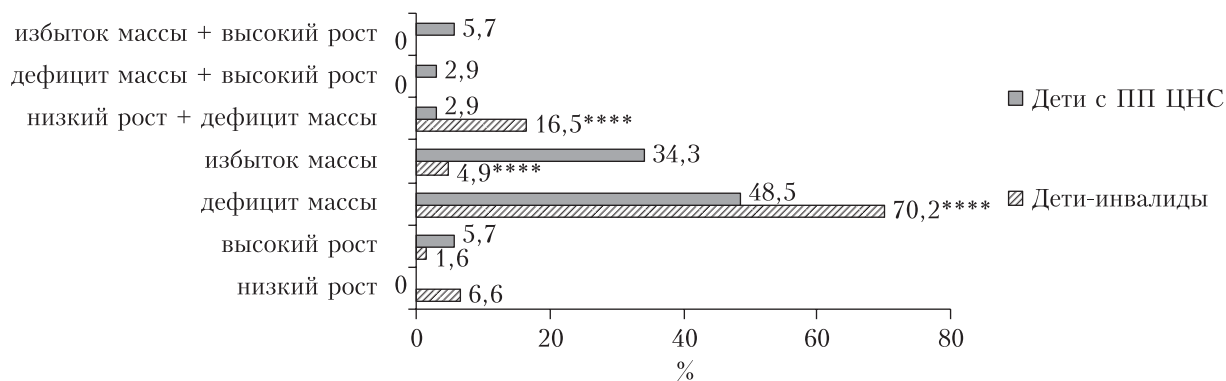
ILYIN Alexander Gennadevich, doctor of medical sciences, professor, deputy director, Institute of Preventive Pediatrics and Restorative Treatment, Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russia. E-mail: ivniidet@mail.ru

MALYSHKINA Anna Ivanovna, doctor of medical sciences, director, Ivanovo Scientific Research Institute of Maternity and Childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia. E-mail: ivniidet@mail.ru

Рисунок 3

Структура отклонений физического развития детей-инвалидов и детей с ПП ЦНС

Примечание: * – достоверность различий между группами; **** – $p \leq 0,001$



протяжении всего раннего возраста характеризуется худшими показателями, чем физическое развитие детей с ПП ЦНС без стойких отклонений в состоянии здоровья. У них чаще диагностируются отклонения в виде дефицита массы тела и сочетания дефицита массы и низкого роста. С возрастом происходит увеличение числа детей с отклонениями в физическом развитии преимущественно за счет увеличения детей с сочетанием дефицита массы тела и низкого роста, что свидетельствует о более низких темпах роста и прибавок массы тела у детей-инвалидов. По данным литературы, такие особенности физического развития детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы могут быть обусловлены тем, что при нарушениях тонуса мышц происходит напряжение сухожилий с последующей их дистрофией и укорочением, формированием тугоподвижности сус-

тавов, нарушением их функций и роста конечностей [8]. Кроме того, есть данные о том, что при отсутствии адекватной физической нагрузки замедляется продукция соматотропного гормона, что приводит к замедлению остеогенеза и анаболических процессов в организме.

Следовательно, очень важным в реабилитации детей-инвалидов вследствие заболеваний нервной системы является использование методов оптимизации физического развития, в том числе направленных на создание адекватной физической нагрузки и профилактику тугоподвижности суставов. К таким воздействиям относятся специализированный массаж, лечебная физкультура, гимнастика. Эти воздействия позволяют не только формировать у ребенка моторные функции, но и профилировать формирование глубоких отклонений физического развития.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Васильев, М.Д. Научное обоснование совершенствования медико-организационных подходов к охране здоровья детей 2-3 года жизни с повреждениями центральной нервной системы в перинатальный период: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Васильев М.Д. – СПб., 2000. – 21 с.
2. Олимова, К.С. Динамика проявлений и отдаленные последствия перинатальных поражений центральной нервной системы у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук /Олимова К.С. – М., 2002. – 44 с.
3. Фалеев, А.В. Хронобиологические особенности динамики прибавки массы тела у детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Фалеев А.В. – М., 2003. – 24 с.
4. Филькина, О.М. Возрастные закономерности системной деятельности организма, физического и психического развития дошкольников, их нарушения и профилактика: автореф. дис. ... докт. мед. наук /Филькина О.М. – Иваново, 1996. – 29 с.
5. Володин, Н.Н. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии /Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. //Российский педиатрический журнал – 2001. – № 1. – С. 4-8.
6. Пименова, Н.Н. Особенности психофизического развития детей с перинатальным поражением ЦНС /Пименова Н.Н., Скородумова Е.В., Терентьева Н.Е. //Вопросы современной педиатрии. – 2006. – № 5. – С. 467.
7. Шниткова, Е.В. Формирование здоровья, прогноз, диагностика и профилактика его нарушений в онтогенезе у детей и подростков, перенесших перинатальную гипоксию: автореф. дис. ... докт. мед. наук /Шниткова Е.В. – Иваново, 1999. – 59 с.
8. Белоусова, Е.Д. Наследственные спастические параплегии /Белоусова Е.Д. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – Т. 55, № 1. – С. 89-95.

* * *

Кочерова О.Ю., Филькина О.М., Малышкина А.И., Назаров С.Б.

*Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова,
г. Иваново*

ФАКТОРЫ РИСКА ОТСУТСТВИЯ КОМПЕНСАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, НАЧИНАЯ С АНТЕНАТАЛЬНОГО ЭТАПА

В статье представлены результаты изучения антенатальных и постнатальных социально-биологических и психологических факторов риска отсутствия компенсации неврологических нарушений перинатальных поражений центральной нервной системы у детей к одному году жизни. Выделены прогностически значимые факторы, даны прогностические таблицы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отсутствие компенсации перинатальных поражений центральной нервной системы; факторы риска.

Kocherova O.Y., Filkina O.M., Malyshkina A.I., Nazarov S.B.

Ivanovo scientific research institute of maternity and childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo

RISK FACTORS FOR LACK OF COMPENSATION OF NEUROLOGICAL DISORDERS OF PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN, STARTING FROM THE PRENATAL STAGE

The article presents the results of a study of antenatal and postnatal socio-biological and psychological risk factors for lack of compensation of neurological disorders of perinatal lesions of the central nervous system in children one year of age. Highlighted prognostically significant factors are predictive of the table.

KEY WORDS: lack of compensation of perinatal lesions of the central nervous system; risk factors.

Частота перинатальных поражений центральной нервной системы (ПП ЦНС) у детей на первом году жизни колеблется от 40 до 85 % [1, 2]. На развитие компенсаторных процессов головного мозга у детей с перинатальными поражениями ЦНС влияют многие факторы, в том числе проводимое лечение, условия жизни семьи, личностные особенности родителей [2, 3]. Личностные особенности матери, определяющие ее отношение к ребенку, рассматриваются в качестве главных детерминант формирования психики ребенка [3, 4]. Некоторые современные исследователи выявляют зависимость возникновения и течения нервно-психических заболеваний у детей от детско-родительских отношений и личностных особенностей родителей [1, 5, 6]. Однако в современной литературе недостаточно представлены данные о влиянии семейных факторов на формирование исходов перинатальных поражений центральной нервной системы у детей. Это особенно важно у детей раннего возраста, эмоциональное состояние и развитие которых во многом зависит от детско-родительских отношений [1, 4, 5].

Цель исследования — выявить факторы риска отсутствия компенсации неврологических нарушений перинатальных поражений центральной нервной системы у детей на антенатальном и постнатальном этапах.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено комплексное обследование 100 детей в возрасте одного года с гипоксически-ишемическими перинатальными поражениями ЦНС легкой и средней степени тяжести и 200 их родителей (100 матерей и 100 отцов): 1 группа — 50 детей с компенсацией неврологических нарушений к одному году жизни и их родители, 2 группа — 50 детей без компенсации неврологических нарушений ПП ЦНС и их родители. Из обследования исключались дети без перинатальных поражений ЦНС, с тяжелыми перинатальными поражениями ЦНС, в возрасте старше одного года, недоношенные и дети из неполных семей.

Личностные характеристики родителей определялись по методике МИНИ-СМИЛ. Отношение родителей к состоянию здоровья детей, их мнение по различным вопросам реабилитации, медицинская активность изучались по методике О.В. Солодянкиной [7, 8].

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программ MS Excel из комплекта Microsoft Office 2003 и программы «Statistica 6,0». Оценивалась достоверность различий статистических показателей (p) с помощью t -теста Стьюдента для параметрических величин (Рокицкий П.Ф.) и U -критерия Mann-Whitney, Wald-Wolfowitz, Колмогорова-Смирнова. Выявление взаимосвязи между изучаемыми показателями осуществлялось путем расчета коэффициента парной корреляции (r). При составлении прогностических таблиц использовался метод последовательного анализа Вальда (Гублер Е.В.).

Корреспонденцию адресовать:

КОЧЕРОВА Ольга Юрьевна,
153045, г. Иваново, ул. Победы, д. 20,
ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России.
Тел.: 8 (4932) 33-70-55.
E-mail: ivniidet@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ

При изучении отношения родителей к состоянию здоровья детей выявлено, что матери 2-й группы, в отличие от 1-й группы, чаще отмечали беспокойство по поводу плохого аппетита (24 % и 8 %; $p < 0,05$), плаксивости (12 % и 2 %; $p < 0,05$), отставания в психическом развитии детей ($p < 0,05$), характеризовались большей ответственностью за состояние ребенка ($8,93 \pm 0,18$ и $8,12 \pm 0,25$; $p < 0,02$), более высокой медицинской активностью ($12,47 \pm 1,0$ и $9,2 \pm 0,95$; $p < 0,05$). Несмотря на это, 12 % матерей 2-й группы испытывали беспомощность в реабилитации ребенка. Кроме того, матери 2-й группы чаще, чем матери 1-й группы, не имели представления о перспективах развития ребенка через год (24 % и 10 %; $p < 0,05$) и три года (34 % и 16 %; $p < 0,05$), реже видели необходимость в помощи невролога (12 % и 66 %; $p < 0,001$), чаще считали, что он нуждается в разнообразных игрушках (18 % и 4 %; $p < 0,05$), помощи социального работника (14 % и 2 %; $p < 0,05$); считали, что их дети не нуждаются в помощи каких-либо специалистов (58 % и 20 %; $p < 0,001$).

Отцы 2-й группы, в отличие от 1-й группы, чаще видели необходимость для развития детей в помощи специалистов-медиков (34 % и 16 %; $p < 0,05$) и педагога (16 % и 4 %; $p < 0,05$), но реже — невролога (20 % и 56 %; $p < 0,001$), 8 % отцов обращались за помощью к психологу.

Родители 2-й группы, в отличие от 1-й группы, характеризовались импульсивными чертами характера (22 % и 8 %; $p < 0,05$ — у матерей; 34 % и 12 %; $p < 0,01$ — у отцов), матери чаще имели тревожные черты характера (32 % и 14 %; $p < 0,05$), сниженное настроение (30 % и 6 %; $p < 0,001$). У 8 % матерей 2-й группы выявили трудности в межличностном общении из-за стремления подчеркнуть свою решительность и мужество.

Следовательно, родители детей без компенсации неврологических нарушений ПП ЦНС к 1 году жизни характеризовались импульсивными чертами характера, сниженным настроением, матери — тревож-

ными чертами и трудностями в межличностном общении. Матери испытывали беспокойство по поводу плохого аппетита, плаксивости, отставания в психическом развитии детей, характеризовались высокой ответственностью за их здоровье и медицинской активностью, но не имели представления о перспективах развития ребенка, часто испытывали беспомощность в его реабилитации, недооценивали роль неврологического лечения.

Анализ социально-биологических и психологических факторов риска отсутствия компенсации неврологических нарушений перинатальных поражений центральной нервной системы у детей выявил, что прогностически значимыми являлись: рождение ребенка от первой беременности и родов; учеба или работа матери в сфере образования; медицинская стимуляция в родах; хроническая внутриутробная гипоксия плода; отсутствие грудного вскармливания ребенка. Психологическими факторами риска являлись такие черты характера матерей, как: тревожность и импульсивность, сниженное настроение, у отцов — импульсивные черты характера. Беспокойство матерей о состоянии здоровья ребенка, отсутствие представления о его потребностях через год и три года, обращение за помощью к социальному работнику; мнение отцов о необходимости для ребенка помощи педагога, невролога и других медицинских специалистов, свидетельствуют о понимании ими необходимости помощи специалистов (табл.).

Прогнозирование исходов перинатальных поражений ЦНС осуществляют путем суммирования значений прогностических коэффициентов. Если сумма прогностических коэффициентов «+13» и более баллов, прогнозируют формирование исходов перинатальных поражений ЦНС к 1 году. Если сумма прогностических коэффициентов «-13» и менее баллов, то прогнозируют компенсацию неврологических нарушений к году жизни. Если сумма ПК в интервале от «+12» до «-12» баллов, то прогноз неопределенный (группа внимания).

Прогнозирование с использованием разработанных нами прогностических таблиц осуществляется

Сведения об авторах:

КОЧЕРОВА Ольга Юрьевна, доктор мед. наук, ведущий науч. сотрудник, отдел охраны здоровья детей и медико-социальных исследований, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: ivniideti@mail.ru

ФИЛКИНА Ольга Михайловна, доктор мед. наук, профессор, зав. отделом охраны здоровья детей и медико-социальных исследований, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: omfilkina@mail.ru

МАЛЫШКИНА Анна Ивановна, доктор мед. наук, директор, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия.

НАЗАРОВ Сергей Борисович, доктор мед. наук, профессор, зам. директора по научной работе, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия.

Information about authors:

KOCHEROVA Olga Yurevna, doctor of medical sciences, lead researcher, department of children's health and medical and social research, Ivanovo scientific research institute of maternity and childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia.

FILKINA Olga Michailovna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of children's health and medical and social research, Ivanovo scientific research institute of maternity and childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia. E-mail: omfilkina@mail.ru

MALYSHKINA Anna Ivanovna, doctor of medical sciences, director, Ivanovo scientific research institute of maternity and childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia.

NAZAROV Sergey Borisovich, doctor of medical sciences, professor, deputy director for science, Ivanovo scientific research institute of maternity and childhood V.N. Gorodkova, Ivanovo, Russia.

Таблица

Социально-биологические и психологические факторы риска отсутствия компенсации неврологических нарушений ПП ЦНС у детей к 1 году жизни

Факторы риска	ПК	Факторы риска (продолжение)	ПК
Аntenатальные факторы:			
Настоящая беременность у матери первая	да	<i>Мнение матерей о состоянии здоровья и потребностях ребенка в реабилитации (методика О.В. Солодянкиной):</i>	
	нет		
Настоящая беременность у матери третья	да	Ребенок нуждается в помощи социального педагога	да +8,45
	нет		нет -0,57
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	да	Ребенок нуждается в разнообразных игрушках	да +6,53
	нет		нет -0,68
Первые роды у матери	да	Представление матерей о потребностях в реабилитации ребенка через год	хорошо представляет -2,43
	нет		плохо представляет +1,89
Медицинская стимуляция родов проводилась	да	Представление матерей о потребностях в реабилитации ребенка через три года	хорошо представляет -1,05
	нет		плохо представляет +3,27
Постнатальные факторы:			
Ребенок переводился в отделение выхаживания новорожденных	да	Беспокойство матери о состоянии здоровья ребенка	есть +0,99
	нет		нет -3,98
Грудное вскармливание ребенка до 3-3,5 месяцев	да	Беспокойство матери о плохом аппетите ребенка	есть +4,77
	нет		нет -0,83
Ребенок стал самостоятельно ходить по возрасту	да	Беспокойство матери о плаксивости ребенка	есть +7,78
	нет		нет -0,47
Закаливание ребенка проводилось	да	Удовлетворенность матери от общения со специалистами	да -0,47
	нет		нет +7,78
Социальные факторы:			
Работа матери в сфере образования	да	<i>Характерологические факторы отца (метод МИНИ-СМИЛ):</i>	
	нет		
Мать учащаяся	да	Сниженный фон настроения	есть -9,03
	нет		нет +0,67
Один ребенок в семье	да	Импульсивность или возбудимые черты характера	есть +4,52
	нет		нет -1,25
Психологические факторы:			
<i>Характерологические факторы матери (метод МИНИ-СМИЛ):</i>			
Сниженное настроение	да	<i>Мнение отцов о реабилитации ребенка (методика О.В. Солодянкиной):</i>	
	нет		
Повышенная тревожность	да	Ребенок нуждается в лечении у невролога	да +4,47
	нет		нет -2,6
Импульсивность или возбудимые черты характера	да	Отец чувствует беспомощность в реабилитации ребенка	да +2,55
	нет		нет -1,82
	да	Ребенок нуждается в помощи педагога	да +6,02
	нет		нет -0,58
	да	Ребенок нуждается в помощи специалистов (медиков и др.)	да +3,57
	нет		нет -1,05

педиатром при постановке ребенка с ПП ЦНС на учет. Кроме того, важно учитывать факторы риска отсутствия компенсации неврологических нарушений перинатальных поражений центральной нервной системы на антенатальном этапе для их предупреждения. Психологическое тестирование родителей осуществляется психологом с целью установления их отношения к состоянию здоровья и реабилитации ребенка, выявления личностных характеристик (однократно при постановке на учет ребенка с перинатальным поражением ЦНС).

ВЫВОДЫ:

Таким образом, факторами риска отсутствия компенсации неврологических нарушений ПП ЦНС у де-

тей к 1 году жизни являются не только социально-биологические факторы (рождение ребенка от первой беременности и родов, медицинская стимуляция в родах, хроническая внутриутробная гипоксия плода, отсутствие грудного вскармливания ребенка, учеба или работа матери в сфере образования), но и психологические факторы, а именно, такие черты характера, как тревожность и импульсивность, сниженное настроение у матерей, импульсивность у отцов. Беспокойство матерей о состоянии здоровья ребенка, отсутствие представления о перспективах его развития, обращение родителей за помощью к различным специалистам свидетельствуют о понимании ими необходимости помощи специалистов для ребенка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Батуев, А.С. Типы детско-материнской привязанности и психофизиологическое развитие младенцев первого года жизни /Батуев А.С., Кацавцев А.Г., Сафронова Н.М. //Педиатрия. – 2000. – № 3. – С. 32-37.
2. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология /Барашнев Ю.И. – М., 2005. – 672 с.
3. Взаимосвязь состояния здоровья детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы с психологическими особенностями родителей /Кочерова О.Ю., Курбанова Е.Н., Филькина О.М. и др. //Репродуктивное здоровье нового поколения: Сб. науч. тр. – Иваново, 2010. – С. 189-193.
4. Рунова, О.С. Возрастные особенности детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы и организационные формы профилактики его нарушений: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Рунова О.С. – Иваново, 2010. – 24 с.
5. Зерницкий, О.Б. Взаимосвязь родительского отношения с психоэмоциональными состояниями детей с тяжелыми соматическими заболеваниями /Зерницкий О.Б. //Семейная терапия. – 2005. – № 3. – С.29-43.
6. Нервно-психическое и физическое развитие, эмоциональное состояние детей с перинатальными поражениями ЦНС в зависимости от личностных характеристик их родителей: пособие для врачей /О.М. Филькина, О.Ю. Кочерова, Л.А. Пыхтина и др. – Иваново, 2006. – 20 с.
7. Собчик, Л.Н. МИНИ-СМИЛ экспресс-диагностика состояния /Собчик Л.Н. – М., 2002. – 8 с.
8. Солодянкина, О.В. Воспитание ребенка с ограниченными возможностями здоровья в семье /Солодянкина О.В. – М., 2007. – 80 с.



Куклина Л.В., Кравченко Е.Н.

*Омская государственная медицинская академия,
г. Омск*

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Диагностика подготовительного периода родов до настоящего времени представляет значительные трудности. Оценка биологической готовности к родам по состоянию шейки матки субъективна.

Цель исследования: провести комплексную оценку состояния шейки матки перед родами с помощью ультразвуковой шкалы и методом импедансометрии.

Импедансометрия и УЗИ шейки матки проводились до родов у 193 женщин в 38-42 нед. беременности. На основании полученных результатов проведен сравнительный анализ достоверности оценки «зрелости» шейки матки при влагалищном исследовании, с помощью импедансометрии и ультразвукового метода исследования. Наиболее информативными являются объективные методы оценки состояния шейки матки. Разработана шкала оценки готовности шейки матки к родам с помощью импедансометрии. Показана зависимость состояния шейки матки и возможных осложнений родов (аномалии родовой деятельности, акушерская травма).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: шейка матки; доношенный срок; импедансометрия; УЗ-исследование.

Kuklina L.V., Kravchenko E.N.

Omsk State Medical Academy, Omsk

POSSIBILITY OF PREDICTING THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH

Diagnosis preparatory stage of labor to date presents considerable difficulties. Evaluation of biological preparedness for childbirth as cervical subjective.

Purpose: to conduct a comprehensive assessment of the cervix before birth using ultrasound scale and method of impedance spectroscopy.

Impedanceometry and cervical ultrasound performed before delivery and 193 women in 38-42 weeks .gestation .Based on these results, a comparative analysis of the reliability evaluation «maturity» of the cervix during vaginal examination, using impedance spectroscopy and ultrasonic method of research. The most informative methods are objective assessment of the cervix. Scale has been developed cervical readiness for childbirth using impedance spectroscopy. Shows the state of the cervix and the possible complications of labor (labor abnormalities, obstetric trauma).

KEY WORDS: cervix; full-term period; impedanceometry; ultrasound study.

Диагностика подготовительного периода родов до настоящего времени представляет значительные трудности. Некоторые отечественные авторы для оценки биологической готовности к ро-

дам предлагают учитывать показатели окситоцинового или маммарного тестов, эстрогенной насыщенности, состояния шейки матки [1].

Для оценки готовности шейки матки (ШМ) к родам большое значение имеет влагалищное исследование, при котором учитывают ее консистенцию, длину, проходимость шеечного канала, расположение в малом тазу по отношению к проводной оси таза (Burnhill M.S.) [2]. «Золотым стандартом» для определения степени зрелости ШМ за рубежом принято считать шкалу Е.Н. Bishop (1964) [2, 3], предусматри-

Корреспонденцию адресовать:

КУКЛИНА Лариса Владимировна,
644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12,
ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3812) 23-02-93; +7-908-103-22-22.
E-mail: kuklinalara@mail.ru

вающую, помимо вышеперечисленных параметров, учитывать уровень стояния подлежащей части по отношению к входу в малый таз. Хечинашвили Г.Г. предложил для оценки состояния шейки матки исследовать дополнительно толщину стенок шейки матки и состояние нижнего сегмента, и в промежуточной стадии различать «созревающую» и неполностью «созревшую» шейку матки. Большинство авторов [2, 4] выделяют три степени зрелости шейки матки: «незрелую», «созревающую» и «зрелую». Однако это субъективный метод исследования.

Ивановым И.П. с соавт. (1979) [2] предложен инструментальный способ (резистоцервикометрия) определения готовности организма беременной к родам, основанный на измерении величины сопротивления ШМ переменному электрическому току частотой 2 кГц с помощью биполярного электрода-зажима, который располагают на задней губе шейки матки.

В настоящее время для оценки состояния ШМ достаточно объективным признан ультразвуковой метод исследования [5]. Ведущая роль в современном родовспоможении отводится эхографии, благодаря относительной простоте, неинвазивности, безвредности для матери и плода, высокой информативности [6]. Наиболее объективным, по мнению большинства авторов [7, 8], признан трансвагинальный способ исследования шейки матки, поскольку информативность трансабдоминального способа ограничена в пределах физических возможностей ультразвука, особенно у женщин с ожирением и спаечным процессом малого таза.

Данные о длине шейки матки при физиологической и осложненной беременности в литературе неоднозначны. Большинство исследователей считают нормальной длину шейки в сроке беременности от 10 до 36 нед. более 30 мм (в среднем 36-37 мм) и не находят статистически значимых различий между этими данными у перво- и повторнородящих [3].

По данным A.S. Hatfield et al. [9], на основании определения длины шейки матки невозможно предсказать результативность родовозбуждения. Оценка показателя «расклинивания» (wedging) шейки матки оказалась более приемлемым тестом, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов которого составила 2,64 и 0,64, соответственно. Сделан вывод, что измерение длины шейки матки при ультразвуковом исследовании не является надёжным инструментом прогноза эффективности родовозбуждения. В то же время, показатель «расклинивания» является надёжным прогностическим параметром.

В настоящее время для оценки состояния биологических тканей используется метод импедансометрии [10, 11]. Многочастотная импедансометрия применялась в диагностике заболеваний пищевода и мото-

рики желудка, нарушений чувствительности, а также для оценки нарушений кровоснабжения органов малого таза [12]. Импедансометрический метод исследования использовался для оценки эффективности родовой деятельности. В то же время, известно, что у беременных женщин изменение гидратации ШМ порядка 10 % определяет прогноз своевременности развития родовой деятельности, поэтому возможно применение импедансометрии для диагностики состояния ШМ.

В акушерской практике на этапе подготовки ШМ к родам и в динамике прогрессирования родовой деятельности методом импедансометрии можно будет объективно оценить ситуацию и прогнозировать исход беременности и родов, а также прогнозировать возможное развитие аномалий родовой деятельности [13, 14], оценить эффективность различных методов медикаментозного воздействия на шейку матки.

Цель исследования — провести комплексную оценку состояния ШМ перед родами с помощью ультразвуковой шкалы и методом импедансометрии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее сравнительное проспективное когортное исследование по принципу «случай-контроль» проводилось на базе БУЗОО «Городской клинический перинатальный центр» г. Омска.

При оценке результатов УЗИ выявлено, что перво- и повторнородящие не имели достоверных различий между собой по всем исследуемым параметрам, поэтому мы сочли возможным не делить беременных на подгруппы в зависимости от паритета родов. Изучалось соответствие ультразвуковых показателей шейки матки с аналогичными данными, определяемыми при влагалищном исследовании (между шириной шейки матки и ее консистенцией, проходимостью цервикального канала и его диаметром на уровне внутреннего зева, эхографической и пальпаторной длиной шейки матки), а также методом импедансометрии.

Критерии включения: беременные в сроке гестации 38-42 недели. Критерии исключения: многоплодная беременность, заболевания ШМ, после различных методов лечения ее патологии, патология плацентации.

Импедансометрия и УЗИ шейки матки проводились до родов у 193 женщин в 38-42 нед. беременности в день поступления перед первым влагалищным исследованием и последующими. По состоянию зрелости шейки матки беременные были разделены на три группы: женщины со «зрелой» шейкой матки — 1 группа, «созревающей» — 2 группа и «незрелой» — 3 группа. УЗИ шейки матки проводилось

Сведения об авторах:

КУКЛИНА Лариса Владимировна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: kuklinalara@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.en@mail.ru

трансвагинальным датчиком на аппарате «SonoAce-R7». Также проведение исследования состояния шейки матки осуществлялось методом импедансометрии (патент на изобретение № 2303394 от 30.05.2005) с помощью аппарата для импедансометрии живых биологических тканей «АДО-03» [9]. Аппарат рекомендован к разработке комиссией по физиологическим приборам и аппаратам Минздрава РФ, протокол № 1 от 10.04.2002 г. МТТ на разработку и освоение УИЯД 941319.002. При исследовании измеряли величину импеданса электромагнитно-резонансным способом на частоте в диапазоне 200-300 кГц путем определения величины резонансного сопротивления колебательного контура. Максимальный ток, протекающий через ткани — 30 мкА. Воздействие на шейку матки осуществляли путем гальванического контакта с двумя металлическими электродами. Роль первого электрода выполняло зеркало Куско, второго — металлический круглый стержень, изолированный от первого электрода. При исследовании первый электрод, охватывающий шейку матки, помещали во влагалище; второй электрод размещали внутри первого и устанавливали в цервикальный канал на глубину 15-20 мм; определяли величину импеданса и сравнивали полученные результаты с контрольными; по разности параметров определяли состояние шейки матки. Оценку ее состояния проводили в зависимости от степени зрелости шейки матки по данным импедансометрии и изучения корреляции данных импедансометрии со сроком наступления срочных родов.

Статистическая обработка данных, построение графиков, анализ результатов выполнен с привлечением программ «Statistica 6» и «Excel». Количественные показатели представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее значение, m — стандартная ошибка среднего. Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах (%). Характер распределения вариант определялся по критерию Колмогорова-Смирнова. При наличии нормального распределения для сравнения использовали критерий Стьюдента; при отсутствии нормального распределения и при ранговых признаках использовали непараметрические критерии Фишера. Сравнение признаков в группах проводили по разности параметров и оценке достоверности этой разности. Различия между сравниваемыми величинами считали статистически достоверными при значимости p равным 0,05 [15].

Все исследования осуществлялись с учётом этических принципов проведения научных исследований с участием человека, принятых Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (1964) с внесёнными поправками на 52-й сессии Генеральной ассамблеи ВМА в Эдинбурге (Шотландия), октябрь 2000 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с задачами исследования, у женщин с доношенной беременностью проведена комплексная оценка состояния шейки матки, в том числе методами эхографии и импедансометрии.

Женщины, имеющие различную степень зрелости шейки матки при влагалищном исследовании, были распределены в зависимости от длины ШМ, определяемой по УЗИ. Длина ШМ менее 30 мм встречалась в группах со «зрелой» (1 группа) и «созревающей» (2 группа) шейкой матки: $36,9 \pm 6,3 \%$ и $31,6 \pm 6,1 \%$, соответственно ($t = 2,04$; $p = 0,05$), в сравнении с данными при наличии «незрелой» (3 группа) шейки матки ($15,8 \pm 4,8 \%$). Длина ШМ более 40 мм чаще отмечена у беременных в 3 группе ($26,3 \pm 5,7 \%$), что достоверно чаще ($t = 2,48$; $p = 0,05$), чем в 1 и 2 группах ($10,5 \pm 3,1 \%$ и $10,5 \pm 3,1 \%$, соответственно).

Установлено, что длина ШМ, измеренная при УЗИ, не всегда коррелировала с таковой, определяемой пальпаторно. Если при влагалищном исследовании длина ШМ оценивалась в 20-30 мм, то по эхографии ей соответствовала величина, равная $36,39 \pm 0,66$ мм; при длине шейки матки, определяемой пальпаторно как 15-20 мм, соответствовал показатель УЗИ, равный $32,6 \pm 0,53$ мм; при длине шейки менее 15 мм — $31,0 \pm 0,5$ мм. Это указывает на то, что длина ШМ при влагалищном исследовании обычно оценивается на 10-15 мм меньше, чем при эхографическом исследовании. Этот факт можно объяснить тем, что эхография позволяет оценить длину цервикального канала (ЦК), принимая его за длину ШМ, тогда как влагалищное исследование при «созревающей» и «незрелой» шейке матки даёт возможность оценить лишь длину ее влагалищной порции.

Ширина ШМ у беременных 1, 2, 3 групп составила $41,37 \pm 0,32$ мм; $41,1 \pm 0,31$ мм; $40,32 \pm 0,45$ мм, соответственно ($t = 1,9$; $p > 0,05$). Установлено, что эхографически ширина шейки матки соответствовала её консистенции, оцениваемой пальпаторно. Так, если при влагалищном исследовании шейка матки была размягчена, то по данным УЗИ она составляла в среднем $42,7 \pm 0,25$ мм ($t = 7,97$; $p = 0,01$) в сравнении с относительно плотной шейкой матки по всей длине ($39,35 \pm 0,33$ мм), и особенно в области внутреннего маточного зева ($40,13 \pm 0,34$ мм; $t = 1,6$; $p > 0,05$). Таким образом, ширина ШМ не зависит от степени зрелости, определяемой пальпаторно; ее величина коррелирует с консистенцией шейки матки (по данным влагалищного исследования).

Диаметр цервикального канала в 1-й группе составил $12,37 \pm 0,41$ мм и был больше ($t = 4,9$; $p = 0,01$), чем у женщин 2-й ($9,62 \pm 0,26$ мм) и 3-й ($8,68 \pm 0,38$ мм) групп. Диаметр цервикального канала по

Information about authors:

KUKLINA Larisa Vladimirovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: kuklinalara@mail.ru

KRAVCHENKO Elena Nikolaevna, doctor of medical sciences, professor, head of department of obstetrics and gynecology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: kravchenko.en@mail.ru

ОБСУЖДЕНИЕ

данным УЗИ соответствовал степени его проходимости, определяемой при влагалищном исследовании. При закрытом внутреннем зеве диаметр ЦК составлял $7,77 \pm 0,3$ мм, при степени проходимости цервикального канала для кончика пальца — $9,95 \pm 0,21$ мм ($t = 5,89$; $p = 0,01$), при свободной проходимости за область внутреннего зева — $13,5 \pm 0,31$ мм ($t = 9,59$; $p = 0,01$). В то же время, эхографические значения этого показателя оказались несколько меньше данных, установленных при влагалищном исследовании.

Все эхографические параметры шейки матки коррелировали со сроком наступления спонтанных родов. Это свидетельствует о том, что структурные изменения в шейке матки характеризуются увеличением её ширины и диаметра цервикального канала, укорочением длины шейки матки и уменьшением соотношения длины к ширине. Изменения начинают происходить за 10 дней и более до родов и достигают максимальных значений за 1-7 дней до них.

По данным импедансометрии, все пациентки с доношенными сроками беременности были разделены на три группы в зависимости от зрелости шейки матки: группа 1 — «зрелая» ШМ — 25-27 Ом, группа 2 — «созревающая» ШМ — 29-33 Ом, группа 3 — «незрелая» ШМ — 35-39 Ом. При показателях импеданса 25-27 Ом ультразвуковые данные длины шейки матки составили $32,43 \pm 0,58$ мм, при импедансе 29-33 Ом — $32,88 \pm 0,54$ мм, ($t = 0,57$; $p > 0,05$); при импедансе 35-39 Ом этот показатель был равен $35,95 \pm 0,73$ мм ($t = 3,37$; $p = 0,05$).

Сравнивались данные ширины ШМ: в 1-й группе ультразвуковые показатели составили $42,52 \pm 0,25$ мм, во 2-й группе — $41,1 \pm 0,31$ мм ($t = 3,55$; $p = 0,05$); в 3-й группе — $38,68 \pm 0,34$ мм ($t = 5,26$; $p = 0,01$ в сравнении с 1-й и 2-й группами). Различия ширины ШМ в 1-й и 3-й группах при влагалищном исследовании, по данным импедансометрии и эхографически достоверны ($t = 3,24$; $p = 0,05$).

В 1-й группе ультразвуковые показатели диаметра ЦК составили $12,57 \pm 0,35$ мм, во 2-й группе — $9,3 \pm 0,26$ мм ($t = 7,43$; $p = 0,01$); в 3-й группе — $7,95 \pm 0,31$ мм, что достоверно меньше ($t = 3,37$; $p = 0,05$), чем во 2-й и в 1-й группах ($t = 9,8$; $p = 0,01$). При сравнении с аналогичными ультразвуковыми показателями зрелости ШМ, определяемой при влагалищном исследовании, различий не было ($t = 0,96$; $p > 0,05$).

Проведено также сравнение показателей соотношения длины ШМ к ширине в аналогичных группах: в 1-й группе показатель составил $0,76 \pm 0,01$, во 2-й — $0,79 \pm 0,01$ ($t = 2,14$; $p = 0,05$). В 3-й группе эта цифра составила $0,92 \pm 0,01$; различия с 1-й и 2-й группами достоверны ($t = 9,28$; $p = 0,01$). Толщина нижнего сегмента по результатам импедансометрии в сравниваемых группах составила: в 1-й группе — $5,2 \pm 0,12$ мм, во 2-й — $7,0 \pm 0,16$ мм, в 3-й группе — $8,36 \pm 0,15$ мм ($t = 6,18$; $p = 0,01$).

При импедансе 25-27 Ом срок наступления спонтанных родов составил 1-7 суток, при импедансе 35-39 Ом он увеличивался до 8 суток и более.

При сравнении данных влагалищного исследования с эхографическими результатами выявлено, что «зрелая» шейка матки, определяемая при влагалищном исследовании, отличается от «созревающей» по диаметру цервикального канала и толщине нижнего сегмента, определяемым по УЗИ (при «зрелой» шейке матки диаметр достоверно больше, а толщина — меньше); а «созревающая» шейка матки отличается от «незрелой» по длине и соотношению длины к ширине, определяемой эхографически (при «созревающей» шейке матки её длина и соотношение достоверно меньше, чем при «незрелой»).

При сравнении степени зрелости шейки матки по данным импедансометрии с результатами эхографии выявлено:

- 1) «зрелая» шейка матки, определяемая при импедансометрии, отличается от «созревающей» по ширине, диаметру цервикального канала, толщине нижнего сегмента матки и соотношению длины шейки матки к ширине по данным эхографии (при «зрелой» шейке матки диаметр и ширина её достоверно больше, а толщина и соотношение — меньше);
- 2) ультразвуковые показатели зрелости шейки матки, определяемой с помощью импеданса, позволяют более четко дифференцировать «созревающую» шейку матки от «незрелой» (при степени зрелости, оцененной при влагалищном исследовании, ультразвуковые показатели отличаются только длиной и соотношением длины к ширине, а при определении импеданса — по всем пяти параметрам: длине, ширине, диаметру цервикального канала, толщине нижнего сегмента и соотношению длины шейки матки к ширине);
- 3) импеданс 35 Ом и более наблюдался при наступлении спонтанных родов за 8 суток и более, риске развития аномалий родовых сил и возможной травмы шейки матки; импеданс 25-27 Ом был характерен для состояния шейки матки за 1-7 суток до спонтанных родов.

В итоге был сделан вывод о наибольшей целесообразности комплексной оценки состояния шейки матки перед родами методами эхографии и импедансометрии. На основании данных неизменной ШМ была предложена ультразвуковая шкала оценки степени готовности шейки матки к родам (табл.). Каждый исследуемый УЗ-признак был оценен в баллах — от 0 до 2; затем баллы суммировались, характеризуя степень готовности ШМ к родам: 0-2 балла — нулевая степень, 3-4 балла — первая, 5-6 баллов — вторая. За 2 балла принималось среднее значение (медиана) при «зрелой» ШМ и значения выше среднего, за 1 балл — значения ниже медианы при «зрелой» ШМ до уровня 32 перцентиля «созревающей» ШМ или ниже среднего на одно стандартное отклонение; за 0 баллов принимались значения ниже 32 перцентиля «созревающей» ШМ [4].

Совпадение данных влагалищного исследования с данными УЗ-шкалы отмечалось при диагностике

Таблица
Эхографическая шкала оценки
зрелости шейки матки (в баллах)

Параметры	Степень «зрелости»		
	0	1	2
Длина шейки матки, мм	37 и более	34-36	33 и менее
Ширина шейки матки, мм	38 и менее	41-39	42 и более
Диаметр цервикального канала, мм	7 и менее	11-8	12 и более

«зрелой» ШМ в 52,6 % случаев, при «созревающей» – в 68,4 %, при «незрелой» – в 42,1 %. Совпадение данных импедансометрии с данными УЗ-шкалы выявлено в 71,4 % случаев при диагностике «зрелой» ШМ, в 70,6 % – при «созревающей» шейке матки, в 57,9 % – при «незрелой». Совпадение данных импедансометрии с результатами влагалищного исследования отмечалось в 73,7 % при диагностике «зрелой» ШМ, в 57,9 % – при «созревающей», в 63,2 % случаев – при «незрелой».

Чувствительность метода влагалищного исследования по признаку длина ШМ составила 52,6 %, специфичность – 81,6 %, по признаку ширина ШМ – 52,6 % и 50 %, соответственно, по признаку диаметр ЦК – 63,2 % и 44,7 %. Чувствительность и специфичность метода импедансометрии по признаку длина ШМ составили 61,9 % и 88,9 %, соответственно, по признаку ширина ШМ – 71,4 % и 61,1 %, по признаку диаметр ЦК – 71,4 % и 50,2 %. За чувствительность мы принимали отношение числа женщин, имевших по данному признаку 2 балла, к общему числу женщин со «зрелой» ШМ, определяемой при влагалищном исследовании и импедансометрии. Специфичность оценивали по отношению числа женщин, имевших по УЗ-шкале 0 или 1 балл, к числу женщин с «незрелой» и «созревающей» шейкой матки.

При показателях импедансометрии шейки матки 25-27 Ом и эхографической шкалы 5-6 баллов неосложненные роды встречались в 96,2 % случаев ($t =$

5,67; $p = 0,01$). При значениях импеданса ШМ 29-39 Ом и эхографической шкалы 0-4 балла возрастает вероятность травмы шейки матки в родах и развитие аномалий родовых сил ($t = 8,57$; $p = 0,05$).

С целью подготовки шейки матки при значениях импеданса ШМ 29-39 Ом и эхографической шкалы 0-4 балла преиндукция проводилась у 85,7 % беременных, в 41,7 % случаев использовался мифепристон в суммарной дозе 400 мг, в 33,3 % вводились ламинарии, в 25 % – препедилгел.

Родов, осложнившихся аномалией родовых сил, было 14 (15 %). В структуре данной патологии на первом месте была слабость родовой деятельности (у 9 женщин – 64,3 % от числа родов с аномалиями родовой деятельности). Первичная слабость родовой деятельности диагностирована у 66,7 % рожениц среди женщин с аномалиями родовых сил. Вторичная слабость схваток выявлена у 22,2 % пациенток, слабость потуг – у 11 %. В некоторых наблюдениях, несмотря на проведение преиндукции к родам, ее эффективность была недостаточной, что еще раз доказывает необходимость поиска наиболее оптимальных схем преиндукции и профилактики аномалий родовой деятельности.

ВЫВОДЫ:

Таким образом, комплексная оценка состояния шейки матки с помощью ультразвуковой шкалы и импедансометрии могут быть рекомендованы как дополнительные методы определения динамических изменений в шейке матки перед родами. В акушерской практике на этапе подготовки шейки матки к родам и в динамике прогрессирования родовой деятельности импедансометрия позволяет объективно оценить ситуацию, прогнозировать исход беременности и родов, оценивать эффективность препаратов, воздействующих на шейку матки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сидорова, И.С. Эффективность различных методов подготовки шейки матки к родам при перенашивании беременности /И.С. Сидорова, А.Р. Габриелян //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 6. – С. 62-64.
2. Чернуха, Е.А. Родовой блок: руков. для врачей /Е.А. Чернуха. – М., 2003. – 710 с.
3. Preinduction cervical assessment by Bishop's score and transvaginalultrasound /S. Paterson-Brown, N.M. Fisk, C.H. Redek et al. //Eur. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. – 1991. – V. 40. – P. 17-23.
4. Акушерство: нац. руков. /под ред. Э.К. Айламазяна и др. – М., 2007. – 1200 с.
5. Буланов, М.Н. Современное представление о нормальной ультразвуковой анатомии и гемодинамике эндоцервикса /М.Н. Буланов, В.В. Митьков //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 49-54.
6. Ведение беременных с полиповидными образованиями цервикального канала /В.И. Краснополский и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – № 5. – С. 68-72.
7. Джоши, Б. Основы проведения ультразвукового исследования в первом триместре беременности /Б. Джоши //SonoAcelIntern. Рус. версия. – 1998. – № 2. – С. 46-50.
8. Нормограмма шейки матки для определения размеров шейки матки при нормальной беременности /М.Е.С. Chanem, М.А.Е. Emam, М. Alemanetal //SonoAcelIntern. Рус. версия. – 1999. – № 4. – С. 26-39.
9. Hatfield, A.S. Sonographic cervical assessment to predict the successof labor induction: a systematic review with metaanalysis /A.S. Hatfield, L. Sanchez-Ramos, A.M. Kaunitz //Am. J. Obstet. Gynec. – 2007. – V. 197, N 2. – P. 186-192.
10. Пат. № 2178985 Российская федерация, МПК 7 А 61 В 5/053. Устройство для импедансометрии живых тканей биологического объекта /Д.С. Рябоконь, И.В. Звягинцев, И.М. Ясинский. А.К. Чернышев; заявитель и патентообладатель Омский науч.-исслед. ин-т приборостроения. – № 97115978/14; заявл. 24.09.97; опубл. 10.02.02, Бюл. № 4. – 4 с.
11. Электрический импеданс биологических тканей /Ю.В. Торнуев, Р.Г. Хачатрян, А.П. Хачатрян, В.П. Махнев. – М., 1990. – 154 с.
12. Шаева, Т.В. Импедансметрический метод экспресс-диагностики нарушений кровоснабжения органов малого таза /Т.В. Шаева, Б.Б. Шаев //Актуальные вопросы неотложной медицины: матер. конф. – Липецк, 1999. – Ч. 1. – С. 237-238.
13. Кравченко, Е.Н. Аномалии родовой деятельности у первородящих /Е.Н. Кравченко, О.А. Яковлева, С.С. Синицына //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2010. – Спецвып. 1. – С. 73-76.

14. Кравченко, Е.Н. Патоморфология плацент при аномалиях родовой деятельности /Е.Н. Кравченко, О.А. Яковлева, А.Е. Любавина //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2011. – Спецвып. 1. – С. 54-57.
15. Гланц, С. Медико-биологическая статистика /С. Гланц. – М., 1999. – 459 с.



Кулавский В.А., Зиганшин А.М., Кулавский Е.В., Зиганшина Э.А.
*Башкирский государственный медицинский университет,
г. Уфа*

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Изучение репродуктивного здоровья у девочек-подростков, перенесших преждевременные роды, представляет на сегодня одну из актуальных проблем современного акушерства, гинекологии, перинатологии.

Цель исследования – провести анализ медико-социальных факторов риска, способствующих наступлению преждевременных родов у девочек-подростков.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование медико-социальных факторов риска у 110 девочек-подростков, перенесших преждевременные роды. Выявлены основные медико-социальные факторы риска, оказывающие свое неблагоприятное влияние на соматическое и репродуктивное здоровье, течение беременности, родов, послеродовой период у девочек-подростков.

Результаты. Выявлены негативно влияющие на организм девочек-подростков медико-социальные факторы риска, которые вызывают осложнения беременности, способствуют наступлению преждевременных родов. В целях предотвращения преждевременных родов необходимо устранить весь комплекс медико-социальных факторов риска, способствующих наступлению подростковой беременности.

Заключение. Исключив медико-социальные факторы риска, способствующие возникновению подростковой беременности, можно предотвратить преждевременные роды, перинатальную заболеваемость и смертность среди недоношенных детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременность; преждевременные роды; девочки-подростки; недоношенные дети.

Kulavsky V.A., Ziganshin A.M., Kulavsky E.V., Ziganshina E.A.
Bashkir State Medical University, Ufa

THE PROBLEM OF PREMATURE BIRTHS IN THE CURRENT POPULATION OF ADOLESCENT GIRLS

Study of reproductive health among adolescent girls undergoing preterm delivery, is today one of the urgent problems of modern obstetrics, gynecology, perinatology.

Objective – to analyze the medical and social risk factors contributing to preterm delivery among teenage girls.

Materials and methods. A retrospective study of medical and social risk factors in 110 adolescent girls undergoing preterm delivery. The basic medical and social risk factors, which have an adverse effect on their somatic and reproductive health, pregnancy, childbirth and postpartum period in adolescent girls.

Results. Of the study revealed a negative influence on the body of teenage girls medical and social risk factors that cause pregnancy complications contribute to preterm delivery. In order to prevent preterm birth is necessary to eliminate all complex medical and social risk factors for onset of teenage pregnancy.

Conclusion. Thus excluding medical and social risk factors that contribute to teenage pregnancy can prevent preterm birth, perinatal morbidity and mortality in preterm infants.

KEY WORDS: pregnancy; preterm delivery; teenage girls; premature infants.

На сегодняшний день изучение проблемы преждевременных родов у девочек-подростков представляется актуальной задачей, так как репродуктивное здоровье подростков отражает социальное благополучие общества и страны в целом [1-5]. Многие исследователи отмечают, что перинатальные исходы беременности и родов у данной категории бо-

лее высокие, по сравнению с женщинами репродуктивного возраста [2, 5-7]. Так перинатальная заболеваемость и смертность у недоношенных новорожденных в 40 раз выше, чем у доношенных детей [3, 5, 6, 8]. Высокая частота преждевременных родов в мире (колеблется от 5 до 7 %) и распространенности беременности у юных женщин (варьирует от 12 : 1000 в развитых странах до 102 : 1000 женщин в РФ) способствует росту показателей перинатальной заболеваемости и смертности недоношенных детей [1, 4, 6]. В настоящее время преждевременные роды являются второй ведущей причиной смерти детей в возрасте до 5 лет и в первый, наиболее критический, месяц жизни [3, 4, 6].

Корреспонденцию адресовать:

ЗИГАНШИНА Элина Айдаровна,
450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.
Тел.: +7-960-392-51-92.
E-mail: elina-ziganshina@rambler.ru

Цель исследования — выявление наиболее значимых медико-социальных факторов риска, способствующих наступлению преждевременных родов у девочек-подростков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование по историям родов у 110 девочек-подростков, перенесших преждевременные роды. Кроме общих сведений, в исследование включены данные о социальных условиях жизни, состоянии соматического и репродуктивного здоровья, течении беременности, родов и послеродового периода.

Статистическая обработка материала проведена на компьютере с применением стандартных программ, значения средних арифметических величин рассчитывались с использованием компьютерной программы «БИОСТАТ».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возраст исследуемых девочек-подростков колебался от 13 до 17 лет, составив в среднем $15,2 \pm 1,9$ лет, при этом каждая третья девочка была моложе 15 лет. В литературе, посвященной изучению подростковой беременности, приводятся данные, что для наступления менархе необходимо достижение определенного веса тела, в среднем 45,5-47,5 кг. Масса тела у девочек, рассчитанная по формуле Кетле, соответствовала $16,4 \pm 1,3$, при этом с дефицитом массы тела наблюдалось более половины (52,3 %).

При изучении социального статуса выявлено: состояли в зарегистрированном браке 64 девочки (58,1 %), в незарегистрированном — 28 (25,4 %), были одиночками 18 девочек (16,3 %), при этом каждая вторая из числа состоявших в браке регистрировала брак уже после установления факта беременности. Незарегистрированный (гражданский) брак более половины подростков полагали приемлемым, и основным аргументом считали возможность получения социальных пособий. В сельской местности проживали 75 девочек (68,1 %), в городе — 35 (29 %), почти каждая 3-я семья проживала у родителей, лишь 3 %

семей отметили наличие собственного жилья. Учащимися среднего образовательного учреждения (школа) были 51 девочка (46,3 %), среднего (колледж) — 8 (7,3 %), начального профессионального (ПТУ) — 18 (16,3 %), высшего (ВУЗ) — 2 (1,8 %), служащими и рабочими — 16 (14,5 %), домохозяйками — 15 подростков (13,6 %). Все это свидетельствует о низкой профессиональной подготовке будущих мам для выбора профессии. Несмотря на это, у девочек-подростков отмечена высокая частота распространения вредных привычек и рискованного поведения (курение, употребление алкоголя и наркотиков, раннее начало сексуальной жизни). Не курили 55 подростков (50 %), курили периодически (около половины пачки сигарет в день и более) до беременности — 33 (30 %), продолжали курить в период беременности — 22 (20 %). Употребляли алкоголь периодически до беременности — 69 девочек (62,7 %), отрицали факт употребления — 28 (25,4 %), продолжали употреблять во время беременности — 13 (11,8 %). Пробовали употреблять наркотики хотя бы раз в жизни — 4 подростка (3,6 %). Каждая 5-я девушка отмечала сексуальный дебют в возрасте до 14 лет, каждая 4-я — к 15 годам, каждая 3-я — к 16, причем около четверти девочек (24,7 %) имели до наступления беременности по 2 сексуальных партнера и более, а предохранялись от нежеланной беременности — 32 пациентки (29 %). Подростки применяли в основном неэффективные средства контрацепции, особенно в начале половой жизни — прерванный половой акт — в 62 случаях (56,3 %), презерватив — в 23 (20,9 %), гормональную контрацепцию — в 8 (7,2 %), что, вероятнее всего, способствовало наступлению беременности в конце первого года регулярной половой жизни у 18 % девочек, второго года — у 43 %, третьего года — у 39 %.

Первородящих первородящих было 76 %, первородящих повторнобеременных — 24 %, первая беременность завершилась искусственным медицинским абортom по желанию у 27 человек (40,1 %), самопроизвольным абортom в срок до 16 нед. — у 9 (33,3 %), неразвивающейся беременностью — у 7 (25,9 %). Гинекологические заболевания у девочек-подростков, перенесших преждевременные роды, наблюдались в 48,9 % случаев. В анамнезе чаще всего

Сведения об авторах:

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

ЗИГАНШИН Айдар Миндиярович, канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог, ГАУЗ Учалинская ЦГБ, г. Учалы, Россия.

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

ЗИГАНШИНА Элина Айдаровна, клин. ординатор, кафедра акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия. E-mail: elina-ziganshina@rambler.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.

ZIGANSHIN Aidar Mindiyarovich, candidate of medical sciences, obstetrician-gynecologist, Central City Hospital of Uchaly, Uchaly, Russia.

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

ZIGANSHINA Elina Aidarovna, clinical intern, chair of obstetrics and gynecology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia. E-mail: elina-ziganshina@rambler.ru

отмечались: расстройства менструального цикла — 23 девочки (20,9 %); воспалительные заболевания придатков матки — 21 (19 %); эктопия шейки матки — 18 (16,3 %); здоровыми были 48 подростков (43,6 %). У здоровых девочек-подростков менструальный цикл преимущественно характеризовался следующими характеристиками: продолжительность не более 24-26 дней, менструации 3-5 дней, по количеству чаще умеренные или незначительные, у большинства болезненные. Наблюдаемые расстройства менструального цикла чаще всего свидетельствовали об отклонениях в нормальной регуляции репродуктивной системы, что, вероятнее всего, и послужило причиной для высокой частоты угрозы прерывания беременности. Угроза прерывания беременности наблюдалась у 38 беременных (34,5 %), и почти каждая вторая угроза повторялась в сроки до 28 недель.

Экстрагенитальные заболевания выявлены у двух из трех беременных девочек-подростков с преждевременными родами. Наиболее частой патологией были заболевания мочевыделительной системы — 27 человек (24,5 %), воспалительные заболевания органов дыхания — 24 (21,8 %), желудочно-кишечного тракта — 22 (20 %), анемия — 19 (17,2 %). Почти у четверти пациенток (24 %) во время беременности выявлены очаги хронической инфекции, 21 % подростков перенесли острую респираторную инфекцию, которая нередко сочеталась с обострениями хронического пиелонефрита. Фактором риска, способствующим прогрессированию соматических заболеваний, явилась поздняя явка и постановка на учет по беременности: в срок до 12 недель — 42 девочки (38,1 %), во II-м триместре — 37 (33,6 %), в III-м — 21 (19 %), при этом раннее начало наблюдения не гарантировало регулярность посещений, регулярно посещали консультацию 14 беременных (12,7 %), нерегулярно — 23 (20,9 %). Отягощающим течением беременности в I-й половине явились: ранний токсикоз — у 27 (24,5 %); угроза прерывания беременности до 12 недель — у 22 (20 %); инфекционно-воспалительные заболевания половых путей (кольпиты) — у 19 (17,2 %). Во II-III-й половине наблюдались: угроза прерывания беременности в сроки 22-28 нед. — 17 подростков (15,4 %), анемия — 15 (13,6 %), гестоз — 8 (7,2 %). В 37,5 % случаев беременность осложнялась развитием хронической фетоплацентарной недостаточности, что подтверждалось данными ультразвукового исследования.

Беременность завершилась преждевременными родами в срок 22-24 нед. у 8 пациенток (7,27 %), в 25-

27 нед. — у 12 (10,9 %), в 28-30 нед. — у 19 (17,2 %), в 31-33 нед. — у 25 (22,7 %), в 34-36 нед. — у 46 (41,8 %). Преждевременные роды прошли в головном предлежании у 88 девочек (80 %), в тазовом — у 13 (11,8%), при неправильном положении плода — у 7 (6,4 %). Многоплодная беременность отмечена у 2 пациенток (1,8 %). Роды через естественные родовые пути характеризовались быстрым и стремительным течением у 28 родильниц (25,4 %), несвоевременным излитием околоплодных вод — у 19 (17,2 %), кровотечениями в родах и в раннем послеродовом периоде — у 4 (3,6 %), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты — у 2 (1,8 %). Частым осложнением, наблюдавшимся у каждой второй роженицы, явилась высокая частота травм мягких тканей промежности, более трети пациенток перенесли в родах рассечение тканей промежности. Началу преждевременных родов нередко способствовали обострения воспалительных заболеваний мочеполовой системы. Оперативным путем родоразрешены 18 пациенток (16,3 %). Показаниями для операции при родах послужили: неэффективная терапия гестоза — 12 (10,9 %), фетоплацентарная недостаточность на фоне нарастающей внутриутробной гипоксии плода — 5 (4,5 %), неправильное положение плода — 3 (2,7 %), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — 2 (1,8 %). Антенатальной гибелью плода завершилась беременность у 2 несовершеннолетних, причиной явилась плацентарная недостаточность тяжелой степени.

В удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 7-8 баллов) родились 76 детей (70,3 %), в состоянии средней тяжести (5-6 баллов) — 24 (22,2 %), тяжелой — 8 (7,4 %). Средняя масса и рост детей составили: в 22-28 нед. — $840 \pm 23,8$ г и $31,2 \pm 5,64$ см; 29-33 нед. — $1290 \pm 32,7$ г и $35,2 \pm 3,32$ см; 34-36 нед. — $1760 \pm 18,5$ г и $41 \pm 3,39$ см, соответственно.

Осложнения послеродового периода были выявлены у 9 родильниц (8,2 %), перенесших преждевременные роды. Основными осложнениями явились: анемия — 6 (5,4 %), остатки плацентарной ткани — 2 (1,8 %), эндометрит — 1 (0,9 %).

ВЫВОДЫ:

Таким образом, исключив медико-социальные факторы риска, способствующие возникновению подростковой беременности, можно предотвратить преждевременные роды, снизить перинатальную заболеваемость и смертность среди недоношенных детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Савельева, И.С. Особенности подростковой беременности (обзор литературы) /Савельева И.С., Шадчева Е.В. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2006. — № 5. — С. 68-79.
2. Уварова, Е.В. Современные проблемы репродуктивного здоровья девочек /Уварова Е.В., Кулаков В.И. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2005. — № 1. — С. 6-10.
3. Даутова, Л.А. Репродуктивное поведение населения в аспекте современных медико-демографических показателей /Даутова Л.А., Кулавский В.А. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2007. — № 3. — С. 6-10.
4. Чечулина, О.В. Медико-социальный взгляд на проблему репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения девочек-подростков в Российской Федерации /Чечулина О.В., Уварова Е.В. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2007. — № 5. — С. 6-11.
5. Ушакова, Г.А. Течение беременности и родов, состояние потомства у первородящих женщин /Ушакова Г.А., Николаева Л.Б., Тришкин А.Г. //Акушерство и гинекология. — 2009. — № 2. — С. 3-5.

6. Детская и подростковая гинекология: рук. для врачей /под ред. Ю.А. Гуркина. – М., 2009. – 696 с.
7. Зиганшин, А.М. Вагинотензометрическая диагностика несостоятельности мышц тазового дна после преждевременных родов через естественные родовые пути /Зиганшин А.М., Кулаковский Е.В., Кулаковский В.А. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2012. – № 4(51). – С. 36-40.
8. Первая беременность и первые роды /под ред. Л.Б. Николаева, Г.А. Ушакова. – М., 2011. – 261 с.



Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е., Страмбовская Н.Н., Анохова Л.И.
*Читинская государственная медицинская академия,
г. Чита*

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГРИПП А(Н1N1)PDM2009

Изучены полиморфизмы генов F2:20210 G>A, F5:1691 G>A, F7:10976 G>A, F13:103 G>T, FGB:455 G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G, ассоциированные с нарушениями гемостаза, у 205 женщин, перенесших грипп А(Н1N1)pdm09 во время беременности (основная группа), и 75 беременных, не заболевших в этот период ОРВИ (группа сравнения). Гетерозиготное носительство мутантного аллеля F2 обнаружено только среди заболевших гриппом беременных – 3 (1,5 %). Генотип F7:0976GA встречался у 17 % беременных с гриппом против 6,67 % в группе сравнения ($p = 0,05$; $OR = 2,9$). Среди беременных с гриппом было 56,5 % нормальных гомозигот F13:103G>T, в группе незаболевших – 36 % ($p < 0,001$; $OR = 2,2$).

Заключение. У беременных, заболевших гриппом А(Н1N1)pdm09, значимо чаще встречаются полиморфизмы генов проконвертина (F7:0976 G>A), фибринстабилизирующего фактора (F13:103G>T) и ингибитора тканевого активатора плазминогена (PAI-1:675 5G>4G), ассоциированные с нарушениями системы гемостаза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: генетический полиморфизм; гемостаз; грипп А(Н1N1)pdm09; беременность.

Tarbaeva D.A., Belokrynitskaya T.E., Strambovskaia N.N., Anochova L.I.
Chita State Medical Academy, Chita

FREQUENCY OF GENES POLYMORPHISMS ASSOCIATED WITH HEMOSTASIS DISORDERS IN PREGNANCIES SUFFERED FROM FLU A(H1N1)PDM2009

Genes polymorphisms of F2:20210 G>A, F5:1691 G>A, F7:10976 G>A, F13:103 G>T, FGB:455 G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G were studied in 205 women, suffered from flu A(H1N1)pdm09 during pregnancy (main group), and 75 pregnancies without a history of flu (comparison group). Heterozygous carriage of mutant alleles F2 was detected only among flu-group pregnancies 3 (1,5%). Genotype F7: 0976GA was found in 17% pregnancies suffered from flu vs 6,67% in comparison group ($p=0,05$, $OR=2,9$). The frequencies of normal homozygotes genotype F13:103G>T were higher in the main group than in the normal controls (56,5% vs 36%, $p<0,001$, $OR=2,2$). Conclusion: the frequency of genes polymorphisms of proconvertin (F7:0976 G>A), fibrin stabilising factor (F13:103G>T) and inhibitor of tissue activator of plasminogene (PAI-1:675 5G>4G), that associated with hemostasis disorders, was higher in pregnancies suffered from flu A(H1N1)pdm09.

KEY WORDS: genetic polymorphism; hemostasis; flu A(H1N1)pdm09; pregnancy.

Первая пандемия гриппа в XXI веке подтвердила ранее выявленные факты, что беременные женщины являются одной из самых уязвимых групп в популяции [1-6].

Согласно ранее опубликованным нами и другими забайкальскими исследователями данным, за период эпидемии 2009 года переболели гриппом 28 % беременных и 11,8 % населения Забайкальского края. Практически у каждой десятой беременной инфекционное заболевание осложнилось вирусно-бактери-

альной пневмонией (9,4 % против 3,8 % случаев в общей популяции), из них в состоянии крайней степени тяжести («near miss» — едва не умершие) находились 8,9 % пациентов (20/225) [1, 2, 7]. В целом, летальность от гриппа среди беременных Забайкалья составила 0,12 % (3 случая), в общей популяции — 0,05 %, что позволило отнести эпидемию гриппа А(Н1N1)pdm09 к категории тяжелых [2, 8]. Во всех случаях материнской смертности, по данным патологоанатомических исследований, помимо признаков острого респираторного дистресс-синдрома, обнаружены тяжелейшие проявления геморрагического синдрома и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [2].

На современном этапе развития медицины представляется особо актуальным изучение генетических маркеров, ассоциированных с нарушениями тех или

Корреспонденцию адресовать:

БЕЛОКРИНИЦКАЯ Татьяна Евгеньевна,
672000, г. Чита, ул. Горького, 39а,
ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России.
Тел.: +7-914-469-32-25.
E-mail: tanbell24@mail.ru

иных функций организма и являющихся предикторами ряда заболеваний [9]. Учитывая выраженные изменения гемостаза у беременных с гриппом, мы предположили о возможности участия генов-кандидатов нарушений системы гемокоагуляции в развитии данного заболевания.

Цель исследования — оценить распространенность полиморфизмов генов F2:20210 G>A, F5:1691 G>A, F7:10976 G>A, F13:103 G>T, FGB:455 G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G, ассоциированных с нарушениями гемостаза, у женщин, перенесших грипп A(H1N1)pdm09 во время беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для реализации поставленной цели обследованы 205 женщин (основная группа), перенесших грипп A(H1N1)pdm09 во время беременности. В группу сравнения были включены путем случайного отбора 75 женщин, проживающих в г. Чите, которые в эпидемию 2009 года были беременными и не заболели гриппом A(H1N1)pdm09 и ОРВИ. Женщины обеих групп были сопоставимы по паритету и возрасту.

Молекулярно-генетическое типирование для выявления полиморфизма генов F2:20210G>A, F5:1691 G>A, F7:10976G>A, F13:103G>T, FGB:455G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G проведено на ДНК, полученной из лейкоцитов периферической крови. В качестве метода исследования использована полимеразная цепная реакция с детекцией продукта амплификации в режиме реального времени с использованием комплект реагентов «КардиоГенетика тромбофилии».

Для оценки соответствия распределений генотипов ожидаемым значениям при равновесии Харди-Вайнберга и для сравнения распределений частот генотипов и аллелей в двух группах использовался критерий χ^2 с поправкой Йетса. В исследовании применялся анализ таблиц сопряженности, где оценивались значение статистики Пирсона χ^2 , достигнутый уровень значимости (p) и показатель интенсивности связи V-Крамера. Об ассоциации аллелей/генотипов с предрасположенностью к изучаемой патологии судили по отношению рисков (ОР) [7]. Границы 95%-го доверительного интервала (CI) вычисляли методом В. Woolf. Значения уровня $p < 0,05$ рассматривались как статистически значимые. Анализ данных проводился с использованием статистического пакета программ «BioStat 2008».

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Читинской государственной медицинской академии (протокол № 4 от 17.11.2011 г.).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение частот генотипов и аллелей искомым маркерам в обеих группах обнаружило соответствие равновесию Харди-Вайнберга (табл. 1).

При анализе таблиц сопряженности не выявлено связи гена фибриногена FGB:455G>A, гена интегрин ITGA2:807 C>T, гена интегрин ITGB3:1565 T>C с развитием гриппозной инфекции.

В обеих клинических группах отсутствовали гомозиготные мутации в протромботических генах F2:20210 G>A и F5:1691G>A. При этом отмечено, что частота мутантных аллелей полиморфизма представленная выше детерминант у больных гриппом (основная группа) имеет большую частоту, нежели в группе сравнения. Так, гетерозиготное носительство мутантного аллеля F2 обнаружено только среди заболевших гриппом беременных 3 (1,5 %), при его отсутствии у интактных женщин. Носителей генотипа G/A фактора Лейден в группе инфицированных вирусом гриппа было 7 (3,4 %), в контроле — 2 (2,7 %). Известно, что оба гена F2:20210 G>A и F5:1691G>A наследуются по аутосомно-доминантному типу, поэтому патологический эффект может реализоваться даже при наличии одной копии поврежденного гена [3].

Исследование полиморфизма F7 показало, что генотип G/A встречался значительно чаще среди заболевших беременных (17 %), чем у представителей группы сравнения — в 6,67 % случаев ($p = 0,05$; ОР = 2,9) (табл. 1 и 2). Мутация гена проконвертина, заключающаяся в замене гуанина на аденин в позиции 10976, приводит к снижению экспрессии гена F7 на 30 %. Пониженный уровень F7, с одной стороны, является защитным фактором в развитии инфаркта миокарда и тромбозов, а с другой, увеличивает вероятность кровотечений. Частота встречаемости аллеля A в европейской популяции составляет 10 % [10].

При оценке частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма F13:103G>T установлено, что 56,5 % заболевших имели генотип G/G, в группе сравнения — 36 % ($p < 0,001$; ОР = 2,2). Частота мутантных гомозигот F13 среди инфицированных женщин составила 4,4 %, в группе сравнения — 2,7 % ($p > 0,05$; ОР = 1,68). «Протекторный» генотип G/T чаще встречался у здоровых лиц — 61,3 %, в основной группе — у 39 % ($p < 0,001$; ОР = 2,47). Мутация в гене F13 изменяет способность белка «сшивать»

Сведения об авторах:

ТАРБАЕВА Долгорма Александровна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: dolgorma35@mail.ru

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

СТРАМБОВСКАЯ Наталья Николаевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: strambovskaaya@yandex.ru

АНОХОВА Людмила Ильинична, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: milaanokh@yandex.ru

Таблица 1
Частоты генотипов и аллелей протромботических мутаций в сравниваемых группах беременных

Полиморфизм генов тромбофилии	Беременные женщины, заболевшие гриппом (n = 205)	Интактные беременные женщины (n = 75)	df	χ^2	p	Величина V-критерия Крамера	
F2: 20210G>A	G/G	202 (98,5 %)	75 (100 %)	1	1,11	0,57	0,06
	G/A	3 (1,5 %)	0				
	A/A	0	0				
	G	0,992	1	1	1,1	0,29	0,04
	A	0,008	0				
F5: 1691G>A	G/G	198 (96,6 %)	73 (97,3 %)	1	0,1	0,946	0,02
	G/A	7 (3,4 %)	2 (2,7 %)				
	A/A	0	0				
	G	0,983	0,987	1	1,1	0,76	0,01
	A	0,017	0,013				
F7:10976 G>A	G/G	168 (82 %)	70 (93,33 %)	2	5,73*	0,05	0,14
	G/A	35 (17 %)	5 (6,67 %)				
	A/A	2 (1 %)	0				
	G	0,905	0,967	1	5,79*	0,02	0,1
	A	0,095	0,033				
F13:103 G>T	G/G	116 (56,5 %)	27 (36 %)	2	11,04	0,004	0,19
	G/T	80 (39 %)	46 (61,3 %)				
	T/T	9 (4,4 %)	2 (2,7 %)				
	G	0,76	0,667	1	5,02*	0,03	0,13
	T	0,24	0,333				
FGB:455 G>A	G/G	123 (60 %)	43 (57,3 %)	2	0,53*	0,769	0,08
	G/A	68 (33,2 %)	25 (33,3 %)				
	A/A	14 (6,8 %)	7 (9,3 %)				
	G	0,766	0,74	1	0,4	0,53	0,03
	A	0,234	0,26				
ITGA2:807 C>T	C/C	76 (37 %)	29 (38,7 %)	2	0,15	0,926	0,07
	C/T	101 (49,2 %)	35 (46,7 %)				
	T/T	28 (13,6 %)	11 (14,6 %)				
	C	0,618	0,62	1	0,00	0,97	0,002
	T	0,382	0,38				
ITGB3:1565T>C	T/T	151 (73,6 %)	55 (73,3 %)	2	1,57*	0,457	0,09
	T/C	47 (23 %)	15 (20 %)				
	C/C	7 (3,4 %)	5 (6,7 %)				
	T	0,851	0,833	1	0,15	0,698	0,02
	C	0,149	0,167				
PAI-1:675 5G>4G	5G/5G	49 (23,9 %)	12 (16 %)	2	5,14*	0,076	0,16
	5G/4G	99 (48,3 %)	32 (42,7 %)				
	4G/4G	57 (27,8 %)	31 (41,3 %)				
	5G	0,480	0,373	1	4,66*	0,031	0,09
	4G	0,520	0,627				

фибриновые мономеры, вследствие чего сгустки становятся более тонкими и нестабильными. Напротив, гомозиготное носительство аллеля Т ассоциировано с образованием плотного фибринового сгустка. Частота этого полиморфизма в европейской популяции

составляет 44 %, у негроидной расы — 29 %, тогда как в Азии — лишь 2,5 % [10, 11].

Согласно результатам нашего исследования, частота носительства полиморфизма PAI-1:675 5G>4G в сравниваемых клинических группах значимо не от-

Information about authors:

TARBAEVA Dolgorna Alexandrovna, candidate of medical sciences, assistant, chair of obstetrics and gynecology of pediatric faculty, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: taasyaa@mail.ru

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

STRAMBOVSKAYA Nataliya Nikolaevna, candidate of medical sciences, docent, chair of nervous diseases, neurosurgery and medical genetics, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: strambovskaya@yandex.ru

ANOHOVA Ludmila Ilyinichna, candidate of medical sciences, assistant, chair of obstetrics and gynecology of pediatric faculty, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: milaanokh@yandex.ru

Таблица 2

Отношение рисков частоты встречаемости генов F7:10976, F13:103, PAI-1:675 в сравниваемых группах беременных

Полиморфизм генов тромбофилии	Беременные женщины, заболевшие гриппом (n = 205)	Интактные беременные женщины (n = 75)	OR (95%ДИ)
F7:10976	G/G	168 (82 %)	0,3 (0,12;0,96)
	G/A	35 (17 %)	2,9 (1,08;7,66)
	A/A	2 (1 %)	1,86* (0,09-39,1)
F13:103	G/G	116 (56,5 %)	2,32* (1,34;4,0)
	G/T	80 (39 %)	0,4 (0,23;0,69)
	T/T	9 (4,4 %)	1,68* (0,35;7,94)
PAI-1:675	5G/5G	49 (23,9 %)	1,65* (0,82;3,31)
	5G/4G	99 (48,3 %)	1,26* (0,74;2,14)
	4G/4G	57 (27,8 %)	0,55 (0,31;0,95)

Примечание: * - риск развития заболевания повышен (OR > 1).

личалась и в целом соответствовала описанным ранее общепопуляционным показателям [10]. Однако частота мутантного генотипа в гомозиготном состоянии у пациенток с тяжелым гриппом была наибольшей (38,8 %) по сравнению со среднетяжелым и легким течением ($p < 0,005$; OR = 2,5). Гетерозиготный вариант PAI-1, напротив, кратно чаще зарегистрирован в группе с неосложненными формами гриппа ($p < 0,05$; OR = 2,0). Ген PAI-1 кодирует белок, который обеспечивает до 60 % общей ингибиторной активности в отношении активатора плазминогена в плазме крови и, тем самым, играет важную роль в регуляции фибринолиза, препятствуя растворению тромбов, что повышает риск сосудистых осложнений и различных тромбоэмболий. В настоящее время специфические аллели 4G гена PAI-1 связывают с более высоким уровнем и активностью активатора плазминогена, чем у гетерозигот или гомозигот по 5G-аллелю с нормальной и низкой активностью последнего, соответственно. Частота указанного полиморфизма в общей популяции достигает 20 %. При варианте 4G/4G уровень PAI-1 повышается на 25 % [10, 12].

Следует отметить, что обнаруженные тенденции характеризуются не очень высокими показателями интенсивности, что выражается в небольших значениях V-критерия Крамера (табл. 1).

Беременность – это состояние, которое является своеобразным тестом на наличие скрытой приобретенной или врожденной тромбофилии, поскольку она сама сопровождается физиологической гиперкоагуляцией и способствует реализации ранее бессимптомной тромбофилии в форме типично акушерских осложнений: плацентарной недостаточности, задержки

роста плода, преэклампсии, привычного невынашивания [10]. Наличие дополнительных факторов риска, к которым относят, например, вирусные инфекции, также приводит к проявлению эффектов тромбофилии.

Известно, что мутантный полиморфизм по VII коагуляционному фактору предрасполагает к геморрагическим состояниям [10]. В этом аспекте заслуживает внимания факт, что у заболевших гриппом отмечена тенденция в сторону увеличения частоты носительства мутантного аллеля F7 в гетеро- и гомозиготном состоянии. Возможно, наличие генотипа G/A и A/A гена F7 в большей степени у женщин с тяжелым и средне-

тяжелым гриппом объясняет проявления у них геморрагического синдрома.

Мутация в гене F13, аналогично F7, снижает риск развития тромбообразования [11]. Частота встречаемости гомозигот по аллелю Т фибринстабилизирующего фактора (F13:103TT), ассоциированного с менее прочным фибрином и более высокой скоростью фибринолиза и, соответственно, повышенным риском развития геморрагических и тромбоэмболических осложнений, была наибольшей в группе со среднетяжелым и тяжелым гриппом. В то же время, «нормальный» генотип G/G, ассоциированный со стабильным фибрином и сниженным лизисом сгустка и, вероятно, высоким риском тромбозов, в этих группах также встречался значимо чаще.

Мы не выявили отличий в группах больных и здоровых женщин по частоте носительства гена PAI-1:675 5G>4G, одному из возможных генов-кандидатов, определяющих наследственную предрасположенность к сосудистым осложнениям и различным тромбоэмболиям [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среди заболевших гриппом A(H1N1)pdm2009 беременных отмечено гетерозиготное носительство мутантного аллеля F2 (1,5 %, в группе сравнения – 0 %), кратно большая частота встречаемости генотипа F7: 0976GA (в 2,9 раза), нормального (103G/G) и мутантного (T/T) генотипов гена F13 (в 2,2 раза и 1,67 раза, соответственно), что позволяет предположить участие данных генетических полиморфизмов в развитии заболевания и его осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Профилактика высокопатогенного гриппа A(H1N1) у беременных /Белокриницкая Т.Е., Кошмелева Е.А., Трубицына А.Ю., Мурикова Е.А. //Мать и Дитя в Кузбассе. Спецвыпуск № 1-2011: Клинические и фундаментальные аспекты репродуктивных проблем и здоровья женщины: Матер. 15-й междунар. науч.-практ. конф – Кемерово, 2011. – С. 175-177.
2. Материнская смертность и акушерские случаи с высоким риском летального исхода при гриппе A(H1N1)2009 /Белокриницкая Т.Е., Тарбаева Д.А., Чарторижская Н.Н., Трубицына А.Ю. //Доктор.Ру. Гинекология эндокринология. – 2013. – № 1. – С. 64-68.
3. Al Hajjar, S. The first influenza pandemic of the 21st century /Al Hajjar S., McIntosh K. //Ann. Saudi. Med. – 2010. – V. 30(1). – P. 1-10.
4. CDC. Pregnant Women and Novel Influenza A(H1N1) Virus: Considerations for Clinicians [Electron resource]. – URL. – Regime of access: http://www.cdc.gov/h1n1/clinical_pregnant_guidance.htm. (June30, 2009).
5. Critical illness due to 2009 A/H1N1 influenza in pregnant and postpartum women: population based cohort study //Br. Med. J. – 2010. – V. 340. – P. 1279.
6. Elliott, E. Pregnancy and Pandemic Flu /Elliott E. //Clin. Inf. Dis. – 2010. – V. 50(5). – P. 691-692.

7. Ланг, Т.А. Как описывать статистику в медицине: Аннотир. руков. для авторов, редакторов и рецензентов /Ланг Т.А., Сесик М. – М., 2011. – 480 с.
8. Родина, Н.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа А (Н1N1)/2009 /Н.Н. Родина, Е.М. Скрипченко, А.А. Дорожкова //Итоги эпидемии гриппа АН1/Н1: Матер. Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Чита, 2010. – С. 165-167.
9. Геном человека и гены предрасположенности (введение в предиктивную медицину) /Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.А., Асеев М.В. – СПб., 2000. – 271 с.
10. Тромбеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: руков. для врачей /под ред. А.Д. Макацария. – М., 2011. – 1056 с.
11. Factor XIII Val34Leu variant and the risk of myocardial infarction: a meta-analysis /Shafey M., Anderson J.L., Scarvelis D. et al. //Thromb. Haemost. – 2007. – V. 97. – P. 635-641.
12. Plasminogen activator inhibitor-1 4G/5G polymorphism and risk of stroke replicated findings in two nested case-control studies based on independent cohorts /Wiklund P.G., Nilsson L., Ardnor S.N. et al. //Stroke. – 2005. – V. 36. – P. 1661-1665.



Фролов А.Л., Кулавский В.А., Никифорова М.В.
*Башкирский государственный медицинский университет,
Республиканский перинатальный центр,
г. Уфа*

РОЛЬ МАРКЕРОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Значение дисплазии соединительной ткани в развитии истмико-цервикальной недостаточности изучено у 30 пациенток с данной акушерской патологией. Диагноз дисплазии соединительной ткани устанавливался на основании данных анамнеза, объективного осмотра, определения оксипролина. Полученные данные указывают на роль дисплазии соединительной ткани в развитии истмико-цервикальной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: истмико-цервикальная недостаточность; дисплазия соединительной ткани; оксипролин.

Frolov A.L., Kulavsky V.A., Nikiforova M.V.
*Bashkir State Medical University,
Republican Perinatal Center, Ufa*

THE ROLE OF MARKERS OF DYSPLASIA CONNECTIVE TISSUE IN DEVELOPMENT OF ISTHMICOCERVICAL INSUFFICIENCY DURING THE PREGNANCY

The value of dysplasia connective tissue studied by 30 patients with isthmicocervical insufficiency, correlated by stitches on the cervix on the basis of history (anamnesis) of physical examination, determination of hydroxyproline. The role of dysplasia connective tissue in the development of isthmicocervical insufficiency confirmed the presence of its clinical markers, increased levels of hydroxyproline in the daily urine.

KEY WORDS: isthmicocervical insufficiency; dysplasia of connective tissue; hydroxyproline.

Проблема невынашивания беременности является одной из актуальных в современном акушерстве, так как не только влечет за собой нарушение репродуктивной функции женщины, но и оказывает отрицательное влияние на рождаемость, обуславливая значительное повышение уровня перинатальной смертности, заболеваемости новорожденных в раннем неонатальном периоде. Среди множества факторов, приводящих к досрочному прерыванию беременности, важное место занимает истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) [1, 2].

Истмико-цервикальная недостаточность — недостаточность перешейка и шейки матки, приводящая к досрочному прерыванию беременности во II или

III триместре беременности. В общей популяции частота ИЦН колеблется от 7,2 % до 13,5 %. В структуре прерывания беременности во II триместре на долю истмико-цервикальной недостаточности приходится от 14,3 % до 42,7 %. В III триместре беременности ИЦН встречается в каждом третьем случае преждевременных родов [3].

Недостаточность шейки матки вызывается структурными и функциональными изменениями истмического отдела матки.

Развитие врожденной ИЦН наблюдается у женщин с генитальным инфантилизмом и пороками развития матки. Органическая или посттравматическая, или вторичная ИЦН возникает в результате предшествующих выскабливаний полости матки, сопровождающихся предварительным расширением цервикального канала, а также патологических родов, в том числе с применением малых акушерских операций, приведших к глубоким разрывам шейки матки.

Патогенез функциональной ИЦН изучен недостаточно. Определенную роль в ее развитии играет

раздражение α -рецепторов и торможение β -рецепторов. Чувствительность α -рецепторов усиливается при гиперэстрогении, а β -рецепторов — при повышении концентрации прогестерона. Активация α -рецепторов ведет к сокращению шейки матки и расширению перешейки, обратная ситуация наблюдается при активации β -рецепторов. Таким образом, функциональная ИЦН возникает при эндокринных нарушениях. При гиперандрогении функциональная ИЦН встречается у каждой третьей больной [4].

Возможно возникновение ИЦН в результате нарушения пропорционального соотношения между мышечной тканью, содержание которой возрастает до 50 % (при норме 15 %), что приводит к раннему размягчению шейки и соединительной ткани, а также изменению реакции структурных элементов шейки матки на нейрогуморальные раздражители.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — нутрициально и генетически детерминированное состояние, обусловленное нарушениями метаболизма соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах и характеризующееся аномалиями структуры компонентов внеклеточного матрикса (волокон и основного вещества гелеобразной среды с прогрессивными морфо-функциональными изменениями различных систем и органов). Фенотипические проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани разделяются на группы в зависимости от органов и систем, вовлеченных в диспластический процесс. Наиболее важные фенотипические признаки дисплазии: астеническая конституция, повышенная растяжимость кожи, миопия, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз, продольное и поперечное плоскостопие. Также используются следующие диагностические тесты: тест «большого пальца» — большой палец легко укладывается поперек ладони и в этом положении выступает за ее ульнарный край; «тест запястья» — пациент легко охватывает запястье мизинцем и большим пальцем; безымянный палец кисти меньше указательного; второй палец стопы больше первого, между ними «сандалевидная» щель; гипермобильность суставов оценивается по шкале Бейтона (оценка способности обследуемого выполнять пять движений, максимальная оценка 9 баллов): при сумме баллов от 0 до 2 подвижность суставов оценивается как вариант нормы; 3-5 баллов — умеренная гипермобильность; 6-9 баллов — выраженная гипермобильность суставов [5].

Алгоритм диагностики ДСТ предполагает не только клинические, но и лабораторные методы. Оксипролин — одна из основных аминокислот коллагена,

что позволяет считать его маркером, отражающим катаболизм этого белка: около 20 % оксипролинсодержащих пептидов, высвобождаемых из коллагеновых молекул, экскретируются с мочой, а 80 % метаболизируются в печени; практически 90 % оксипролина мочи является компонентом пептидов небольшой молекулярной массы, а около 9 % — большой (преимущественно фрагментов N-концевых пропептидов проколлагена 1 типа); в свободном виде находится только около 1 % оксипролина; увеличение количества свободного и, соответственно, снижение уровня связанного оксипролина может косвенно свидетельствовать о нарушении синтеза коллагена.

Цель исследования — определить значение дисплазии соединительной ткани в развитии ИЦН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 30 беременных с истмико-цервикальной недостаточностью, скорректированной швами на шейке матки, в возрасте от 23 до 40 лет. Средний возраст женщин составил $30,2 \pm 5,2$ лет.

Кроме общего и клинического обследования беременных, проведено изучение дисплазии соединительной ткани по следующим параметрам:

- 1) сбор данных анамнеза, включая данные о наследственности, перенесенных заболеваниях.
- 2) физикальное обследование включало: измерение роста (см); измерение массы тела (г); расчет индекса Варге: $ИВ = (\text{масса тела, г} / \text{рост}^2, \text{ см}) - (\text{возраст, годы} / 100)$. В норме индекс Варге равен или больше 1,5.
- 3) при внешнем осмотре выявлялись маркеры дисплазии соединительной ткани, проводились диагностические тесты: тест «большого пальца», «тест запястья», наличие «сандалевидной» щели; гипермобильность суставов.
- 4) проводилось определение оксипролина в суточной моче по методике Bergman и Loxley в модификации. У больной собирали суточную мочу в одну емкость, измеряли ее количество. В основе метода лежит реакция окисления оксипролина хлорамином Т до пиррол-2-карбоновой кислоты, которая дает окрашенное соединение с п-диметиламинобензальдегидом. Содержание оксипролина в моче выражают в мг/сут. Нормальный уровень оксипролина составлял от 16,5 до 30,5 мг/сут. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ Microsoft Excel.

Сведения об авторах:

ФРОЛОВ Алексей Леонидович, канд. мед. наук, зам. главного врача, ГБУЗ РПЦ, г. Уфа, Россия. E-mail: frolovc@yandex.ru
 КУЛАВСКИЙ Василий Агеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия.

Information about authors:

FROLOV Alexey Leonidovich, candidate of medical sciences, deputy chief physician, Republican Perinatal Center, Ufa, Russia. E-mail: frolovc@yandex.ru
 KULAVSKIY Vasily Ageevich, doctor of medical sciences, professor, head of the department of obstetrics and gynecology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

При сборе анамнеза у обследуемых, в среднем текущая беременность была $4,4 \pm 2,5$ по счету. Среди обследованных пациенток с первой беременностью, не было. 70 % пациенток имели в анамнезе самопроизвольные аборты, в том числе: 1 самопроизвольный выкидыш – 23,3 % женщин, 2 – 26,6 %, 3 – 23,3 %, в среднем у них наблюдалось $2,2 \pm 0,9$ выкидышей. Средний срок первого выкидыша составлял $16,6 \pm 6,2$ недель беременности, второго – $17,6 \pm 6,6$, третьего – $21,8 \pm 3,3$. Замершие беременности имели 16,6 % пациенток. У 30 % пациенток проведены медицинские аборты. В среднем количество медицинских абортов составило $2,4 \pm 1,4$. Срочные роды в анамнезе имели 30 % женщин, преждевременные роды – 30 % женщин, не было родов у 46,6 % женщин.

Обращает на себя внимание высокая частота гинекологических заболеваний в анамнезе. Гинекологическую патологию в анамнезе имели 96,6 % женщин, в том числе перенесли различные гинекологические операции 36,7 % пациенток, из них операции на шейке матки произведены в 26,6 % случаев.

Экстрагенитальные заболевания диагностированы у 80 % беременных. В среднем на одну беременную приходилось $2,0 \pm 1,4$ заболевания. Из них, заболевания, свидетельствующие о возможной дисплазии соединительной ткани: расстройство вегетативной нервной системы – 45,8 %, хронический пиелонефрит – 41,6 %, варикозное расширение вен нижних конечностей – 12,5 %, миопия – 12,5 %, пролапс митрального клапана – 4,1 %, нефроптоз – 4,1 %.

Индекс Варге менее 1,5 встретился у 1 пациентки, что составило 3,3 %. Положительные диагностические тесты дисплазии соединительной ткани определялись у 80 % пациенток, в том числе положительный тест «большого пальца» у 46,6 %, «тест запястья» у 36,6 %, наличие «санделевидной» щели у 23,3 %; гипермобильность суставов у 63,3 %.

Обследование на оксипролин проведено у 100 % обследуемых женщин. У 73,3 % выявлен повышенный уровень оксипролина. В среднем в данной группе пациенток уровень оксипролина в моче составил $35,1 \pm 9,9$ мг/сутки.

Во всех случаях течение настоящей беременности осложнилось угрозой прерывания беременности. Железодефицитная анемия наблюдалась в 46,6 %, формирование плацентарных нарушений – в 50 % случаев, хронической внутриутробной гипоксии плода – в 30 % случаев.

С учетом данных анамнеза, клиники угрозы прерывания беременности, данных вагинального осмотра шейки матки назначалось трансвагинальное ультразвуковое исследование шейки матки, при необходимости исследование проводилось повторно. На основании вышеуказанных данных выставлялся диагноз истмико-цервикальной недостаточности, и принималось решение о методе коррекции. Срок диагностирования ИЦН при текущей беременности составил $17,1 \pm 2,4$ недель. У всех беременных ИЦН корригирована наложением швов на шейку матки, средний срок беременности, при котором наложены швы, составил $17,9 \pm 2,4$ недель.

В 1 случае (3,3 %) произошел поздний самопроизвольный выкидыш на фоне пролабирования плодного пузыря и преждевременного излития околоплодных вод. Срочные роды произошли у 83,3 % беременных, преждевременные роды – у 13,3 % беременных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные по изучению дисплазии соединительной ткани указывают на ее значимость в развитии ИЦН наряду с другими факторами. Наличие патологии соединительной ткани у обследуемых женщин можно предположить по следующим факторам: низкий индекс Варге, наличие фенотипических маркеров, заболеваний, свидетельствующих о наличии дисплазии соединительной ткани, повышение уровня оксипролина в суточной моче. Учитывая данные анамнеза у конкретной беременной, а также наличие маркеров дисплазии соединительной ткани, можно с высокой вероятностью прогнозировать развитие истмико-цервикальной недостаточности. Полученные данные указывают на необходимость обследования женщин с невынашиваем беременностями при помощи маркеров дисплазии соединительной ткани с целью принятия мер по дополнительной диагностике и последующей коррекции данной патологии беременности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинический протокол «Преждевременные роды» /под руков. Сухих Г.Т. //Акушерство и гинекология. – 2011. – № 4. – С. 17-27.
2. Сидельникова, В.М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок /Сидельникова В.М., Антонов А.Г. – М., 2006. – 448 с.
3. Кулаков, В.И. Преждевременные роды /Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. – М., 2002. – 172 с.
4. Сидельникова, В.М. Невынашивание беременности: руков. для практ. врачей /Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. – М., 2010. – 536 с.
5. Грачева, О.Н. Дисплазия соединительной ткани во время беременности /Грачева О.Н., Громова О.А. – М., 2012. – 155 с.



СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ И РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ДЕВУШЕК, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕСПУБЛИКЕ ХАКАСИЯ

В статье освещены актуальные проблемы репродуктивного здоровья подростков на основании собственных данных. Представлено сексуальное поведение, рассмотрены возрастные параметры сексуального дебюта, отношение и осведомленность в методах контрацепции подростков, проживающих в Республике Хакасия. Показано, что меры по консультированию и предупреждению нежелательной беременности недостаточны и требуют внедрения программ по охране репродуктивного здоровья подростков.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: подростки; репродуктивное здоровье; сексуальное и контрацептивное поведение.

Gladkaya V.S.

Khakass State University by N.F. Katanov, Abakan

MODERN STATE OF THE REPRODUCTIVE PART AND THE REPRODUCTIVE GIRL'S STATE, LIVING IN THE KHAKASS REPUBLIC

The actual problems of the teenagers reproductive state are elucidated into article founding on the own facts. There were presented sexual behavior, considered some ages' parameters of sexual debut. The attention and the informative into teenagers' contraception methods, living in the Khakass Republic. There were performed that the consultation and notification measures of the undesirable pregnancy are not full and requiring the introduction of advancing the programmers by reproductive teenagers' health protection.

KEY WORDS: teenagers; reproductive state; sexual and contraceptive behavior.

Сложившаяся в Республике Хакасия демографическая ситуация, как и по всей России, требует принятия эффективных мер по сохранению репродуктивного потенциала населения.

В Хакасии с начала 90-х годов 20-го столетия происходит естественная убыль населения, как и в целом по России [1-6]. С 2007 года, впервые за последние годы, намечился положительный прирост населения, и республика преодолела второй «русский крест». Но показатель общей смертности населения нашей республики остается на высоких цифрах (13,4 на 1000 человек) на фоне продолжающегося ухудшения состояния здоровья населения.

Согласно данным Госкомстата, численность детей и подростков до 17 лет в структуре населения составляет 21,4 % (114047 человек). В результате продолжающихся депопуляционных процессов, связанных с увеличением смертности и снижением рождаемости, численность детей и подростков до 17 лет сократилась на 33,8 %, т.е. на 1/3, и сегодня можно говорить о демографическом провале.

Особую озабоченность вызывает продолжающееся сокращение численности девочек-подростков, с 1999 года их количество уменьшилось в 2,1 раза. В 2013 году число девочек-подростков 15-17 лет, которых мож-

но рассматривать как ближайший реальный репродуктивный резерв нашей республики, оказалось минимальным и составило 7886 человек, как в структуре всего женского населения (2,8 % от 284820), так и среди женщин репродуктивного возраста (5,5 % от 142795 человек). Было 16488 человек.

В настоящее время серьезные проблемы связаны с качеством здоровья населения, состоянием его генфонда, как основы развития общества и государства. Прослеживается ухудшение состояния здоровья каждого последующего молодого поколения. Известна корреляция низкого уровня здоровья женщин, прежде всего беременных, и увеличения вероятности рождения больных детей [1-6]. Согласно данным Госкомстата, абсолютно здоровыми рождаются меньше половины детей. В Хакасии за изучаемый период общая заболеваемость новорожденных увеличилась в 3,7 раза. В структуре заболеваемости новорожденных отдельные состояния перинатального периода составляют 85,9 % (388,5 на 1000 родившихся живыми в 2012 году).

Увеличивается заболеваемость органов репродуктивной системы у девушек-подростков. В структуре гинекологической заболеваемости девочек-подростков, проживающих в Хакасии, основное место занимают воспалительные заболевания половых органов и нарушения менструального цикла.

Среди гинекологических заболеваний у девочек до 14 лет чаще встречаются расстройства менструально-го цикла. Увеличение заболеваемости наблюдалось в 2003 и 2008 гг., в 2012 году составило 170,9 на 100 тыс. нас. В этой же группе встречаются воспалительные

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

заболевания органов малого таза с частотой 67,5 на 100 тыс. населения.

В возрастной группе 15-17 лет распространенность гинекологической заболеваемости представлена следующим образом: расстройство менструального цикла встречается с частотой 2219,1 на 100 тыс. населения, с 1997 года увеличилось на 26,3 %, пик заболеваемости наблюдался в 2003-2004 годах. Воспалительные заболевания органов малого таза встречаются в этой возрастной группе 1509 на 100 тыс. населения, с 1997 года увеличилось на 37,3 %.

Очевидно, что увеличение гинекологической заболеваемости у девочек-подростков негативно отражается на репродуктивном потенциале молодого поколения [1-6].

На репродуктивное здоровье также оказывает влияние сексуальное и репродуктивное поведение подростков, их отношение к контрацепции [3, 4, 7-11].

Цель исследования — изучить сексуальное и контрацептивное поведение подростков, принадлежащих к разным социальным группам, проживающим в Хакасии, уровень информированности по вопросам охраны репродуктивного здоровья.

МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методом анонимного анкетирования обследованы 484 девушки. Средний возраст составил 18,6 ± 0,1 лет (от 15 до 23 лет). Большинство девушек находились в возрасте от 15 до 19 лет — 67,6 % человек; в возрасте от 20 до 23 лет — 25,2 %; 7,2 % девушек возраст не указали.

Из числа обследованных большинство девушек не состояли в браке — 87 %; в гражданском браке — 8,3 %; в зарегистрированном браке состояли 4,7 %. Среди обследованных студентки ВУЗа составили 31,2 %, колледжа — 26 %, учащиеся ПТУ — 42,8 %. В сельской местности проживали 46,5 %, в городе — 53,5 %.

Согласно исследованиям ряда авторов, для молодого поколения России характерно снижение возраста сексуального дебюта, за последние сорок лет с 21 года до 17,3 лет [7, 8, 10]. Из числа обследованных сексуальный опыт имели 75 % девушек, большинство из них студентки ВУЗа (77,5 %), в сравнении с учащимися колледжа и ПТУ (76,2 % и 72,5 %, соответственно, $P_{1-3}; 2-3 < 0,001$).

Согласно нашим исследованиям, средний возраст сексуального дебюта составил 16,8 ± 0,08 лет. Сексуальные отношения моложе 14 лет имели 5,8 % девушек, большинство (56,0 %) начали половую жизнь в 15-17 лет, старше 18 лет — 27,5 %. Учащиеся ПТУ отличались более ранним началом половой жизни

(16,4 ± 0,1 лет), чем студентки ВУЗа и колледжа — 16,9 ± 0,1 лет и 17,2 ± 0,1 лет, соответственно.

При выяснении причин первого сексуального контакта большинство девушек указали на любовь — 73,4 %; любопытство — 12,4 %; по настоянию полового партнера — 5,5 %; предполагаемое вступление в брак имели 2,5 %. Первый сексуальный контакт в алкогольном опьянении произошел у 7 девушек (1,9 %), подверглись изнасилованию 5 человек (1,4 %).

Согласно проведенному исследованию, в Хакасии к 19 годам 56,3 % девочек-подростков успевают сменить больше 3 половых партнеров, подвергая себя риску заражения инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП). Не исключено, что в будущем именно эти дети составят основной контингент больных с проблемами зачатия.

Во время первого полового контакта использовали контрацепцию только 42,3 % и это были студентки ВУЗа (59 человек — 16,2 %). С целью контрацепции чаще используются презервативы — 23,6 %. Оральные гормональные контрацептивы во время первого сексуального контакта использовали только студентки ВУЗа — 1,1 % (4 человека). Приведенные данные позволяют предположить, что больше половины девушек во время первого полового контакта подвергали себя риску нежелательной беременности.

Регулярные половые контакты отметили 36,5 % обследованных, чаще на нерегулярную половую жизнь указывали студентки колледжа и ПТУ (68,7 % и 66 %, соответственно).

На вопрос: «Обсуждаете ли Вы контрацепцию с половым партнером?», 65,1 % респондентов ответили утвердительно, чаще это были студентки ВУЗа (78,6 %). Можно предположить, чем выше уровень образования, более доверительные отношения между половыми партнерами, и ответственность за последствия сексуальной жизни принимают оба половых партнера, а не только девушка, как это обычно принято у подростков.

В современном мире четко прослеживается тенденция в сторону увеличения возраста первых родов и уменьшения количества детей в семье [1, 4, 6]. Поэтому представляет интерес выяснить планы по деторождению у девушек Хакасии. Больше половины (59,7 %) планируют иметь не более 2 детей, 15,5 % — 3-4-х детей, остальные — 1 ребенка. То есть, у современных девушек Хакасии преобладает установка на малодетную семью. Оптимальный возраст для деторождения, по мнению респондентов, составляет 23,03 ± 0,1 года. На более поздний возраст рождения детей отодвигают студентки ВУЗа (23,9 ± 0,2 лет). Рождение первого ребенка большинство девушек планируют после решения финансовых и карьерных воп-

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

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

росов, это касается как студенток колледжа и ВУЗа (55,5 % и 52,3 %), так и учащихся ПТУ — 41 %.

Из числа сексуально-активных девушек пятая часть имели в анамнезе беременность и больше половины из них прервали ее путем искусственного аборта. Меньшее число беременностей в прошлом имели студентки ВУЗа — 11,9 %; студентки колледжа — 26,4 %; ПТУ — 22,6 %. Чаще к прерыванию беременности прибегали студентки колледжа — 72 % и ПТУ — 64 %. Полученные данные свидетельствуют: чем выше социальный статус девушек, тем чаще они задумываются о последствиях сексуальной жизни и используют контрацепцию.

По данным ряда авторов в России, только 54 % подростков применяют те или иные методы контрацепции, остальные же делают это не всегда или же не пользуются контрацептивами совсем [2, 3, 9, 11]. По данным нашего опроса, контрацепцию используют 68,9 % девушек. Среди студенток ВУЗа использование контрацепции еще выше и достигает 78,6 %. Обращают внимание причины, по которым подростки не применяют методы контрацепции. Так, 16 % учащихся ПТУ надеются, что беременность не наступит, среди студенток ВУЗа подобные надежды питают только 8,5 %. Не знают о методах контрацепции 3,5 % сексуально активных девушек. На дороговизну контрацептивов указали всего 2,6 % учащихся ПТУ и 3,1 % студенток колледжа, среди студенток ВУЗа таких не оказалось.

Большинство девушек в качестве контрацепции используют презервативы (57 %) и прерванный половой акт (17,9 %). В то же время, КОК, которые являются наиболее эффективным методом предупреждения нежелательной беременности, применяют всего 15,4 %. Наиболее часто применяют гормональные контрацептивы студентки ВУЗа — 24,7 %. Интересен факт, что при малом количестве использующих КОК, свое положительное отношение к гормональной контрацепции высказали 57,4 % сексуально активных девушек.

Подростков настораживает, по их мнению, негативное влияние гормональных контрацептивов на здоровье и способность к зачатию в будущем, об этом заявили больше трети всех опрошенных (36,1 %) и чаще это беспокоит студенток ВУЗа и колледжа (41 %

и 42 %). Боязнь прибавки веса при приеме КОК отметили 19 % респондентов. О положительных неконтрацептивных эффектах гормональных контрацептивов не имеют представления почти половина девушек (43,8 %). Наибольшей информативностью о лечебных эффектах КОК обладают студентки ВУЗа (75,5 %). С терапевтическими эффектами гормональных контрацептивов знакомы меньше половины девушек: благоприятное воздействие на регуляцию менструального цикла (47,6 %), облегчение симптомов дисменореи (43 %), дерматологические эффекты (31,7 %). О других эффектах (снижение риска рака яичников и рака матки, внематочной беременности, ДМК и т.д.) девушки-студентки информированы недостаточно, а учащиеся колледжа и ПТУ практически ничего не знают. Полученные результаты отражают низкую осведомленность девушек в области гормональной контрацепции при сформированном отрицательном отношении к гормональным контрацептивам.

Основным источником сексуального просвещения для большинства девушек (58,8 %) являются телевидение и книги, с родителями на эту тему разговаривают 41,1 % респонденток, а от медицинских работников получили информацию 51,9 % подростков. Современные молодые люди считают себя достаточно эрудированными в области контрацепции и сексуальной жизни: половина девушек (50,8 %) отметили, что они не нуждаются в дополнительной информации на эту тему.

Таким образом, социально-психологический портрет современных девушек-подростков, проживающих в Хакасии, и их отношение к контрацепции представлено следующим образом: характерен ранний сексуальный дебют — в 15-17 лет; нерегулярная половая жизнь; много половых партнеров; использование мало эффективных методов контрацепции; низкий уровень знаний в области сексуальной жизни и контрацепции; отсутствие желания самообразования; установка на малодетную семью.

Чтобы изменить сегодняшнюю демографическую ситуацию и сохранить репродуктивный потенциал современной молодежи, необходимо разработать и широко внедрять программы по охране репродуктивного здоровья подростков, сексуального образования и формирования ответственного сексуального поведения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коколина, В.Ф. Распространенность и структура гинекологических заболеваний у детей и подростков Московской области /В.Ф. Коколина, Е.И. Рубец //Педиатрия. — 2013. — № 1. — С. 132-135.
2. Особенности течения пубертатного периода у девочек-подростков с гипоменструальным синдромом в условиях Крайнего Севера /Л.Д. Белоцерковцева и др. //Педиатрия. — 2013. — № 1. — С. 135-139.
3. Прилепская, В.Н. Комбинированные оральные контрацептивы как профилактика аборта и гинекологических заболеваний у подростков /В.Н. Прилепская, Л.И. Острейкова //Гинекология. — 2003. — № 2. — С. 48-53.
4. Тихомиров, А.Л. Оральные контрацептивы в сохранении и восстановлении репродуктивного здоровья /А.Л. Тихомиров //Гинекология. — 2004. — № 5. — С. 249-251.
5. Уварова, Е.В. Репродуктивное здоровье девочек России в начале XXI века /Е.В. Уварова //Акушерство и гинекология. — 2006 (приложение). — С. 27-30.
6. Ушакова, Г.А. Репродуктивное здоровье современной популяции девочек /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина, М.Ю. Назаренко //Акушерство и гинекология. — 2006. — № 1. — С. 34-39.
7. Бехало, О.К. Репродуктивное здоровье и сексуальное поведение подростков /О.К. Бехало, О.К. Лосева, Е.В. Сысолятина //Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2007. — № 5. — С. 73-79.
8. Голод, С.И. XX век и тенденции сексуальных отношений в России /С.И. Голод. — СПб., 1996. — 192 с.
9. Зернюк, А.Д. Современный взгляд на использование гормональной контрацепции у подростков /А.Д. Зернюк //Гинекология. — 2006. — № 8. — С. 48-51.

10. Кон, И.С. Подростковая сексуальность на пороге XXI века. Социально-психологический анализ /И.С. Кон. – Дубна, 2001. – 207 с.
 11. Гендерное поведение подростков и роль социальных факторов в формировании репродуктивного здоровья /В.Р. Кучма, Е.И. Шубочкина, С.С. Молчанова и др. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2005. – № 5. – С. 9-17.



Черных А.А., Голомидов А.В., Ломшаков М.Г., Иванова А.В., Рытенкова О.И., Оленникова Р.В.

*Детская городская клиническая больница № 5,
 Кемеровская областная клиническая больница,
 г. Кемерово*

СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ХРОМОСОМНОЙ БОЛЕЗНИ – СИНДРОМА ТРИСОМИИ ПО ДЛИННОМУ ПЛЕЧУ ХРОМОСОМЫ 17

В статье представлен случай выявления хромосомного заболевания – синдрома трисомии по длинному плечу хромосомы 17. У ребенка имели место характерный фенотип с множественными малыми аномалиями развития, врожденный порок сердца (ВПС) и сосудистые аномалии. Кроме того, выявлено наличие врожденного порока развития легких (гипоплазия левого легкого, двулобое правое легкое), что ранее не описывалось в литературе при данном хромосомном заболевании. Наблюдение завершилось наступлением летального исхода вследствие осложненного течения ВПС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: трисомия по длинному плечу хромосомы 17; врожденный порок сердца.

Chernykh A.A., Golomidov A.V., Lomshakov M.G., Ivanova A.V., Rytenkova O.I., Olennikova R.V.

*Children's City Clinical Hospital N 5,
 Kemerovo regional clinical hospital, Kemerovo*

THE CASE OF RARE CHROMOSOMAL DISORDER – TRISOMY OF CHROMOSOME 17 LONG ARM SYNDROME

The article presents the case of identification of the chromosomal disorder – trisomy of chromosome 17 long arm syndrome. The child has specific phenotype with multiple small abnormalities, congenital heart defect and vascular malformations. Besides, existence of congenital anomaly of lungs (left lung hypoplasia, right lung with two lobes) is revealed that earlier wasn't described in literature at this chromosomal disorder. Observation ends with a lethal outcome owing to the complicated current of congenital heart defect.

KEY WORDS: trisomy of chromosome 17 long arm syndrome; congenital heart defect.

Трисомия по длинному плечу хромосомы 17 – сравнительно редкое хромосомное заболевание (по данным Кирилловой И.А. и соавт. [1] описано 17 больных с такой патологией). В большинстве случаев трисомия 17q связана с транслокациями у родителей, реже отмечаются спорадические перестройки.

Синдром проявляется умеренной внутриутробной гипотрофией, выраженной низкорослостью, задержкой психомоторного развития, микроцефалией с необычной формой черепа (лоб выступает, височные отделы черепа, напротив, запавающие). У детей старше года обнаруживается асимметрия лица. Характерен мыс волос на лбу («пик вдовы»). У половины больных описаны гипертелоризм, эпикант, антимонголоидный разрез глазных щелей. Очень характерна средняя часть лица: спинка носа уплощена, рот широкий с тонкой верхней губой и опущенными вниз уголками, микрогнатия. У половины больных имеется расщелина неба, у остальных – высокое небо. Ушные

раковины несколько ротированы кзади, расположены низко. Шея короткая, складчатая, низкий рост волос на шее. Часто отмечается дистальное стояние сосков. У мальчиков в большинстве случаев имеет место крипторхизм. Очень характерно укорочение проксимальных отделов конечностей: плечевых костей, в меньшей степени бедер, возможны полидактилия либо синдактилия, косолапость, воронкообразная грудная клетка.

Пороки развития внутренних органов представлены пороками сердца, почек, головного мозга, при этом в большинстве случаев структурные аномалии органов и систем различны. Однако прогноз для жизни полностью определяется именно состоянием внутренних органов: дети с тяжелыми пороками погибают вскоре после рождения, те же, у кого таких пороков нет, доживают до взрослого возраста [1, 2].

Представляем вашему вниманию случай выявления синдрома трисомии по длинному плечу хромосомы 17 у недоношенного ребенка с множественными пороками развития, закончившийся летальным исходом на третьем месяце жизни.

Ребенок Ч., девочка, от матери 24 лет. Женщина соматически здорова, страдает никотиновой зависимостью. Акушерско-гинекологический анамнез: месячные с 12 лет, установились сразу, регулярные; по-

Корреспонденцию адресовать:

ЧЕРНЫХ Артем Александрович,
 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 21,
 МБУЗ ДГКБ № 5.
 E-mail: artcher@inbox.ru

ловая жизнь с 19 лет; в браке, мужу 27 лет, со слов женщины – здоров, курит. Настоящая беременность вторая, первая закончилась рождением здорового доношенного ребенка.

В женскую консультацию по поводу беременности женщина обратилась в сроке 26-27 недель. На первом УЗИ, проведенном по месту жительства, заподозрено наличие множественных врожденных пороков развития, для дальнейшего обследования женщина направлена в женскую консультацию Областного клинического перинатального центра (ОКПЦ) г. Кемерово.

На УЗИ в ОКПЦ (срок беременности по последней менструации на момент исследования – 28,5 недель) размеры плода соответствуют 27,5 неделям беременности, непропорциональны (длина бедренных, большеберцовых, плечевых костей соответствует 26 неделям, бипариетальный размер – 30 неделям). Отмечаются микрогнатия, утолщение шейной складки, ротация стоп внутрь под углом около 90°. Выявлены неоднородное повышение эхогенности эндокарда желудочков, утолщение и повышение эхогенности створок аортального, митрального и трикуспидального клапанов. Также имеют место многоводие, истмико-цервикальная недостаточность. С результатами УЗИ женщина осмотрена акушером-гинекологом женской консультации ОКПЦ, рекомендовано проведение перинатального консилиума, на который беременная не явилась. Женскую консультацию по месту жительства женщина в дальнейшем также не посещала.

Рождение ребенка происходит при сроке гестации 32 недели в родильном доме по месту жительства матери, куда женщина обратилась в I периоде родов. Масса при рождении 1750 г, длина тела 39 см, оценка по Апгар 6/6 баллов. С рождения имеет место тяжелая дыхательная недостаточность, расцененная как проявление РДСН. Ребенок интубирован, взят на ИВЛ, эндотрахеально введен курсурф. Отмечается нестабильность центральной гемодинамики, начала инфузия дофамина. К концу первых суток жизни выездной неонатальной реанимационно-консультативной бригадой ребенок доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово (ОРИТН ДГКБ № 5).

Состояние при поступлении в отделение тяжелое. В клинике доминирует дыхательная недостаточность, ребенок находится на ИВЛ. Обращает на себя внимание фенотип ребенка с множественными малыми

аномалиями развития – гипертелоризм глазных щелей, уплощение спинки носа, тонкая верхняя губа, микрогнатия, высокое небо, низкое расположение ушных раковин, короткая складчатая шея, дистальное стояние сосков. Телосложение непропорциональное, конечности укорочены, преимущественно за счет проксимальных отделов, стопы ротированы внутрь (рис. 1).

Из особенностей параклиники:

- умеренно выраженная гуморальная активность – нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $13,6 \times 10^9/\text{л}$, П – 3, С – 73, Л – 18, М – 5), повышенные СРБ до 5,5 мг/л;
- рентгенография органов грудной клетки – картина РДСН;
- УЗИ головного мозга – умеренный перивентрикулярный отек на фоне незрелости структур головного мозга;
- УЗИ органов брюшной полости, почек – структурных изменений не выявлено;
- Эхо-КГ – мышечный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) в средней трети диаметром 2,5 мм, открытый артериальный проток (ОАП) диаметром 2,0 мм, с умеренным лево-правым сбросом, признаки гемодинамических нарушений отсутствуют;
- направлена кровь на исследование кариотипа.

В первые дни пребывания в отделении состояние ребенка с положительной динамикой. Отмечается регресс дыхательной недостаточности, режим респираторной поддержки смягчен до уровня вспомогательной ИВЛ. Однако на восьмые сутки жизни состояние ухудшилось – отмечено вздутие живота, ребенок перестал усваивать питание, нарастала интоксикация. Вновь усилились дыхательные нарушения. В параклинике: сдвиг лейкоцитарной формулы влево (лейкоциты $13,4 \times 10^9/\text{л}$, Э – 5, Миел – 4, Ю – 4, П – 18, С – 20, Л – 21, М – 24); по УЗИ органов брюшной полости – утолщение перистальтики кишечника без структурных изменений кишечной стенки, атония желчного пузыря. Одновременно на Эхо-КГ выявлено увеличение диаметра ОАП до 4 мм, выраженный лево-правый сброс, признаки гиперволемии малого круга кровообращения; на ЭКГ – нарушение проведения импульса по правой ножке пучка Гиса, повышение потенциалов миокарда левого желудочка, выраженные нарушения в состоянии процессов реполяризации по передней, передне-перегородочной области левого желудочка. Ребенку выставлен диагноз: НЭК I. Проведена смена антибактериальной те-

Сведения об авторах:

ЧЕРНЫХ Артем Александрович, канд. мед. наук, доцент, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: artcher@inbox.ru

ГОЛОМИДОВ Александр Владимирович, канд. мед. наук, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

ЛОМШАКОВ Михаил Георгиевич, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

ИВАНОВА Анна Валерьевна, врач ультразвуковой диагностики, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

РЫТЕНКОВА Оксана Ивановна, врач лабораторный генетик, медико-генетическая консультация, ГАУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

ОЛЕННИКОВА Римма Витальевна, врач генетик, медико-генетическая консультация, ГАУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

Рисунок 1
Фенотип ребенка Ч. в возрасте 1,5 месяцев
(постконцептуальный возраст 38 недель)



рации на препараты резерва, подключена противогрибковая терапия. Осмотрен кардиологом, нарастание размеров ОАП расценено как следствие активации инфекционного процесса. С учетом данных ЭКГ, начата кардиотрофическая терапия элькармом. Назначение Педея противопоказано.

После коррекции терапии состояние ребенка стабилизировалось. Отмечены регресс клиники интоксикации, уменьшение гуморальной активности, восстановился пассаж по желудочно-кишечному тракту, возобновлено энтеральное кормление. Однако выраженные дыхательные нарушения сохранялись, попытки смягчения режима ИВЛ безуспешны. На Эхо-КГ

диаметр ОАП сохранялся на уровне 4,0-4,5 мм, персистировал лево-правый сброс, появилась дилатация левых отделов сердца; выявлено расширение проксимального участка левой коронарной артерии до 2,2 мм, заподозрена аномалия развития ее дистальных ветвей. На ЭКГ потенциалы миокарда левого желудочка оставались повышенными, сохранялись нарушения процессов реполяризации, отмечалось нарастание потенциалов миокарда правого предсердия. Имело место повышение уровня кардиомаркеров – тропонин I 0,744 нг/мл, NT-proBNP 262 пг/мл. Рентгенологически отмечались нарастающее усиление легочного рисунка, формирование правосторонней очаговой пневмонии, которая расценена как застойная. Учитывая ключевую роль нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения в генезе дыхательных нарушений, в лечение к концу 2-й недели жизни добавлены диуретики, в возрасте 1 месяца – эналаприл. Продолжал получать антибактериальную терапию препаратами резерва, противогрибковые препараты.

На втором месяце жизни получен результат исследования кариотипа ребенка (рис. 2). Выявлено наличие изохромосомы 17 по длинному плечу. Ребенок осмотрен генетиком, выставлен диагноз «Трисомия длинного плеча хромосомы 17».

На фоне проводимой терапии состояние ребенка с положительной динамикой. Интоксикация клинически исчезла, отмечается нормализация показателей гуморальной активности. На Эхо-КГ диаметр ОАП остается прежним, сброс двунаправленный. На

Information about authors:

CHERNYKH Artem Aleksandrovich, candidate of medical sciences, docent, doctor anesthesiologist-resuscitator, neonatal intensive care unit, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: artcher@inbox.ru

GOLOMIDOV Alexander Vladimirovich, candidate of medical sciences, manager of neonatal intensive care unit, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

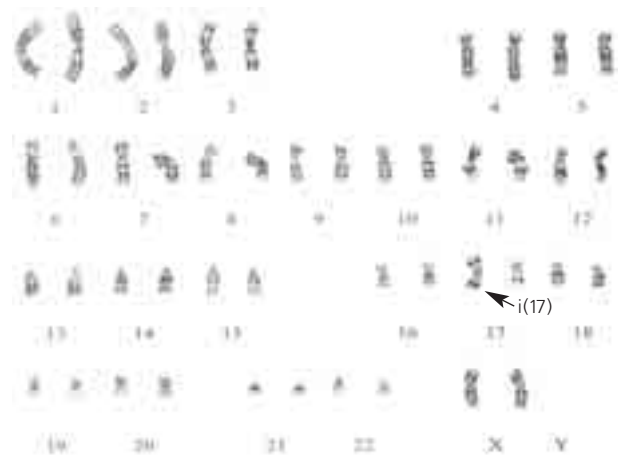
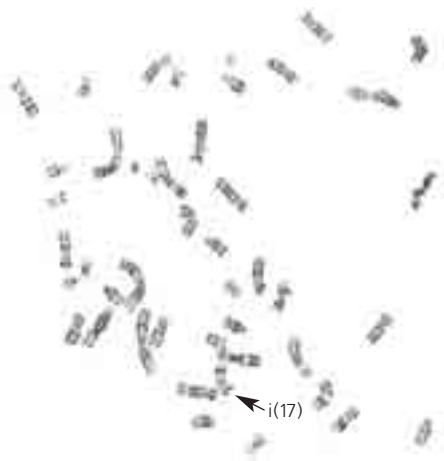
LOMSHAKOV Mikhail Georgiyevich, doctor anesthesiologist-resuscitator, neonatal intensive care unit, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

IVANOVA Anna Valeryevna, doctor ultrasonographer, neonatal intensive care unit, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

RYTENKOVA Oksana Ivanovna, doctor laboratory geneticist, medical genetic consultation unit, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia.

OLENNIKOVA Rimma Vitalievna, doctor geneticist, medical genetic consultation unit, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia.

Рисунок 2
Кариотип ребенка Ч.



ЭКГ отмечено некоторое уменьшение нагрузки на отделы сердца, нарушения процессов реполяризации сохраняются. Несколько снижается уровень кардиомаркеров – тропонин I 0,508 нг/мл, NT-proBNP 219 пг/мл. Рентгенологически инфильтративные изменения санированы, сохраняется усиление легочного рисунка.

В возрасте 6 недель жизни ребенка удается экстубировать, респираторная поддержка продолжена методом СРАР через назальную маску. Продолжает нуждаться в дозации O₂, в связи с чем заподозрено формирование бронхолегочной дисплазии (БЛД). Начата терапия дексаметазоном, на фоне которой в течение недели ребенок отлучен от СРАР, однако купировать зависимость от O₂ не удается.

К двум месяцам жизни вновь отмечается нарастание проявлений недостаточности кровообращения. Клинически – тахипноэ, умеренные нарушения биомеханики дыхания, O₂-зависимость. На Эхо-КГ – нарастание диаметра ОАП до 5,1 мм, выраженные гемодинамические нарушения (дилатация левых отделов сердца, гипертрофия миокарда обоих желудочков, диастолическое обкрадывание внутренних органов). На ЭКГ нарастает нагрузка на предсердия, нарушения процессов реполяризации приобретают инфарктоподобный характер. Резко нарастает уровень кардиомаркеров – тропонин I 1,346 нг/мл, NT-proBNP 1492 пг/мл. Выявлены ишемические изменения в почках (высокая эхогенность паренхимы, при доплерангиографии прослеживаются только крупные сосуды, в паренхиме кровотока не лоцируется), уровень мочевины повышен до 25 ммоль/л, креатинин 54 мкмоль/л; заподозрена аномалия развития мелких сосудов почек. В лечении добавлен неотон. Проводится неонатальный кардиологический консилиум, принято решение о целесообразности проведения оперативного лечения – клипирования ОАП. На следующий день после консилиума отмечается нарастание потребности в O₂, появление эпизодов апноэ; ребенок вновь взят на ИВЛ.

В возрасте 2 месяцев 5 дней ребенок переводится в Научно-исследовательский институт комплексных

проблем сердечно-сосудистых заболеваний Сибирского отделения РАМН (г. Кемерово), где проводится оперативное лечение – клипирование ОАП. Послеоперационный период протекает тяжело, с нарастанием дыхательных нарушений и сердечной недостаточности. Через двое суток после операции манифестирует синдром верхней полой вены. Еще через пять дней отмечено появление жидкости в левой плевральной полости.

В возрасте 2 месяцев 13 дней ребенок вновь переводится в ОРИТН ДГКБ № 5. Состояние тяжелое, в клинике доминирует недостаточность кровообращения (степень НК расценена как IIБ), имеют место выраженные дыхательные нарушения, общий отечный синдром (отеки более выражены на голове, шее, верхних конечностях), интоксикация. На ИВЛ. Параклинически – признаки гуморальной активности (нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты 21,6 × 10⁹/л, Э – 6, П – 6, С – 69, Л – 7, М – 6), повышение СРБ до 18 г/л). Рентгенологически и методом УЗИ в плевральных полостях визуализируется жидкость, справа наддиафрагмально, слева в большом количестве. На Эхо-КГ признаков кровотока по артериальному протоку нет, по контуру желудочков лоцируется полоска жидкости шириной 8 мм. На ЭКГ активность миокарда желудочков и предсердий с положительной динамикой, нарушения процессов реполяризации несколько менее выражены. На УЗИ почек сохраняются структурные изменения паренхимы ишемического характера, рисунок ветвей ренальных сосудов прослеживается только вдоль пирамидок, в паренхиме отсутствует; уровень мочевины и креатинина нормальный. Хирургом проведено дренирование левой плевральной полости, получена хилезная жидкость. В лечении продолжены антибактериальная и противогрибковая терапия, диуретики; энтеральное кормление отменено.

Несмотря на проводимую терапию, у ребенка прогрессирует полиорганная недостаточность, находится на ИВЛ. По дренажу левой плевральной полости продолжает оттекать хилезная жидкость. В динамике отмечено увеличение объема жидкости в полости

перикарда, дестабилизация центральной гемодинамики. Хирургом проведена пункция перикарда, жидкость удалена; начато введение кардиотоников, гемодинамические показатели нормализовались.

К возрасту 2 месяцев 19 дней у ребенка отмечается декомпенсация витальных функций. Вновь накапливается жидкость в полости перикарда, имеет место клиника тампонады сердца. Хирургом жидкость удалена, однако стабилизировать гемодинамику не удается, усиление кардиотонической поддержки без эффекта. Отмечаются декомпенсированные нарушения газообмена и метаболизма. Манифестирует ДВС в виде кровотечения из желудка и мест инъекций. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, включая ИВЛ, кардиотоническую поддержку, коррекцию метаболизма, трансфузии СЗП и ЭМОЛТ, в возрасте 2 месяцев 20 дней происходит остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут неэффективны, констатирована биологическая смерть.

При патологоанатомическом исследовании вещество мозга дрябкое, массой 500 г, отчетно, извилины и борозды сглажены, желудочки мозга не расширены, эпендима гладкая, блестящая. Сосудистые сплетения полнокровные.

Топография внутренних органов правильная. Справа в плевральной полости 12 мл, слева – 20 мл желтой прозрачной жидкости. В брюшной полости 2 мл такой же жидкости. В полости сердечной сорочки содержимого нет. Сердце массой 26 г (соответствует возрастной норме), $4 \times 3 \times 1,5$ см (норма $3,4 \times 4,0 \times 2,8$ см), сформировано правильно, сосуды отходят типично (дистальные отделы коронарных артерий не исследованы), овальное окно открыто, артериальный проток пережат металлической скобой. У верхушки сердца в мышечной части межжелудочковой перегородки дефект диаметром 0,3 см. Мышца сердца бледно-коричневого цвета. Толщина стенки левого желудочка 0,6 см, правого 0,3 см. Периметр

легочной артерии 3,7 см, аорты 3 см. Просвет верхней полой вены obturирован тромбом серого цвета. Правая почечная артерия отходит от чревного ствола, левая – от аорты.

Легкие выполняют объем плевральных полостей не полностью, темно-красного цвета, безвоздушные. Правое легкое массой 37 г, левое – 23 г (норма 33 г). Справа и слева легкие состоят из двух долей. Кушочки легких из всех отделов тонут в воде.

Почки равных размеров, $6 \times 3 \times 2,5$ см, синюшно-красного цвета, массой 93 г (норма 40 г), капсула снимается легко, обнажая дольчатую поверхность, на разрезе корковый и мозговой слои слабо различимы. Венозное русло почек не исследовано. Лоханки, мочеточники, мочевой пузырь имеют обычное строение, слизистая не изменена.

Гистологически: в головном мозге выражен периваскулярный и перичеллюлярный отек, ишемические изменения нейронов; в миокарде отмечаются дистрофические изменения кардиомиоцитов, межтуберный отек; в легких альвеолы всюду спавшиеся, капилляры резко полнокровны, просветы мелких бронхов и бронхиол спавшиеся; в почках клубочки резко полнокровны, эпителий проксимальных канальцев в состоянии белковой зернистой дистрофии, строма всюду имбибирована кровью.

Окончательный диагноз:

Основной: Эмбриопатия, синдром трисомии длинного плеча 17-й хромосомы: ВПС, ОАП, мышечный ДМЖП, состояние после операции клипирования ОАП, НК III; гипоплазия левого легкого, двулоевое правое легкое; отхождение правой почечной артерии от чревного ствола; двухсторонняя косопость; множественные малые аномалии развития.

Осложнения: Синдром верхней полой вены. Двухсторонний хилоторакс, хилоперикард. БЛД. Двухсторонняя застойная пневмония.

Фон: Недоношенность 32 недели, ПКВ 43 недели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терапевтика человека: руков. для врачей /Кириллова И.А., Кравцова Г.И., Кручинский Г.В. и др.; под ред. Г.И. Лазюка. – М., 1991. – 480 с.
2. Ворсанова, С.Г. Медицинская цитогенетика /Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышов В.Н. – М., 2006. – 300 с.



**Шибельгут Н.М., Литовченко Е.В., Горбунова Е.Ю., Мозес В.Г.,
Крюков П.М., Лучанкина Л.А., Широкова Т.В., Кемерова Ю.А.**

*Детская городская клиническая больница № 5,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

СИНДРОМ ПЬЕРА РОБЕНА У НОВОРОЖДЕННОГО – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Актуальной задачей современного акушерства является ранняя диагностика врожденных аномалий развития. Это обусловлено ростом частоты врожденных аномалий и необходимостью проведения лечебно-профилактических меропри-

ятий в пре- и постнатальном периоде. В статье приведен клинический случай синдрома Пьера Робена – редкой врожденной патологии у новорожденного ребенка.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденный; наследственные заболевания; синдром Пьера Робена.

Shibelgut N.M., Litovchenko E.V., Gorbunova E.J., Mozes V.G., Krukov P.M., Luchankina L.A., Shirochova T.V., Kemerova J.A.
Children's City Clinical Hospital N 5,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

CLINICAL CASE OF PIERRE ROBIN'S SYNDROME IN A NEWBORN CHILD

Early diagnosis of congenital abnormal development currently remains relevant because of the increasing frequency of this disease and the need for measures aimed at preventing possible complications. This article describes a rare case of clinically apparent severe Pierre Robin's syndrome in a newborn child.

KEY WORDS: newborn; hereditary syndromes; Pierre Robin's syndrome.

Врожденная патология, сопровождающаяся микрогнатией, расщелиной верхнего неба и обструкцией дыхательных путей, обязана своим названием французскому стоматологу Пьеру Робену, впервые описавшему последовательность этих симптомов у новорожденных [1]. Поэтому в литературе этот синдром описан еще как «последовательность Пьера Робена». Эпидемиология заболевания точно не установлена, однако, по данным нескольких исследований, распространенность заболевания колеблется от 1 случая на 14000 живорожденных детей до 1 случая на 30000 [2]. Синдром Пьера Робена может быть как изолированным синдромом, так и проявлением генетической патологии. Как часть генетической патологии это заболевание описано почти при 300 синдромах, причем наследование может происходить по аутосомно-доминантному и по аутосомно-рецессивному типу. Нередко последователь-

ность Пьера Робена является составной частью синдромов множественных пороков развития, таких как синдром Стиклера, Ханхарта, трисомии, часто сочетается с пороками сердца и орофасциальными пороками, умственной отсталостью [3].

В зависимости от состояния дыхания, выделяют три степени тяжести. Легкая степень проявляется незначительными трудностями с кормлением, которые устраняются консервативным лечением амбулаторно. Средняя степень проявляется умеренным затруднением дыхания и умеренными трудностями с кормлением, требующими лечения в стационаре. Тяжелая степень характеризуется значительным затруднением дыхания, значительными трудностями с кормлением в течение длительного времени с использованием зондового кормления [4].

Новорожденные с синдромом Пьера Робена имеют характерный внешний вид – «птичье лицо», обусловленное недоразвитием нижней челюсти. Характерные признаки синдрома доступны для визуализации уже на 11-12 неделе беременности.

При легкой и среднетяжелой формах заболевания лечение заключается в консультировании родителей ребенка, симптоматической терапии и профилактике возможных осложнений. При аномалии средней

Корреспонденцию адресовать:

МОЗЭС Вадим Гельевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22А,
ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России.
Тел.: 8 (3842) 36-57-07; +7-904-573-24-43.
E-mail: vadimmoses@mail.ru

Сведения об авторах:

ШИБЕЛЬГУТ Нонна Марковна, врач, зам. директора по акушерско-гинекологической помощи, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

ЛИТОВЧЕНКО Екатерина Владимировна, врач, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

ГОРБУНОВА Екатерина Юрьевна, врач, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

МОЗЭС Вадим Гельевич, доктор мед. наук, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: vadimmoses@mail.ru

КРЮКОВ Павел Михайлович, канд. мед. наук, зав. отделением реанимации новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

ЛУЧАНКИНА Любовь Анатольевна, зав. отделением новорожденных, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

ШИРОКОВА Татьяна Витальевна, врач, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

КЕМЕРОВА Юлия Анатольевна, врач, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия.

Information about authors:

SHIBELGUT Nonna Markovna, doctor, deputy director for the obstetric and gynecologic help, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

LITOVCHENKO Ekaterina Vladimirovna, doctor, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

GORBUNOVA Ekaterina Juryevna, doctor, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

MOSES Vadim Gelyevich, doctor of medical sciences, professor, chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: vadimmoses@mail.ru

KRUKOV Pavel Michailovich, candidate of medical sciences, manager of the intensive care unit of newborns, Children's City Clinical Hospital N 5, Russia, Kemerovo.

LUCHANKINA Lyubov Anatolyevna, doctor, manager of office of newborns, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

SHIROCHOVA Tatyana Vitalyevna, doctor, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

KEMEROVA Yulia Anatolyevna, doctor, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia.

тяжести проводятся различные варианты хирургической коррекции: временная глоссопексия (подтягивание языка вперед и фиксация его к нижней губе), компрессионно-дистракционный остеосинтез, уранопластика [5].

Приводим собственное наблюдение ребенка с синдромом Пьера Робена.

Девочка Б., 6.11.2012 года поступила в реанимационное отделение родильного дома МБУЗ ДГКБ №5 из родильного зала с диагнозом: основной – «Внутриутробная пневмония неуточненной этиологии, тяжелое течение, ДН2, острый период; сопутствующий – Эмбриофетопатия, Синдром Пьера Робена средней степени тяжести.

Новорожденный ребенок от второй беременности, первых родов; предыдущая беременность в 2011 году, закончилась самопроизвольным выкидышем в раннем сроке беременности. Во время настоящей беременности в 27 недель по УЗИ выявлен порок развития центральной нервной системы (ЦНС) плода: частичная агенезия червя мозжечка. По поводу порока развития ЦНС на базе городского перинатального центра проведен консилиум. Прогноз для жизни плода и будущего ребенка определен как благоприятный, для здоровья – сомнительный. Учитывая срок беременности, форму выявленного порока развития и желание женщины вынашивать беременность, было рекомендовано пролонгирование беременности.

Матери ребенка 21 год, соматический анамнез отягощен симптоматической эпилепсией, противосудорожные препараты во время беременности не принимала из-за боязни тератогенного действия.

Родилась девочка путем самопроизвольных родов через естественные родовые пути, массой 3240 г, длиной тела 50 см, с оценкой по Апгар 7-7 баллов. При рождении состояние средней степени тяжести за счет дыхательной недостаточности 2 степени. При объективном исследовании выявлены стигмы дисэмбриогенеза: микрогнатия, готическое небо, широкая переносица, «птичье» лицо (рис.). Ребенок переведен в отделение реанимации новорожденных. При рентгенологическом исследовании подтверждена внутриутробная пневмония. Из-за порока развития ребе-

Рисунок
Фенотип ребенка Б.



нок находился на зондовом кормлении сцеженным грудным молоком и смесью.

Проведена консультация ЛОР-врача: синдром Пьера-Робена, деформация наружного носа, искривление перегородки носа, готическое небо, сосцевидные отростки неразвиты. Рекомендовано наблюдение у челюстно-лицевого хирурга. Проводилась антибактериальная, симптоматическая терапия, с матерью ребенка проведены обучающие тренировки по уходу за ребенком с синдромом Пьера Робена.

На 7-е сутки ребенок переведен в отделение патологии новорожденных МБУЗ ДГКБ №5 для дальнейшего лечения с рекомендациями наблюдения у челюстно-лицевого хирурга.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Bronshtein, M. Ultrasonographic diagnosis of glossoposis in fetuses with Pierre Robin sequence in early and mid pregnancy /Bronshtein M., Blazer S., Zalel Y. //Am. J. Obstet. Gynec. – 2005. – V. 193, N 4. – P. 1561-1564.
2. External mandibular distraction in unusual pediatric syndromes with micrognathia and airway obstruction /Oliveira R.H., Marques M., Amarante J.M., Silva A. //J. Maxillofac Oral Surg. – 2013. – V. 12(4). – P. 456-460.
3. Brochard, E. Pierre Robin syndrome and support from associations /Brochard E., Decotte R. //Soins Pediat. Pueric. – 2013. – N 274. – P. 32-33.
4. Outcomes analysis of mandibular distraction osteogenesis for the treatment of Pierre Robin sequence /Murage K.P., Tholpady S.S., Friel M., Havlik R.J. //Plast. Reconstr. Surg. – 2013. – N 132(2). – P. 419-421.
5. Chiriac, A. Pierre-Robin syndrome: a case report /Chiriac A., Dawson A., Krapp M. //Arch. Gynec. Obstet. – 2007. – Jul 6. – P. 342-344.

