

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



# Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал  
Основан в 2000 году

Главный редактор  
**Л.М. КАЗАКОВА**

**Учредитель и издатель:**

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

**Директор:**

А.А. Коваленко

**Научный редактор:**

Н.С. Черных

**Макетирование:**

А.А. Черных

**Руководитель  
компьютерной группы:**

И.А. Коваленко

**Адрес редакции:**

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

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

**Подписано в печать:** 11.09.2015

**Отпечатано:** 18.09.2015 г.  
ООО «ТД «Азия-принт», 650004,  
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35А.

**Тираж:** 1500 экз.

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

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

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

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

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

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

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

**№3 (62) 2015**

## ОБЗОРЫ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Гончаренко Г.А., Чумакова Г.А., Колесникова О.И., Курдеко И.В.**  
ТОКСИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ..... 4
- Виниченко С.Н., Перевощикова Н.К., Дракина С.А., Черных Н.С.**  
РОЛЬ ПЛАВАНИЯ В СИСТЕМЕ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ  
ДОШКОЛЬНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ..... 8

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Белокриницкая Т.Е., Анохова Л.И., Страмбовская Н.Н., Тарбаева Д.А., Фролова Н.И.**  
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОК С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ .... 14
- Головкин С.И., Уткин В.А., Красавин Г.Н., Журавлёва И.А., Ващенко Т.А.**  
ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ОБМЕНА НА ТРАВМУ И ЛЕЧЕНИЕ  
ПРИ ОГРАНИЧЕННОМ СРОКЕ ВЫНУЖДЕННОЙ ГИПОДИНАМИИ И ГИПОКИНЕЗИИ  
У ДЕТЕЙ С НЕОСЛОЖНЕННЫМИ КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНКОВ ..... 18
- Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е., Серкин Д.М.**  
МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА У БЕРЕМЕННЫХ ..... 24
- Гладкая В.С., Грицинская В.Л.**  
ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ  
КОРЕННОГО И ПРИШЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ХАКАСИЯ ..... 27
- Дядичкина О.В., Радецкая Л.Е., Занько С.Н.**  
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ ..... 31
- Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е.**  
РОЛЬ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ..... 36
- Куклина Л.В., Кравченко Е.Н., Ожерельева М.А.**  
ОПЫТ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С КОРОТКОЙ ШЕЙКОЙ МАТКИ ..... 41
- Панова И.А., Назаров С.Б., Смирнова Е.В., Рокотянская Е.А., Тихомирова О.В., Сытова Л.А.**  
ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ ТКАНЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ  
У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ ..... 44
- Вяткина И.С., Сутурина Л.В., Аталян А.А.**  
ПЕРЕНОСИМОСТЬ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ  
ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МАГНИЯ У ЖЕНЩИН МОЛОДОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ..... 49

## ОБМЕН ОПЫТОМ

- Орлова Е.В., Синевич О.Ю.**  
ОРГАНИЗАЦИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ  
НЕДОНОШЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ВЫХАЖИВАНИЯ ..... 52

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Игишева Л.Н., Гвоздева А.В., Сизова И.Н., Болгова И.В., Кульчицкая Н.Г.**  
ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ..... 56

\* \* \*

Правила оформления научных статей, представляемых в журнал «Мать и Дитя в Кузбассе», размещены на сайте журнала [www.medpress.kuzdrav.ru](http://www.medpress.kuzdrav.ru)

Электронную версию журнала Вы можете найти на интернет-сайте [www.medpress.kuzdrav.ru](http://www.medpress.kuzdrav.ru)  
Электронные версии статей доступны на сайте Научной Электронной Библиотеки по адресу [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

# CONTENTS:

## SCIENCE LITERATURE REVIEWS

---

<b>Goncharenko, Chumakova G. A., Kolesnikova O. I., Kurdeko I. V.</b> TOXIC RISK FACTORS FOR CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN	4
<b>Vinichenko S.N., Perevoshchikova N.K., Drakina S.A., Chernyh N.S.</b> THE ROLE OF SWIMMING IN THE RECREATIONAL ACTIVITIES OF PRESCHOOL EDUCATIONAL INSTITUTION	8

## ORIGINAL ARTICLES

---

<b>Belokrynitskaya T.E., Anochova L.I., Strambovskaya N.N., Tarbaeva D.A., Frolova N.I.</b> POLYMORPHISMS OF GENE-CANDIDATES OF HEMOSTASIS DISORDER IN PATIENTS WITH PRETERM LABOR	14
<b>Golovkin S.I., Utkin V.A., Krasavin G.N., Ghuravleva I.A., Vashenkova T.A.</b> PECULIARITIES OF RESPONDENCE OF METABOLISM ON TRAUMA AND TREATMENT KEEPING IN MIND LIMITED TIME OF FORCED HYPODINAMIA AND HYPOKINESIA WITH CHILDREN HAVING UNCOMPLICATED COMPRESSION FRACTURES OF VERTEBRA	18
<b>Tarbaeva D.A., Belokrynitskaya T.E., Serkin D.M.</b> MATHEMATICAL MODEL FOR PREDICTION OF THE SEVERE INFLUENZA IN PREGNANT WOMEN	24
<b>Gladkaya V.S., Gritsinskaya V.L.</b> THE CHARACTERISTICS OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF TEENAGE GIRLS, NATIVE AND ALIEN POPULATION OF THE REPUBLIC OF KHAKASSIA	27
<b>Dyadichkina O.V., Radetskaya L.E., Zanko S.N.</b> RISK FACTORS FOR PRETERM BIRTH IN BELARUS	31
<b>Matyskina N.V., Taranushenko T.E.</b> THE ROLE OF SYPHILITIC INFECTION IN THE FORMATION OF PLACENTAL INSUFFICIENCY	36
<b>Kuklina L.V., Kravchenko E.N., Ozhereleva M.A.</b> EXPERIENCE POOR PREGNANT WOMEN WITH A SHORT CERVIX	41
<b>Panova I.A., Nazarov S.B., Smirnova E.V., Rokotyanskaya E.A., Tikhomirova O.V., Sytova L.A.</b> FEATURES OXYGENATION OF THE TISSUES OF THE FOREARM AND AUTONOMIC REGULATION IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC HYPERTENSION AND PREECLAMPSIA	44
<b>Vyatkina I.S., Suturina L.V., Atalyan A.A.</b> TOLERABILITY OF COMBINED ORAL CONTRACEPTIVES IN YOUNG WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH MAGNESIUM DEFICIENCY	49

## EXPERIENCE EXCHANGE

---

<b>Orlova E.V. Sinevich O.Y.</b> THE ORGANIZATION AND CONTENT OF PSYCHOLOGICAL AND PEDAGOGICAL SUPPORT OF PREMATURE INFANTS AT DIFFERENT STAGES OF NURSING	52
--	----

## CASES HISTORY

---

<b>Igisheva L.N., Gvozdeva A.V., Sizova I.N., Bolgova I.V., Kulchitskaya N.G.</b> DILATED CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN OF DIFFERENT AGE GROUPS	56
---	----

\* \* \*

Статья поступила в редакцию 19.12.2014 г.

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

## ТОКСИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

В статье обсуждается влияние токсических факторов риска на развитие врожденных пороков сердца у детей; указана важная роль тератогенного действия слабоалкогольных напитков в их формировании. Обсуждается роль наследственной предрасположенности и патологического влияния различных факторов среды в формировании ВПС. Предлагается стратегия профилактики.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:* токсические факторы; алкоголь; врожденные пороки сердца; дети.

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

### TOXIC RISK FACTORS FOR CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN

The article discusses the impact of toxic risk factors for the development of congenital heart defects in children; indicated the important role of the teratogenic action of alcoholic beverages in their formation. Discusses the role of genetic susceptibility and pathological effects of various environmental factors in the formation of CHD. Proposed prevention strategy.

*KEY WORDS:* toxic factors; alcohol; congenital heart disease; children.

По данным литературы, врожденные пороки сердца (ВПС) составляют треть всех врожденных аномалий развития и в последнее время имеют тенденцию к увеличению [2, 10-12, 18].

По мнению ряда ученых, одной из причин их увеличения является токсическое воздействие на систему мать-плацента-плод вследствие повсеместного чрезмерного употребления алкоголя и слабоалкогольных напитков (пива) [1, 2, 5-7].

Тератогенное действие алкоголя уже доказано, однако в настоящее время наиболее актуальным является увеличение потребления слабоалкогольных напитков (например, пива), действие которых недостаточно изучено [1, 6, 7, 19, 22].

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Врожденные пороки сердца — одна из самых распространенных врожденных аномалий у детей (30 % от всех врожденных пороков развития) [11]. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у детей не снижается, а за последние 15 лет повысилась [14]. В России ежегодно рождаются 20-22 тысячи детей с ВПС [14].

За 5 лет (1998-2002 гг.) абсолютное число случаев аномалий сердца и сосудов у населения Российской Федерации увеличилось на 10,4 %, в том числе у детей от 0 до 14 лет на 14,8 % (последние составили 59,8 % всего количества зарегистрированных врожденных пороков системы кровообращения в стране), у подростков на 9 %, у взрослых на 1,9 % [14].

Динамика количества впервые выявленных случаев ВПС: у детей увеличение достигло 34,9 %, у подростков — 7,1 %, что говорит о неблагоприятной ситуации [4, 10, 12, 14, 17]. По данным медицинской статистики в 2002 г. впервые установленным диагнозом ВПС зарегистрирован у 35847 детей в возрасте от 0 до 14 лет, 6015 в возрасте 15-17 лет и 5162 у взрослых 18 лет и старше [4].

В динамике коэффициента смертности детей от 0 до 14 лет от всех причин на 10000 детского населения отмечается увеличение этого показателя с 0,13 в 1991 г. до 0,21 в 2006 г. от болезней сердечно-сосудистой системы [14]. По данным зарубежных авторов, ВПС являются ведущей причиной смерти детей до 1 года и занимают 25 % всех аномалий у детей в западных странах [24].

В структуре причин инвалидности третье место принадлежит врожденным аномалиям, 28 % из которых приходятся на врожденные пороки сердца [14].

Врожденный порок сердца — это заболевание, возникающее в период эмбрионального развития [2, 4].

### ЭТИОЛОГИЯ

В этиологии ВПС имеют значение три основных фактора [11]:

1. Генетическое развитие порока.
2. Воздействие факторов среды, оказывающих патологическое влияние на эмбриогенез с формированием эмбрио- и фетопатий.
3. Сочетание наследственной предрасположенности и патологического влияния различных факторов среды.

Более подробно все известные на сегодняшний день причины развития ВПС отражены в следующей работе Е.Д. Беспаловой, 2007 [2]:

#### Корреспонденцию адресовать:

КУРДЕКО Ирина Валерьевна,  
656063, Алтайский край, г. Барнаул, ул. В. Кашеевой, д. 9, кв. 2.  
Тел.: +7-913-278-46-00.  
E-mail: ir-kurdeko@mail.ru

- А. Акушерско-гинекологический анамнез:
1. Возраст
  2. Беременность
  3. Роды
  4. Аборты
  5. Выкидыши
  6. Мертворожденные дети
  7. Неразвившаяся беременность
  8. Внематочная беременность
- Б. Семейный анамнез:
1. ВПС у матери
  2. ВПС у отца
  3. Нарушение сердечного ритма у родителей
  4. ВПС у предыдущих детей
  5. Фиброэластоз у предыдущих детей
  6. Множественная патология у предыдущих детей
- В. Хроническая патология матери:
1. Сахарный диабет у матери
  2. Эндокринопатология
  3. Антифосфолипидный синдром
  4. Хроническая патология почек
  5. Системная красная волчанка
  6. Черепно-мозговая травма
- Г. Другие факторы:
1. Профессиональная вредность
  2. Прием антибиотиков
  3. Прием психостимуляторов
  4. Прием гормонов
  5. Курение
- Д. Особенности настоящей беременности:
1. Краснуха
  2. Внутриутробная инфекция

По данным зарубежных авторов, факторами риска развития ВПС является также, помимо возраста матери, курения, приема алкоголя и наркотиков, татуировки, пирсинги, малоподвижный образ жизни, заболевание матери системной красной волчанкой, фенилкетонурией, диабетом, многоплодная беременность и особенно близнецы, а также токсины, гербициды и тяжелые металлы [21, 25].

Начиная с 60-70 годов, в связи с развитием тератологии и перинатологии, проблема алкогольных проявлений плода стала широко обсуждаться. Этому способствовало описание в научной литературе алкогольного синдрома плода (АСП) [1, 6, 7, 12, 13, 15, 16, 18-20, 23, 26].

Как самостоятельная нозологическая единица АСП впервые описан во Франции в 1968 г., а затем в США в 1973 г. АСП представляет собой сочетание симптомов поражения ЦНС, отставания в росте и специфических проявлений лицевого дисморфизма. Эпи-

демиологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что АСП встречается с частотой 1-3 на 1000 новорожденных. В США ежегодно рождается около 8 тыс. детей с АСП и около 40 тыс. детей с различной степенью последствий пренатальной алкоголизации. Отмечают высокую пренатальную летальность при АСП (до 20 %) [15].

В англоязычной литературе для описания нарушений со стороны нервной системы в результате пренатального воздействия алкоголя применяют термин «связанный с алкоголем дефект неврологического развития» (Alcohol-related neurodevelopmental disorder, ARND). Для постановки такого диагноза аномалии физического развития и лицевой дисморфизм не обязательны. В том случае, если имеют место аномалии скелета и внутренних органов, вызванные пренатальным воздействием алкоголя, пользуются термином «связанный с алкоголем дефект рождения» (Alcohol-related birth defect, ARBD). Считается, что ARBD развивается вследствие злоупотребления матерью алкоголем в первый триместр беременности. Особенно вредно однократное употребление больших доз алкоголя (интоксикационно-ориентированный паттерн потребления алкоголя). Пиво обладает наиболее выраженным тератогенным эффектом [15].

## ПАТОГЕНЕЗ

Выраженный эмбриотоксический эффект алкоголь и ацетальдегид вызывают в период интенсивного деления клеток плода. Самым опасным периодом беременности является первый триместр, когда происходит процесс органогенеза и клетки зародыша наиболее уязвимы к действию алкоголя и ацетальдегида. Одним из механизмов тератогенного воздействия алкоголя на ранних этапах эмбриогенеза является повреждение молекул L1, отвечающих за нормальную миграцию развивающихся клеток. Токсическое влияние алкоголя в первые три недели беременности приводит к «клеточной смерти», сопровождающейся грубыми пороками развития ЦНС, сердца, почек и других органов плода, и часто является причиной его внутриутробной гибели. Клеточная смерть может быть следствием двух механизмов: некроза как реакции на прямое повреждающее действие алкоголя и апоптоза. Апоптоз — запрограммированное саморазрушение клетки, которое может запускаться токсическим влиянием этанола. Алкоголь включает механизмы апоптоза путем блокирования протективных эффектов фактора роста нервных клеток и инсулиноподобного фактора роста (IGF). Процесс преоб-

### Сведения об авторах:

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

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

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

КУРДЕКО Ирина Валерьевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: ir-kurdeko@mail.ru

разования генетической информации в белок называется генной экспрессией. Алкоголь нарушает экспрессию гена bcl-2 и таким образом запускает механизм апоптоза. Появление под влиянием алкоголя у потомства специфических уродств указывает на их мутационную природу [15].

Среди аномалий развития следует выделить врожденные пороки сердца, чаще всего встречаются септальные дефекты и незаращение артериального протока. При АСП почти всегда присутствие множественных аномалий развития характерно для действия сильного тератогенного фактора (этиловый спирт) [1, 6].

Плод и новорожденный с явлениями алкогольной интоксикации являются маложизненными, поэтому перинатальная смертность здесь очень высока — до 70 % [1, 9].

Исключительно опасны спиртные напитки, в том числе пиво, в первые 7-8 недель беременности, когда закладываются и формируются все основные органы и системы эмбриона и начинается васкуляризация плаценты (критические периоды эмбриогенеза) [9].

Риск внутриутробного поражения плода прямо зависит от количества и регулярности приема спиртных напитков. Алкогольный синдром плода закономерно возникает при употреблении женщиной 60-80 мл этанола, что составляет приблизительно 150 г водки [9].

В последнее время появились данные, подтверждающие участие свободных радикалов в развитии различных заболеваний, в том числе патологическая роль окислительного стресса в патогенезе врожденных пороков сердца [5, 6, 9, 15, 16]. Семейство активных свободных радикалов представлено биологически высокоактивными, короткоживущими молекулами, которые образуются при окислении некоторых субстратов молекулярным кислородом [5, 16]. При врожденных пороках сердца происходит нарушение легочной гемодинамики и ухудшение насыщения крови кислородом, что влечет за собой изменения в соотношении про- и оксидантных факторов [2, 5, 16].

О депрессии энергетического метаболизма свидетельствуют результаты цитохимического анализа лимфоцитов крови с определением активности митохондриальных ферментов глицерофосфатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы у детей с врожденными пороками сердца, позволяющими сделать вывод о митохондриальной недостаточности [2, 5, 7].

Выделяют следующие механизмы развития сердечно-сосудистой патологии [7]:

- прямое токсическое действие алкоголя на кардиомиоциты;

- недостаточность тиамина, связанная с особенностью пищевого статуса;
- действие других веществ, добавляемых в спиртные напитки (например кобальт, используемый в качестве консерванта при производстве пива).

За период с 1997 по 2005 годы производство пива в Российской Федерации увеличилось в 4 раза, а его потребление — почти в 3 раза. По размерам потребления пива (62 литра на человека в год) Россия вплотную приблизилась к среднеевропейскому уровню. Основная причина роста потребления пива — его высокая доступность. Пиво употребляют более половины совершеннолетних россиян, отмечен рост потребления пива среди подростков обоего пола [13].

Механизм токсического действия этилового спирта и других компонентов пива взаимосвязаны. При этом этанол способен модифицировать или усиливать токсическое действие ряда минорных соединений пива и наоборот. Минорные соединения — это минеральные соединения, фенольные соединения, горькие соединения, биогенные амины и экстрогены [13].

При употреблении пива, помимо токсического действия этилового спирта, присоединяется патологическое влияние таких соединений, как кадавертин (аналог трупного яда), лупулин (близкий к канатле канабионид), фитоэкстрогены хмеля, издревне известные как вещества, способные вызывать «болезнь сборщиков хмеля» с преждевременными выкидышами, уродствами детей, рожденных у женщин, собирающих хмель, и вредное влияние на организм солей тяжелых металлов, а именно хлорида кобальта и других консервантов, приводящих к развитию кобальтовой (пивной) кардиомиопатии [8, 13].

Примерно 14-20 % беременных в той или иной мере употребляют алкоголь. Много пьют во время беременности 0,2-1 % женщин [9]. Особенно опасно употребление пива беременными женщинами [15].

Острая интоксикация возникает при одномоментном поступлении токсической дозы. Токсические проявления характеризуются острым началом и выраженными специфическими симптомами отравления [3].

Хроническая интоксикация обусловлена длительным поступлением химических веществ в субтоксических дозах, начинается с появления малоспецифических симптомов [3].

Отдаленные эффекты воздействия:

- A - гонадотропный эффект проявляется воздействием на сперматогенез у мужчин, овогенез у женщин, вследствие чего возникают нарушения репродуктивной функции биологического объекта.

#### Information about authors:

GONCHARENKO Galina Aleksandrovna, postgraduate student, department of hospital therapy and outpatient therapy courses with occupational diseases and endocrinology, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: goncharenko1001@mail.ru  
 CHUMAKOVA Galina Aleksandrovna, professor, doctor of medical sciences, professor, department of hospital and outpatient therapy courses with occupational diseases and endocrinology, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: g.a.chumakova@mail.ru  
 KOLESNIKOVA Ol'ga Ivanovna, professor, doctor of medical sciences, professor, department of pediatrics the faculty of improvement of professional skill and retraining of specialists, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: vasculit@mail.ru  
 KURDEKO Irina Valer'evna, candidate of medical sciences, docent, pediatrics the faculty of improvement of professional skill and retraining of specialists, Altay State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: ir-kurdeko@mail.ru

Б - эмбриотропный эффект проявляется во внутриутробном развитии плода:

- тератогенный эффект — возникновение нарушенных органов и систем, проявляющееся в постнатальном развитии;
- эмбриотоксический эффект — гибель плода, уменьшение его размеров и массы.

В - мутагенный эффект — изменение наследственных свойств организма за счет нарушений ДНК.

Г - онкогенный эффект — развитие доброкачественных и злокачественных новообразований.

Установлено, что беременные, подвергшиеся действию химических веществ и других факторов риска, имеют супрессию клеточного и гуморального иммунитета, высокий титр против тканей плодного яйца и плода, что свидетельствует об истощении свороточных факторов и ускоряет реакцию отторжения гомотрансплантата [3, 25]. С этим связано увеличение доли врожденных аномалий, врожденных

пороков развития, а заболеваемость детского населения наиболее информативна — это официально регистрируемая реакция на воздействие вредных факторов [3].

Таким образом, все перечисленные выше токсические факторы риска тем или иным образом могут воздействовать на систему мать-плацента-плод и приводить к нежелательным последствиям, а именно формированию у плода врожденных аномалий развития, в том числе и ВПС.

Стратегия профилактики — проведение скрининговых исследований среди беременных и женщин репродуктивного возраста на предмет употребления алкоголя (в том числе пива). Для этой цели можно применять такие скрининговые опросники, как AU-DIT и SAGE. В случае, если выявлены проблемы, связанные с алкоголем, необходимо использовать специальные техники, направленные на создание мотивации к лечению [15].

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Аккер, Л.В. Течение беременности и исходов родов у женщин, страдающих алкоголизмом /Аккер Л.В. //Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 2000. — № 3. — С. 95-98.
2. Беспалова, Е.Д. Анализ причин возникновения ВПС у плода /Е.Д. Беспалова //Детские болезни сердца и сосудов. — 2007. — № 3. — С. 29-36.
3. Боев, В.М. Антропогенное загрязнение атмосферного воздуха и здоровье населения /В.М. Боев, В.В. Быстрых //Комплексная оценка качества атмосферы промышленных городов Оренбургской области /Цыцюра А.А. и др. — Оренбург, 1999. — С. 129-146.
4. Бокерия, Л.А. Некоторые аспекты врожденной патологии системы кровообращения в Российской Федерации /Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова //Детские болезни сердца и сосудов. — 2004. — № 2. — С. 7-11.
5. Былова, Н.А. Вес ребенка при рождении как риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у ребенка и матери /Н.А. Былова //Сердце. — 2006. — № 7. — С. 35-36.
6. Влияние алкоголизма и табакокурения на течение беременности и перинатальный исход родов /А.А. Оразмудов, В.Е. Радзинский, П.П. Огурцов и др. //Наркология. — 2007. — № 11. — С. 60-62.
7. Жиров, И.В. Алкоголь и женское сердце: влияние на сердечно-сосудистую заболеваемость сердечно-сосудистый континуум /И.В. Жиров, М.А. Винникова, Т.В. Агибалова //Сердце. — 2006. — № 7. — С. 64-67.
8. Калетина, Н.И. Металлолигандный гомеостаз: молекулярные основы проявления ятрогенных и техногенных микроэлементов /Н.И. Калетина, Г.И. Калетин, А.В. Скальный //Судебно-медицинская экспертиза. — 2007. — Т. 50, № 2. — С. 38-42.
9. Кирющенко, А. Алкоголизм и потомство /А. Кирющенко //Врач. — 1995. — № 8. — С. 5-7.
10. Мамед-заде, Г.Т. Врожденные пороки сердца у плода и новорожденных: распространенность, структура и предикторы /Г.Т. Мамед-заде //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2010. — Т. 9, № 4. — С. 24-27.
11. Мутафьян, О.А. Врожденные пороки сердца у детей /О.А. Мутафьян. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 331 с.
12. Нечаева, А.А. Медико-социальная характеристика детей, проживающих в Алтайском крае и впервые признанных инвалидами вследствие врожденных пороков сердца /А.А. Нечаева, А.Е. Гончаренко, Е.В. Скударнов //Сибирский медицинский журнал. — 2011. — Т. 26, № 1 (вып. 1). — С. 160-164.
13. Нужный, В.П. Пиво в Российской Федерации: новая реальность /В.П. Нужный, В.В. Рожанец //Наркология. — 2007. — № 3. — С. 30-40.
14. Основные тенденции заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний детей и подростков в Российской Федерации /М.А. Школьникова, И.В. Абдулатипова, С.Ю. Никитина, Г.Г. Осокина //Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008. — № 4. — С. 4-14.
15. Разводовский, Ю.Е. Алкогольный синдром плода /Ю.Е. Разводовский //Медицинские новости. — 2004. — № 11. — С. 31-34.
16. Рамазанова, Л.М. Алкоголь и его влияние на плод /Л.М. Рамазанова, С.Д. Семятов //Вестник РУДН. Серия Медицина. Акушерство и гинекология. — 2002. — № 1. — С. 274-281.
17. Салдан, И.П. Региональные закономерности формирования инвалидности детей в Алтайском крае /И.П. Салдан, В.С. Катунина, А.А. Ушаков //Медицина в Кузбассе. — 2008. — № 9. — С. 78-80.
18. Эпидемиологический анализ врожденных пороков развития у детей (плода) в Алтайском крае /И.П. Салдан, Т.П. Карпова, В.С. Катунин и др. //Медицина в Кузбассе. — 2008. — № 9. — С. 76-77.
19. Ailard-Hendren, R. Alcohol use and adolescent pregnancy /R. Ailard-Hendren //MCN Am. J. Matern. Child. Nurse. — 2000. — V. 25, N 3. — P. 159-162.
20. Alcohol use before and during pregnancy: a population-based study /A. Alvik, S. Heyerdahl, T. Haldorsen et al. //Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2006. — V. 85, N 11. — P. 1292-1298.
21. Bahtiyar, M.O. Improving detection of fetal cardiac anomalies: a fetal echocardiogram for every fetus? /M.O. Bahtiyar, J.A. Copel //J. Ultrasound Med. — 2007. — V. 26, N 12. — P. 1715-1719.
22. Diagnosis of foetal alcohol syndrome and alcohol use in pregnancy: a survey of paediatricians/ knowledge, attitudes and practice /E.J. Elliott, J. Payne, E. Haan et al. //J. Paediatr. Child. Health. — 2006. — V. 42, N 11. — P. 698-703.
23. Kvigne, V.L. Characteristics of fathers who have children with fetal alcohol syndrome or incomplete fetal alcohol syndrome /V.L. Kvigne, G.R. Leonardson, T.K. Welty //S. D. Med. — 2006. — V. 59, N 8. — P. 337-340.
24. Molecular genetics of congenital atrial septal defects /M.G. Posch, A. Perrot, F. Berger et al. //Clin. Res. Cardiol. — 2010. — V. 99, N 3. — P. 137-147.
25. O'Toole, T.E. Environmental risk factors for heart disease /T.E. O'Toole, D.J. Conklin, A. Bhatnagar //Rev. Environ. Health. — 2008. — V. 23, N 3. — P. 167-202.
26. Ripabelli, G. Alcohol consumption, pregnancy and fetal alcohol syndrome: implications in public health and preventive strategies /G. Ripabelli, L. Cimmino, G.M. Grasso //Ann. Ig. — 2006. — V. 18, N 5. — P. 391-406.

\* \* \*

Статья поступила в редакцию 3.07.2015 г.

Виниченко С.Н., Перевощикова Н.К., Дракина С.А., Черных Н.С.  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
г. Кемерово

## РОЛЬ ПЛАВАНИЯ В СИСТЕМЕ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ДОШКОЛЬНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Обзор посвящен влиянию плавания на формирование здоровья детей. Описаны история и виды плавания. Изложены особенности занятий в воде. Представлено влияние физических упражнений в воде на совершенствование функции различных систем и органов с учетом анатомо-физиологических особенностей детей дошкольного возраста. Показана эффективность оздоровительного плавания в дошкольных образовательных учреждениях.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** оздоровительные мероприятия; здоровье; плавание; дети дошкольного возраста.

**Vinichenko S.N., Perevoshchikova N.K., Drakina S.A., Chernyh N.S.**

*Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

### THE ROLE OF SWIMMING IN THE RECREATIONAL ACTIVITIES OF PRESCHOOL EDUCATIONAL INSTITUTION

The review deals with the impact of navigation on the formation of children's health. The history and types of sailing described. Peculiarities of lessons in the water are stated. The effect of exercise in the water to improve the function of various organs and systems, taking into account the anatomical and physiological characteristics of children of preschool age. The effectiveness of improving swimming in preschool educational institutions.

**KEY WORDS:** recreational events; health; swimming; children of pre-school age.

В настоящее время достаточно остро стоит проблема здоровья подрастающего поколения. С каждым годом наблюдается рост заболеваемости, снижение уровня физического развития и физической подготовленности детей к школе [2]. Отмечается тенденция снижения здоровья детей дошкольного возраста [4, 35]. Основой в решении этих проблем являются оздоровительные мероприятия, направленные на предупреждение возникновения патологии, уменьшение кратности заболеваний, снижение уровня тревожности детей, налаживание взаимодействия с родителями в целях воспитания у детей потребности в здоровом образе жизни [8, 22, 46].

Оптимальной базой для организации оздоровительной работы являются дошкольные учреждения. Несмотря на значительное разнообразие подходов к решению задачи оздоровления дошкольников [23, 36, 39], все они дополняют и углубляют теорию воспитания детей дошкольного возраста, объясняют необходимость комплексной оценки индивидуального уровня здоровья, адекватного подбора средств и методов оздоровительных мероприятий.

Развитие двигательных способностей оптимизирует физическое и умственное развитие, приводит к улучшению состояния здоровья детей [19, 34, 47]. Большими потенциальными возможностями укрепления здоровья располагает плавание [11, 41]. Умение плавать относится к жизненно необходимым навыкам, сочетающим в себе возможность гармоничного

развития, выраженную оздоровительную направленность и эмоциональную привлекательность водной среды [6]. Являясь одним из важнейших средств физического развития, плавание входит в программу физического воспитания детей дошкольных учреждений [1, 18, 22].

Со времени своего появления на Земле человек всегда был связан с водой. Именно в долинах больших рек – Нила, Тигра и Евфрата, Хуанхэ и Янцзы, Инда и Ганга – зародилась человеческая цивилизация. Вода имела огромное значение в жизни первобытных людей, что послужило причиной обожествления этой стихии [7, 12]. Культ воды существовал практически у всех народов. Одним из главных олимпийских богов, владыкой морей у древних греков был Посейдон, много позднее (III век до н.э.) у древних римлян он стал отождествляться с Нептуном. Огромное значение воды в жизни людей требовало приспособления к этой необычной среде. Поэтому плавание – жизненно важный навык, связанный с освоением в водной среде и умением передвигаться в ней. Умение плавать порой становилось решающим во время войн, особенно во время морских сражений [26]. В свое время древние греки были большими энтузиастами плавания. Философ Платон заявлял, что люди, не умеющие плавать, не образованны.

В наши дни это не так категорично. Но, без сомнения, плавание – жизненно необходимое умение, которому нужно учиться с детства, незаменимое с точки зрения здоровья [30]. Древнеиндийские философы выделили 10 преимуществ, которые дает человеку плавание: ясность ума, свежесть, бодрость, здоровье, силу, красоту, молодость, чистоту, приятный цвет кожи и внимание красивых женщин. Еще на заре цивилизации люди знали о целебных свойствах воды. Все религии предписывали необходимость «очищения те-

#### Корреспонденцию адресовать:

ВИНИЧЕНКО Светлана Николаевна,  
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,  
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.  
Тел.: +7-904-375-97-60.  
E-mail: sveta\_day@mail.ru



ла» и совершения омовений. Слово «гигиена» греческого происхождения и означает — «здоровый». В Древней Греции и Древнем Риме существовал культ Гигиены — богини здоровья. Римляне лечились водой от всех болезней.

С давних времен многими народами использовалось закаляющее действие воды. Широко известен русский обычай купания в проруби. Мысль о необходимости массового обучения плаванию появилась еще в XVIII веке. Уже в начале XIX века плавание изучалось в военных учебных заведениях многих европейских стран. Кроме того, стали появляться различные общества и кружки любителей плавания. Первая школа любителей плавания была основана в 1785 г. в Париже. В России первая школа плавания открылась в 1827 г. на Неве. В 1892 г. были построен первый крытый бассейн [7, 12].

Плавание широко представлено во всех звеньях системы физического воспитания, охватывая все возрастные категории населения. В современном мире вода используется в физиотерапии для лечения многих заболеваний. Сравнительно недавно, около 30 лет назад, воду стали рассматривать как альтернативное терапевтическое средство и разрабатывать на его основе реабилитационные курсы [31]. В настоящее время в плавании сформировались следующие основные направления: массовое обучение плаванию как жизненно необходимому навыку, спортивное плавание и водные виды спорта, профессионально-прикладное плавание, оздоровительно-реабилитационное плавание, фитнес (оздоровительное плавание) и кондиционная тренировка, зрелищно-театрализованные мероприятия и праздники на воде [6]. Знание особенностей основных направлений развития плавания позволяет правильно понять специфику данного вида физических упражнений, оценить современное состояние плавания и эффективнее использовать опыт прошлых лет [24, 27].

Плавание — способность (или умение) человека держаться на поверхности воды и передвигаться в заданном направлении без посторонней помощи и дополнительных приспособлений. Оздоровительное плавание — использование особенностей плавательных движений и нахождения тела в воде в лечебных, профилактических, гигиенических, закаляющих, восстановительных, тонизирующих и других целях, имеющих оздоровительную направленность. Физические упражнения в воде дают ощущения, совершенно отличные от таковых на суше. Это связано с уникальными свойствами воды, оказывающими влияние на организм человека. Эти воздействия направ-

лены на функциональное состояние органов и систем, а также на движения самого тела, облегчают физические упражнения и усиливают лечебный эффект [3, 38]. На земле во время занятий на организм человека действует сила тяготения (гравитации). В воде воздействие гравитации резко ослабевает, к тому же сама вода действует на тело и, чем глубже, тем более выражено действие воды и меньше действие гравитации.

Закон выталкивающих сил был открыт Архимедом [31]. Выталкивание порождает замечательное чувство невесомости и плавучести. При погружении в воду до уровня пояса гравитационное притяжение сокращается на 50 %, до уровня груди — до 80 %. Соответственно, возрастает подъемная выталкивающая сила. Уникальная опора телу в виде выталкивающей силы воды смягчает травматичность физических упражнений, увеличивается подвижность и гибкость суставов. При частичном погружении попытки движения встречают выраженное сопротивление, что требует от мышц большего усилия и, тем самым, способствует увеличению мышечной силы и выносливости [9, 33, 42].

Существуют три типа сопротивления воды: лобовое, вихревое и вязкое. Во время занятий тело подвергается всем типам сопротивления одновременно [18]. При погружении тела в воду его окружает среда, которая оказывает постоянное и многомерное сопротивление каждому его движению, которое в 12 раз превосходит сопротивление воздуха и требует от тела в 3 раза больше усилий, чем на суше. При каждом движении затрачивается больше мышечных усилий и энергии для преодоления этого сопротивления, создается необходимая нагрузка на мышечную и сердечно-сосудистую системы, что способствует сжиганию калорий (контроль веса) [29]. Вихревое сопротивление возникает, когда тело или часть его движется под водой. Вихревые потоки (турбулентность) затрудняют передвижение и сохранение равновесия. Это требует от занимающихся сильнее напрягать мышцы брюшного пресса и совершать более энергичные движения, чтобы сохранить равновесие и продвигаться вперед.

Все жидкости обладают вязкостью или тягучестью. Чем больше вязкость, тем больше сопротивление движениям. Вязкость воды зависит от температуры ее и от температуры окружающего воздуха. Это сопротивление имеет наименьшее значение, так как все программы обычно выполняются в теплой воде [17].

Вода оказывает давление на все тело, как только оно погружается в воду, пропорционально глубине

#### Сведения об авторах:

ВИНИЧЕНКО Светлана Николаевна, врач-педиатр, аспирант, кафедра поликлинической педиатрии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: sveta\_day@mail.ru

ПЕРЕВОЩИКОВА Нина Константиновна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: nkr42@mail.ru

ДРАКИНА Светлана Альбертовна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра поликлинической педиатрии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: sdrakina@yandex.ru

ЧЕРНЫХ Наталья Степановна, канд. мед. наук, доцент, кафедра поликлинической педиатрии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: nastep@mail.ru

погружения [7]. Чем глубже погружение, тем сильнее гидростатическое давление. Это давление вызывает ощущение сдавленности вокруг тела, похожее на давящую повязку. Оно помогает мышцам расслабиться, ощутить легкость и свежесть после выхода из воды. Гидростатическое давление улучшает циркуляцию крови по телу. Во время занятий в воде кровообращение более равномерное, чем на суше. Почки работают более активно из-за отсутствия перераспределения кровотока между органами и работающими мышцами. Влияние гидростатического давления на сердечно-сосудистую систему заключается в увеличении минутного объема крови и минутного объема сердца, снижении частоты сердечных сокращений. Общее периферическое сосудистое сопротивление не увеличивается, а иногда и снижается [13].

Погружение в воду оказывает, как правило, охлаждающий эффект. В воде тело охлаждается приблизительно в 4 раза быстрее, чем на воздухе. Скорость, с которой тело будет терять тепло, зависит от температуры воды, воздуха и количества естественного тепла, вырабатываемого жиром и мышцами. В воде менее активно происходит потоотделение. Необходимо постоянное движение, чтобы поддерживать комфортную температуру во время занятий, особенно в прохладной воде [25]. Вода, раздражающая весь комплекс рецепторов тела, воздействует на нервный центр и тонизирует нервную систему. Появляется ощущение бодрости и повышается работоспособность. Стимулируется развитие дыхательных мышц, при форсированном выдохе в воду увеличивается жизненная емкость легких, вырабатывается правильный ритм дыхания [38]. В воде повышается частота дыхания и частота сердечных сокращений, изменяется тонус периферических сосудов, активизируется обмен веществ в организме, что способствует оптимизации соотношения в теле активной (мышечной) и пассивной (жировой) ткани [24, 30, 36]. Энергозатраты при выполнении физических упражнений в воде превышают более чем в 2 раза энергозатраты при выполнении таких же упражнений на воздухе. Поэтому плавание является предпочтительным средством оздоровления у детей с избыточной массой тела [29].

Мышечная система ребенка дошкольного возраста развита слабо, ее масса составляет 22-24 % массы тела (у взрослого — 40 %). По своему строению, составу и функциям мышцы детей отличаются от мышц взрослого человека большим содержанием воды, меньшим — белковых и неорганических веществ, что объясняет их более низкую механическую прочность. Мы-

шечные пучки еще плохо сформированы, недостаточно развит инервационный аппарат мышечной системы [10]. У ребенка мышцы сокращаются медленнее, чем у взрослого, но сами сокращения происходят через меньшие промежутки. Они более эластичны и при сокращении в большей мере укорачиваются, а при растяжении — удлиняются. Этими особенностями мышечной системы ребенка объясняется тот факт, что дети быстро утомляются, но физическая утомляемость быстрее проходит. Отсюда понятна неприспособленность ребенка к длительным мышечным напряжениям, однообразным статическим нагрузкам [33, 40]. Ребенок совершает плавательные движения при помощи крупных мышечных групп рук, ног, туловища, уже достаточно хорошо развитых к 3-5 годам. На фоне их интенсивной деятельности в движение вовлекаются и слаборазвитые мелкие группы мышц. Поэтому для всестороннего развития мышечной системы детей занятия плаванием особенно благоприятны. Движения при плавании характеризуются большими амплитудами, простотой, динамичностью. В цикле плавательных движений напряжение и расслабление мышечных групп последовательно чередуются. Кратковременные мышечные напряжения, чередуясь с моментами расслабления, отдыха, не утомляют детский организм, позволяют ему справляться со значительной физической нагрузкой в течение довольно длительного времени.

Сердечно-сосудистая система ребенка хорошо приспособлена к потребностям растущего организма. Объем крови у ребенка (на 1 кг массы) относительно больше, чем у взрослого, но пути передвижения ее по сосудам короче и скорость кровообращения выше. Сосуды относительно широкие, и ток крови по ним от сердца не затруднен. Ток крови по направлению к сердцу облегчается большой подвижностью ребенка — мышцы во время движения проталкивают венозную кровь по сосудам. Но надо иметь в виду, что сердце ребенка быстро утомляется при напряжении, легко возбуждается и не сразу приспособляется к изменившейся нагрузке, ритмичность его сокращений легко нарушается. Отсюда необходимость частого отдыха для детского организма. При плавании органы кровообращения ребенка находятся в облегченных условиях деятельности благодаря положению тела пловца, близкому к горизонтальному, работе крупных мышечных групп по большим дугам, механическому воздействию давления воды на поверхность тела, помогающему оттоку крови от периферии и облегчающему передвижение ее к сердцу. Правильный ритм работы мышц и дыхательных органов также

#### Information about authors:

VINICHENKO Svetlana Nikolaevna, a pediatrician, postgraduate student, department of polyclinic pediatrics, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: sveta\_day@mail.ru

PEREVOSHCHIKOVA Nina Konstantinovna, doctor of medical sciences, professor, head of department of polyclinic pediatrics, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: nkp89@mail.ru

DRAKINA Svetlana Albertovna, candidate of med. sciences, assistant of department of polyclinic pediatrics, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: sdrakina@yandex.ru

CHERNICH Natalia Stepanovna, candidate of medical sciences, docent, department of polyclinic pediatrics, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: nastep@mail.ru

оказывает благоприятное влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы. Циклические движения, давление воды на подкожно-венозное русло, глубокое диафрагмальное дыхание и состояние гидростатической невесомости способствуют притоку крови к сердцу и существенно облегчают его работу. Так как физическую нагрузку на сердце во время плавания возможно произвольно дозировать, плавание является одним из эффективных видов лечебной физической культуры при функциональных заболеваниях сердечно-сосудистой системы [25].

Особенности органов дыхания у детей (узость дыхательных путей, нежность и легкая ранимость слизистых оболочек, обилие в слизистых оболочках и стенках дыхательных путей кровеносных и лимфатических сосудов) обуславливают облегченное проникновение инфекции в органы дыхания, способствуют возникновению воспалительных процессов дыхательных путей и раздражению от чрезмерно сухого воздуха, особенно в помещениях [20]. У детей, систематически занимающихся плаванием, лучше развита дыхательная мускулатура, наблюдается хорошая согласованность дыхания с движениями. При вдохе во время плавания дыхательные мышцы несут дополнительную нагрузку в связи с необходимостью преодолевать сопротивление воды, необходимое усилие совершается и при выдохе в воду. Вследствие усиленной деятельности дыхательные мышцы укрепляются и развиваются, улучшается подвижность грудной клетки, увеличивается жизненная емкость легких [21, 37]. Систематические занятия плаванием, купание благоприятно отражаются на развитии органов дыхания дошкольников, жизненная емкость легких возрастает [11, 43].

Опорно-двигательный аппарат ребенка находится в стадии формирования — позвоночник мягкий, эластичный, естественные кривизны его еще не закреплены и в лежачем положении выпрямляются. Ввиду такой податливости он легко подвергается ненормальным изгибам, которые могут затем закрепиться, образовать деформацию [14]. При плавании подъемная сила воды, поддерживающая ребенка на поверхности, как бы облегчает тело, поэтому снижается давление на опорный аппарат скелета, особенно на позвоночник. В связи с этим, плавание является эффективным средством укрепления скелета, активно используется как корригирующее (исправляющее дефекты) средство [5, 45]. У детей дошкольного возраста еще недостаточно развит тазовый пояс, только начинается окостенение хрящевой ткани. Поэтому чрезмерно резкие нагрузки на нижние конечности детей строго противопоказаны, в частности, нельзя рекомендовать прыжки в воду с высоты более чем 40-50 см. Мягкие ритмичные движения ног при плавании обеспечивают большую и разностороннюю нагрузку на нижние конечности. Тем самым, создаются благоприятные условия для постепенного формирования и укрепления твердой опоры нижних конечностей — тазового пояса. Ввиду возрастной слабости связочно-мышечного аппарата и незакончившегося процесса окостенения стопа ребенка легко подверга-

ется деформации [10]. Развитие плоскостопия может быть вызвано чрезмерной нагрузкой на стопы или неправильным распределением ее на внутренний и наружный своды стоп. Большая динамическая работа ног в безопорном положении при плавании оказывает укрепляющее воздействие на формирование детской стопы [5]. В лечебной гимнастике плавание находит все более широкое применение в качестве средства для профилактики и лечения различных нарушений осанки детей (сколиозов, кифозов), а также тугоподвижности суставов и различных последствий детского паралича [3, 12]. Систематические занятия плаванием положительно влияют на рост детей. Объяснить это можно тем, что в воде позвоночник ребенка частично разгружается от давления массы тела, что способствует росту тела в длину [28], формируется правильная осанка, укрепляется опорно-двигательный аппарат и развивается координация движений.

Центральная нервная система интенсивно развивается в первые три года жизни ребенка. Уже в 2-2,5 года общая картина строения головного мозга у детей мало отличается от строения такового у взрослого. Клетки коры головного мозга детей обладают способностью фиксировать и удерживать вновь установленные приспособительные связи. Высокая пластичность коры головного мозга в детском возрасте во многом определяет и способность ребенка к сравнительно легкому освоению новых движений [10, 24]. До 6 лет у ребенка в деятельности ЦНС процессы возбуждения еще преобладают над процессами торможения, поэтому, как правило, дошкольник очень подвижен, его движения быстрые, импульсивные, внимание неустойчивое. Ребенку дошкольного возраста свойственна склонность к подражанию. В связи с этим, обучение детей движениям целесообразно основывать на наглядном показе. В дошкольном возрасте происходит активное овладение речью, поэтому объяснение при разучивании движений имеет большое значение. Наиболее благоприятное время для обучения плаванию — 6-7 лет, именно в этот период у детей происходит наиболее интенсивное формирование знаний, умений, навыков, появляется способность управлять своей умственной и двигательной активностью [1, 12]. Однако у дошкольников наблюдается еще некоторая неподготовленность к выполнению сложных двигательных действий из-за медленной концентрации торможения, отмечается слабая способность анализировать мышечные напряжения, неточность ответных движений на комплексные раздражители [13]. Систематические занятия плаванием повышают силу и подвижность нервных процессов в коре больших полушарий, ребенок становится более уравновешенным, лучше контролирует свое поведение, быстрее приспосабливается к новым видам деятельности в различной обстановке. В процессе плавания развивается координация, ритмичность движений, необходимая для любой двигательной деятельности и всех жизненных проявлений детского организма. Однако усвоение определенного ритма движений представляет для дошкольников довольно сложную задачу. Выработка на-

выков ритмических движений происходит в разнообразной организованной и самостоятельной деятельности детей. Плавание особенно эффективно способствует развитию ритма движений у дошкольников и, тем самым, совершенствованию деятельности всех систем детского организма [15].

Дети до 7 лет быстро устают, но и быстро отдыхают, поэтому в обучении плаванию дошкольников допустимы кратковременные нагрузки с частыми перерывами. Больше утомляет детей однообразная деятельность, требующая точности движений [18], поэтому обучение в воде строится на основе подвижных игр. Эмоциональная насыщенность игры позволяет ребенку активно двигаться в воде, яркая образность подвижных игр помогает освоить наиболее трудные упражнения [5]. В ряде исследований показана особая роль движений в плавании и игр в воде для развития познавательных процессов, критического мышления, восприятия, воображения [6, 13], оптимизирует развитие умственной работоспособности и реализацию творческих потенциалов личности [41]. Улучшение эмоционального фона, настроения способствует укреплению психологического здоровья детей [36, 49, 50].

Плавание — универсальное средство закаливания. Теплоемкость воды почти в 28 раз выше теплоемкости воздуха, организм человека теряет в воде в 30 раз больше тепла, чем на воздухе. Именно по этой причине водные процедуры являются весьма сильным закалывающим средством. Плавание повышает устойчивость организма к острым респираторным заболеваниям [17]. Замечено, что если у «плавающих» малышей все же возникают ОРЗ, то они имеют более легкое течение, минимальную продолжительность и реже развиваются осложнения [21].

В процессе занятий плаванием дети обогащаются не только двигательным опытом, но и эстетическим,

эмоциональным, волевым, нравственным, спортивным [19]. Гигиеническая значимость плавания заключается в улучшении кожного дыхания, активизации деятельности различных внутренних органов [26, 48].

Многие авторы относят плавание к спортивно-педагогической дисциплине в подготовке детей к школьному обучению [20, 30, 39]. В то же время, большинство существующих методик обучения плаванию призваны решать задачи не только освоения плавательных навыков, но и оздоровления, гармонического физического и психического развития детей. Для повышения эффективности методик и обеспечения наибольшего оздоровительного эффекта необходима система комплексной оценки индивидуального уровня здоровья детей, физического развития и функционального состояния, плавательной подготовленности [1, 18, 22, 42, 44]. Наибольший эффект укрепления здоровья достигается при систематических занятиях, базирующихся на последовательности применения средств начального обучения плаванию, общей физической подготовки с учетом индивидуальных особенностей занимающихся [32, 41, 43].

Таким образом, оздоровительное плавание — это оптимизация состояния уровня здоровья, профилактика заболеваний, повышение качества жизни. Дети, которые регулярно занимаются плаванием, выше ростом, меньше подвержены простудным заболеваниям. У них тренируются сердечно-сосудистая и дыхательная системы, возрастает жизненная емкость легких, гибкость и мышечная сила, повышается выносливость, снижается возбудимость и раздражительность, улучшается сон и аппетит. Своевременная оценка состояния здоровья детей, функциональных возможностей организма облегчает составление и реализацию индивидуальных и групповых профилактических программ, включающих оздоровительное плавание в работу ДОУ.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Агаджанова, С.Н. Оздоровление детей в дошкольных образовательных учреждениях /С.Н. Агаджанова, В.И. Смирнова //Педиатрия. — 2012. — № 1. — С. 8-11.
2. Анисимова, А.В. Современные проблемы формирования здоровья детей и подростков /А.В. Анисимова, Н.К. Перещокова //Мать и Дитя в Кузбассе. — 2013. — № 2. — С. 8-14.
3. Бальсевич, В. К. Онтокинезиология человека /В.К. Бальсевич. — М.: Изд-во Теория и практика физ. культуры, 2000. — 275 с.
4. Баранов, А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации /А.А. Баранов //Педиатрия. — 2012. — № 3. — С. 9-14.
5. Болотов, Д.Д. Применение гидрокинезотерапии в реабилитации больных с травмами опорно-двигательного аппарата /Д.Д. Болотов //Вестник восстановительной медицины. — 2014. — № 3. — С. 75-79.
6. Булгакова, Н.Ж. Игры на воде и под водой /Н.Ж. Булгакова. — М.: Физкультура и спорт, 2000. — 60 с.
7. Булгакова, Н.Ж. Оздоровительное, лечебное и адаптивное плавание: учеб. пособие для студентов /Н.Ж. Булгакова, С.Н. Морозов, О.И. Попов и др.; под ред. Н.Ж. Булгаковой. — М.: Academia, 2005. — 432 с.
8. Викулов, А.Д. Занятие плаванием и интеллект дошкольников /А.Д. Викулов, Б.А. Орлов //Современные образовательные направления в физической культуре: сб. науч. тр. — СПб.: Изд-во РГПУ им. А. И. Герцена, 2000. — С. 191-192.
9. Волосникова, Т.В. Физическая культура в системе управления оздоровлением дошкольников в экологических условиях мегаполиса: автореф. дис. ... д-ра пед. наук: 13.00.04 /Т.В. Волосникова. — СПб., 2011. — 44 с.
10. Воронцов, И.М. Пропедевтика детских болезней /И.М. Воронцов, А.В. Мазурин. — 3-е изд., доп. и перераб. — СПб.: Фолиант, 2009. — 1008 с.
11. Гайгроски, Г.В. Подводное «плавание» — как метод лечения двигательных расстройств у детей при перинатальном поражении центральной нервной системы /Г.В. Гайгроски //Плавание. Исследования, тренировка, гидрореабилитация: матер. Всерос. науч.-практ. конф. — СПб., 2001. — С. 140.
12. Гидрокинезотерапия: учеб.-метод. пособие /В.В. Ежов, Л.В. Ежова, Ю.И. Андрияшек, Т.Т. Замша. — Киев, 2005. — 156 с.
13. Гидротерапия: роль погружения в воду и физиологических упражнений в ней /А.Т. Быков, Т.Н. Маляренко, В.П. Терентьев и др. //Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. — 2009. — № 1. — С. 39-42.
14. Калб, Т.Л. Проблемы нарушений осанки и сколиозов у детей. Причины возникновения, возможности диагностики и коррекции /Т.Л. Калб //Вестник новых медицинских технологий. — 2001. — № 4. — С. 62-64.
15. Каменская, В.Г. Сенсомоторная интеграция как маркер интеллектуального развития /В.Г. Каменская //Природные факторы и социальные условия успешности обучения: матер. Всерос. науч.-практ. конф. — СПб.: САГА, 2005. — 280 с.
16. Каплина, С.П. О реабилитации детей с ПЭП /С.П. Каплина //Российский педиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 18-21.

17. Капранова, Е.И. Закаливание детей раннего возраста /Е.И. Капранова. – М.: Моск. мед. академия им. И.М. Сеченова, 2004. – 20 с.
18. Карташова, Н.М. Системные реакции биологических динамических систем на внешние воздействия: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 05.13.01 /Н.М. Карташова. – Тула, 2005. – 31 с.
19. Киселев, С.Ю. Взаимосвязь интеллекта и показателей сенсомоторного теста у детей старшего дошкольного возраста /С.Ю. Киселев, В.И. Лупандин, И.Е. Ткачук //Вопросы психологии. – 2000. – № 4. – С. 38-44.
20. Комплексная профилактика заболеваний и реабилитация больных и инвалидов: учеб. пособие /В.А. Лисовский, С.П. Евсеев, В.Ю. Голофеевский, А.Н. Мироненко; под ред. С.П. Евсеева. – М.: Советский спорт, 2001. – 320 с.
21. Комшина, О.С. Эффективность применения ритмопластической гимнастики и гидрокинезотерапии для детей 3-4 лет с ослабленным здоровьем /О.С. Комшина //Социальная политика и социология. – 2013. – Т. 1, № 4. – С. 129-135.
22. Крученок, О.И. Оздоровление детей специальной медицинской группы с заболеваниями органов дыхания /О.И. Крученок, Р.И. Сабитова //Физическая культура, спорт, туризм: научно-методическое сопровождение: матер. Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Пермь, 2014. – С. 171-174.
23. Кучма, В.Р. Физическое развитие детей и подростков Российской Федерации: сб. матер. /В.Р. Кучма; под ред. А.А. Баранова, В.Р. Кучма. – М., 2013. – Вып. VI. – 192 с.
24. Лечебная физическая культура: справочник /под ред. В.А. Епифанова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001. – С. 447-472.
25. Маханова, Н.Ю. Эффективность гидротермотерапии у детей с перинатальными поражениями нервной системы /Н.Ю. Маханова, И.М. Сугулина //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2007. – № 3. – С. 11-15.
26. Москунов, Д.Ф. Гидрореабилитация /Д.Ф. Москунов //Плавание. Исследования, тренировка, гидрореабилитация: матер. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2001. – С. 112-115.
27. Мохнач, Н.Н. Валеология: конспект лекций /Н.Н. Мохнач. – Ростов н/Д: Феникс, 2004. – 256 с.
28. Нагаева, Е.В. Рост как критерий здоровья ребенка /Е.В. Нагаева //Педиатрия. – 2009. – № 3. – С. 58-62.
29. Нетребко, О.К. Ожирение у детей: истоки проблемы и поиски решений /О.К. Нетребко //Педиатрия. – 2011. – № 6. – С. 104-113.
30. Петряев, А.В. Плавание /А.В. Петряев, И.В. Клешнев //Исследования, тренировка, гидрореабилитация: матер. 2-й Междунар. науч.-практ. конф. – СПб., 2003 – С. 312.
31. Плавание: учебник для вузов /под общ. ред. Н.Ж. Булгаковой. – М.: Физкультура и спорт, 2001. – 400 с.
32. Раннее выявление детей дошкольного возраста с отклонениями в состоянии здоровья: науч. издание /В.И. Коба, Г.В. Кобылянская, И.В. Григорьева, С.Е. Кальмова //Актуальные вопросы охраны материнства и детства: матер. науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию Дет. гор. больницы № 5 и 10-летию Обл. перинат. центра. – Кемерово, 2005. – С. 47-48.
33. Скиндер, Л.А. Физическая реабилитация детей с нарушением осанки и сколиозом: учеб.-метод. пособие /Л.А. Скиндер. – Брест: БРГУ, 2012. – 210 с.
34. Таран, И.В. Изменение показателей оценки основных двигательных функций у детей с церебральным параличом спастической формы методом гидрокинезотерапии /И.В. Таран //Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. – 2013. – № 16. – С. 48-52.
35. Тюмасева, З.И. Оздоровление детей России как инновационная педагогическая деятельность (в сфере дошкольного образования) /З.И. Тюмасева, И.Л. Орехова, Е.Г. Кушнина. – Челябинск, 2012. – 299 с.
36. Физическая реабилитация /под общ. ред. С.Н. Попова. – Ростов н/Д: Феникс, 2005. – С. 195-229.
37. Шмарева, Е.А. Психологическое сопровождение творческого развития младших школьников средствами оздоровительного плавания: автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.07 /Е.А. Шмарева. – Н. Новгород, 2011. – 28 с.
38. Яшук, А.В. Патогенетическое обоснование кинезотерапии на этапе долговременной реабилитации детей с бронхиальной астмой /А.В. Яшук, С.Н. Ежов, Т.А. Гвозденко //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2014. – № 54. – С. 42-47.
39. Amabile, T.M. Creativity under the gun /T.M. Amabile, C.N. Hadley, S.J. Kramer //Harvard Bus. Rev. – 2002. – V. 80, N 2. – P. 52-61.
40. Apanasenko, G. Experimental substantiating quantitative estimation of physical health level /G. Apanasenko //CESS Magazine. – 2000. – V. 6. – P. 17-19.
41. Barry, R. Hydrotherapy /R. Barry //Physical medicine & rehabilitation. Principles and practice /ed. J.A. DeLisa. – Philadelphia, 2005. – V. 1, Ch. 40. – P. 401-416.
42. Bruce, T. Childcare and education /T. Bruce, C. Meggit. – 3rd ed. – London; Hodder; Stoughton, 2002. – 123 p.
43. Byun, W. Correlates of objectively measured sedentary behavior in US preschool children /W. Byun, M. Dowda, R.R. Pate //Pediatrics. – 2011. – V. 128, N 5. – P. 937-945.
44. David, M. Aerobic exercise and creative potential: immediate and residual effects /M. David //Creativity Res. J. – 2005. – V. 17, N 2, 3. – P. 257-264.
45. Davies, M. Movement and dance in early childhood /M. Davies. – London: Sage, 2003. – 245 p.
46. Feasibility of measuring lung function in preschool children /W. Nystad, S.O. Samuelsen, P. Nafstad et al. //Thorax. – 2002. – V. 57, N 12. – P. 1021-1027.
47. Greek Integrated Curriculum Educational Preschool Program (GICEPP) (2002). – URL: [www.pi-schools.gr/programs/depps](http://www.pi-schools.gr/programs/depps) (date accessed: 20.10.2005).
48. Health Survey for England – 2012 Leeds /The Health and Social Care Information Centre; 2013. – URL: [www.hscic.gov.uk/pubs/hse2012](http://www.hscic.gov.uk/pubs/hse2012) (date accessed: 25.04.2015).
49. Independent associations of physical activity and cardiorespiratory fitness with metabolic risk factors in children: the European youth heart study /U. Ekelund, S.A. Anderssen, K. Froberg et al. //Diabetologia. – 2007. – V. 50, N 9. – P. 1832-1840.
50. McCoy, J.M. The potential role of the physical environment in fostering creativity /J.M. McCoy, G.W. Evans //Creativity Res. J. – 2002. – V. 14. – P. 305-316.



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

## ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОК С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ

Изучен полиморфизм генов FII:20210G>A, FV:1691G>A, FVII:10976G>A, FXIII:103 G>T, FGB:455G>A, ITGA2:807C>T, ITGB3:1565T>C, PAI-1:6755G>4G у 132 пациенток с преждевременными родами (основная группа) и 101 женщины с родами в срок (группа сравнения). Число носительниц полиморфизма генов FII, FVII, FXIII, имеющих мутантный аллель, было существенно выше среди пациенток с преждевременными родами. Генотипы PAI-1:675 5G5G и PAI-1:675 5G4G также ассоциировались с преждевременными родами. Сделано заключение, что полиморфизмы генов протромбина (FII: 20210G>A), проконвертина (F7:0976 G>A), фибринстабилизирующего фактора (F13:103 G>T) и ингибитора тканевого активатора плазминогена (PAI-1:675 5G>4G) могут быть молекулярными предикторами преждевременных родов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** полиморфизм генов; гемостаз; преждевременные роды.

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

### POLYMORPHISMS OF GENE-CANDIDATES OF HEMOSTASIS DISORDER IN PATIENTS WITH PRETERM LABOR

Genes polymorphisms of FII:20210G>A, FV:1691G>A, FVII:10976G>A, FXIII:103 G>T, FGB:455G>A, ITGA2:807C>T, ITGB3:1565T>C, PAI-1:6755G>4G were studied in 132 women with preterm labor (main group), and 101 pregnancies with term delivery (comparison group). The number of carriers of genes FII, FVII, FXIII mutant alleles was higher in the main group than in the normal controls. Genotypes PAI-1:675 5G5G and PAI-1:675 5G4G were associated with preterm labor too. We concluded, that polymorphisms of prothrombin gene (FII: 20210G>A), proconvertin gene (F7:0976 G>A), fibrin stabilising factor (F13:103 G>T) and inhibitor of tissue activator of plasminogene (PAI-1:675 5G>4G) may be used as molecular predictors of preterm labor.

**KEY WORDS:** genetic polymorphism; hemostasis; preterm labor.

**М**едико-социальная значимость преждевременных родов обусловлена высокой частотой репродуктивных потерь и инвалидизации детей. Особо остро медицинские, этические и экономические проблемы, связанные с рождением детей с экстремально низкой массой тела, встали в России с началом регистрации и выхаживания 500-граммовых младенцев [1]. Известно, что в генезе преждевременных родов основное значение принадлежит плацентарной недостаточности, которая приводит к гипоксии, задержке развития и гибели плода [2]. С развитием беременности во всех звеньях гемостаза происходят адаптационные изменения, направленные на поддержание нормальной деятельности фетоплацентарной системы и остановку кровотечения из сосуда плацентарной площадки после отделения последа [3]. Срыв адаптационных механизмов гемостаза во время беременности и родов, особенно на фоне генетической предрасположенности к тромбозам, способен стать одной из причин акушерских осложнений — преждевременных родов, преэклампсии, задержки роста плода, гибели плода, несостоявшегося аборта и др. [4-6].

Среди наследственно детерминированных нарушений гемокоагуляции особую роль отводят тромбофилиям. Баркаган З.С. и Момот А.П. (2001) определяют тромбофилии как нарушения гемостаза и гемореологии, которые характеризуются повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов с ишемией органов [7]. Взгляд на роль тромбофилий в патогенезе тромботических осложнений существенно изменился после открытия мутации в генах FV Leiden, протромбина и АФС. Установлено, что генетические аномалии гемостаза ответственны за развитие тромбозов в 80-90 % случаев [8]. В последнее время появилось достаточно много работ, свидетельствующих о роли материнско-плодовой тромбофилии в формировании тяжелых форм плацентарной недостаточности [2, 9].

**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 с преждевременными родами.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для решения поставленной цели обследованы 132 женщины с ПР (основная группа). Группу контроля составили 101 здоровая беременная, роды у которых закончились в срок. Критериями включе-

#### Корреспонденцию адресовать:

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

ния пациенток в основную группу исследования служили: преждевременные роды (ПР), обусловленные плацентарными нарушениями, задержкой роста плода (ЗРП) и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП). Критериями исключения были: предлежание плаценты, многоплодная беременность, истмико-цервикальная недостаточность, субкомпенсированные и декомпенсированные формы экстрагенитальной патологии и острые инфекционные заболевания. Женщины обеих групп были сопоставимы по паритету, возрасту, степени инфекционного риска.

Изучение генетических маркеров тромбофилии проводилось в лаборатории молекулярной генетики НИИ молекулярной медицины ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия». Данное исследование одобрено этическим комитетом Читинской государственной медицинской академии (протокол № 44 от 09.11.2012 г.).

Для выявления полиморфизма генов выполнено молекулярно-генетическое типирование. Изучали генетические маркеры тромбофилии – FGB: ген F1 – β-фибриноген, (полиморфизм -455G>A), ген FII – коагуляционный фактор 2, протромбин (полиморфизм -20210G>A), ген FV – коагуляционный фактор 5, (полиморфизм -1691G>A, мутация Лейдена), ген FVII – коагуляционный фактор 7, (полиморфизм -10976G>A Arg506Gln) и ген FXIII – коагуляционный фактор 13 (полиморфизм -163G>T, Val34Leu). Из группы генов сосудисто-тромбоцитарного гемостаза определяли ITGA2 – интегрин – гликопротеин Iα, тромбоцитарный рецептор к коллагену (полиморфизм -807C>T), ген ITGB3 – рецепторный гликопротеин GrIIIα, интегрин-β3, тромбоцитарный рецептор фибриногена (полиморфизм -1565T>C, Leu33Pro) и ген PAI-1 (SERPINE), ингибитор активатора плазминогена I тип (полиморфизм -6755G>4G).

В качестве метода исследования использована полимеразная цепная реакция (ПЦР) с детекцией продукта амплификации в режиме реального времени с использованием комплекта реагентов «Кардио Генетика тромбофилии».

Качественные данные представлены в виде числа  $n$  и % (число больных с данным признаком, процент от их количества в группе) или десятичной доли единицы ( $P$ ).

Генотипы обследованных пациенток проверяли на соответствие закону Харди-Вайнберга.

Для сравнения распределений частот генотипов и аллелей в двух группах использовался критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса, достигнутый уровень значимости ( $p$ ) считался равным или меньше 0,05. Во всех случаях рассчитывался показатель интенсивности связи  $V$  – Крамера [10].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Частота генотипов и аллелей искомым маркеров в группах представлены в таблице. При анализе таблиц сопряженности не выявлено ассоциативной связи между генами фибриногена FGB:455G>A, фактора Лейден FV: 1691G>A, гена интегрин ITGA2:807C>T, гена интегрин ITGB3:1565T>C и развитием преждевременных родов.

При мутации в гене FII возрастает концентрация протромбина и усиливается образование тромбина, который по принципу обратной положительной связи активирован коагуляционный каскад, стимулирует образование фибрина. Частота мутации FII в Европе составляет 1,7-3 % [8]. У пациенток с венозными тромбоэмболиями мутация FII диагностируется в 4-8 % случаев. В группе пациенток с ПР частота му-

### Сведения об авторах:

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

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

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

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

ФРОЛОВА Наталья Ивановна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: taasyaa@mail.ru

### Information about authors:

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

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

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

TARBAEVA Dolgorma Alexandrovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

FROLOVA Nataly Ivanovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: taasyaa@mail.ru

Таблица  
Частоты генотипов и аллелей протромботических мутаций  
в группах здоровых беременных и с преждевременными родами

Полиморфизм генов тромбофилии	Здоровые беременные женщины (n = 101)	Женщины с ПР в анамнезе (n = 132)	df	$\chi^2$	p	V-Крамера	
FGB: 455 G>A	G/G	64 (63 %)	70 (53 %)	2	2,89	0,23	0,02
	G/A	29 (29 %)	45 (34,1 %)				
	A/A	8 (8 %)	17 (12,9 %)				
	G	0,772	0,697	1	3,04	0,08	0,03
	A	0,228	0,303				
FII: 20210G>A	G/G	100 (99 %)	121 (92 %)	1	6,34	0,041*	0,16
	G/A	1 (1 %)	9 (7 %)				
	A/A	0	2 (1 %)				
	G	0,991	0,946	1	6,25	0,01*	0,02
	A	0,009	0,054				
FV: 1691G>A	G/G	98 (96 %)	124 (94 %)	1	0,62	0,42	0,08
	G/A	3 (4 %)	8 (6 %)				
	A/A	0	0				
	G	0,961	0,969	1	0,61	0,43	0,01
	A	0,039	0,031				
FVII: 10976 G>A	G/G	95(94%)	96 (72,7%)	2	17,89	0,000*	0,32
	G/A	6(6%)	33(25%)				
	A/A	0	3(2,3%)				
	G	0,971	0,848	1	16,94	0,000*	0,23
	A	0,029	0,152				
FXIII: 103 G>T	G /G	50 (50 %)	84 (63,6 %)	2	19,70	0,000*	0,16
	G/T	48 (47 %)	30 (22,8 %)				
	T/T	3 (3 %)	18 (13,6 %)				
	G	0,733	0,75	1	0,10	0,75	0,03
	T	0,267	0,25				
ITGA2: 807 C>T	C/C	53 (52,4 %)	63 (47,7 %)	2	5,08	0,08	0,05
	C/T	37 (36,6 %)	63 (47,7 %)				
	T/T	11 (11 %)	6 (4,6 %)				
	C	0,703	0,712	1	0,01	0,93	0,001
	T	0,297	0,288				
ITGB3: 1565T>C	T/T	78 (77 %)	86 (65,2 %)	2	4,04	0,13	0,07
	T/C	18 (18 %)	37 (28 %)				
	C/C	5 (5 %)	9 (6,8 %)				
	T	0,861	0,788	1	3,34	0,07	0,02
	C	0,139	0,212				
PAI-1: 675 5G>4G	5G/5G	36 (36 %)	29 (22 %)	2	16,67	0,000*	0,25
	5G/4G	34 (34 %)	80 (61 %)				
	4G/4G	31 (30 %)	23 (17 %)				
	5G	0,525	0,523	1	0,00	0,96	0,08
	4G	0,475	0,477				

Примечание: df - число степеней свободы, p - достигнутый уровень значимости,  $\chi^2$  - значение хи-квадрат.

тантных аллелей в гетеро- и гомозиготном состоянии полиморфизма FII имеет значимо большую частоту, нежели у представителей группы сравнения ( $\chi^2 = 6,34$ ;  $p = 0,04$ ). При плацентарных нарушениях и ЗРП у женщин с ПР гетерозиготное носительство мутантных аллелей FII:20210 отмечено в 22,4 %. Общеизвестно, данный полиморфизм наследуется по аутосомно-доминантному типу, поэтому патологический эффект может реализоваться даже при наличии одной копии поврежденного гена [8].

Мутация гена проконвертина, заключающаяся в замене гуанина на аденин в позиции 10976, приводит к снижению экспрессии гена FVII на 30 % и, соответственно, пониженный уровень F7 является за-

щитным фактором в развитии инфаркта миокарда и тромбозов, но, с другой стороны, повышается вероятность кровотечений [8]. Исследование полиморфизма гена FVII:10976 показало, что гетерозиготные и мутантные гомозиготные носительницы значимо чаще регистрировались среди беременных с ПР ( $\chi^2 = 17,89$ ;  $p = 0,000$ ).

Аналогичная картина отмечена при изучении полиморфизма F:XIII 103G>T: распространенность гетерозиготного и мутантного гомозиготного генотипа в группе женщин с преждевременными родами была значительно большей ( $\chi^2 = 19,7$ ;  $p = 0,000$ ). Мутация в гене F13 изменяет способность белка «сшивать» фибриновые мономеры, вследствие чего сгустки ста-



новятся более тонкими и нестабильными, что предполагает высокий риск кровотечений [8].

Частота полиморфизма PAI-1:5G6754G существенно отличалась в сравниваемых группах, причем по всем вариантам: PAI-1:675 5G5G, PAI-1:675 5G4G PAI-1:675 4G4G. 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. При варианте 4G/4G уровень PAI-1 повышается на 25 % [8]. В нашем исследовании в группе с преждевременными родами преобладали носительницы 5G5G и 5G4G ( $\chi^2 = 16,67$ ;  $p = 0,000$ ). Этот факт можно объяснить тем, что гипофибринолиз, обусловленный носительством гетерозиготных и гомозиготных генотипов по 5G-аллелю, может вы-

ступать дополнительным тромбогенным фактором, способствуя развитию плацентарных нарушений и, соответственно, преждевременному прерыванию беременности.

Следует отметить, что обнаруженные закономерности имеют не столь большие интенсивности, что выражается в небольших значениях V-критерия Крамера (таб.).

## ВЫВОДЫ:

1. У женщин с преждевременными родами в полиморфизмах генов FII, FVII, FXIII преобладали генотипы, имеющие мутантный аллель.
2. Генотипы PAI-1:675 5G5G и PAI-1:675 5G4G ассоциированы с преждевременными родами.
3. Обнаруженные ассоциации преждевременных родов с полиморфизмом генов протромбина (FII: 20210G>A), проконвертина (F7:0976 G>A), фибринстабилизирующего фактора (F13:103 G>T) и ингибитора тканевого активатора плазминогена (PAI-1:675 5G>4G) позволяют считать их молекулярными предикторами преждевременных родов.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Башмакова, Н.В. Сверхранние преждевременные роды в Уральском федеральном округе: проблемы и перспективы /Башмакова Н.В., Малыгина Г.Б., Литвинова А.М. //Акушерство и гинекология. – 2014. – № 7. – С. 48-52.
2. Нестерова, Э.А. Роль родителско-плодовой тромбофилии в формировании тяжелых форм плацентарной недостаточности /Нестерова Э.А., Путилова Н.В. //Акушерство и гинекология. – 2014. – № 12. – С. 5-9.
3. Долгов, В.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза /Долгов В.В., Свиринов П.В. – М.: Триада, 2005. – 227 с.
4. Айламазян, Э.К. Роль тромбофилии в развитии акушерской патологии /Айламазян Э.К., Зайнулина М.С., Петрищев Н.Н. //Акушерство и гинекология. – 2007. – № 5. – С. 38-42.
5. Роль угрозы прерывания беременности в генезе развития фетоплацентарной недостаточности /Макаров И.О., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А. [и др.] //Гинекология. – 2010. – Т. 12, № 5. – С. 33-37.
6. Thrombophilic Mutations And Folate Gene Polymorphisms And Plasminogen Activator Inhibitor-1 In Russian Women With Unexplained Recurrent Early Spontaneous Abortion /Belokrinitskaya T.Ye., Frolova N.I., Strambovskaya N.N., Petrov A.A. //Brit. J. of Med. and Med. Research. – 2014. – V. 5(5). – P. 626-632.
7. Barkagan, Z.S. Diagnostics and controlled therapy of hemostasis disturbances [the 2nd edition supplemented /Barkagan Z.S., Momot A.P. – М.: Newdiamed. – 2001. – 296 p.
8. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей /под ред. А.Д. Макацария. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 1056 с.
9. Особенности течения беременности у женщин с наследственными формами тромбофилии /Репина М.А., Сумская Г.Ф., Кузьмина Крутецкая С.Р., Лапина Е.Н. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. LV, Вып. 2. – С. 3-9.
10. Ланг, Т.А. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов /Ланг Т.А., Сесик М. – М.: Практическая медицина, 2011. – 480 с.



Статья поступила в редакцию 18.06.2015 г.

Головкин С.И., Уткин В.А., Красавин Г.Н., Журавлёва И.А., Ващенко Т.А.

Кемеровская государственная медицинская академия,  
МБУЗ «Детская городская клиническая больница № 5»,  
г. Кемерово,  
Северо-Кавказский федеральный университет (Пятигорский филиал),  
г. Пятигорск

## ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ОБМЕНА НА ТРАВМУ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОГРАНИЧЕННОМ СРОКЕ ВЫНУЖДЕННОЙ ГИПОДИНАМИИ И ГИПОКИНЕЗИИ У ДЕТЕЙ С НЕОСЛОЖНЕННЫМИ КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНКОВ

С применением методов вариационной и непараметрической статистики, а также и факторного анализа, выявлены и оценены латентные компоненты проявлений патологии в отображении начальной и конечной реакции обмена на травму и лечение у пациентов с неосложнёнными переломами позвонков. С применением метода «главных компонент» факторного анализа, как на этапе начала лечения, так и на этапе ожидаемой вертикализации пациента к концу 3-й недели, удается получить 3 информативных фактора. Установлена высокая степень напряжённости минерального обмена, обоснована трёхнедельная продолжительность вынужденной гипокинезии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** переломы позвонков у детей; минеральный обмен; факторный анализ; продолжительность постельного режима.

**Golovkin S.I., Utkin V.A., Krasavin G.N., Ghuravleva I.A., Vashenkova T.A.**

Kemerovo State Medical Academy,  
Children City Clinical Hospital N 5, Kemerovo  
Branch of Northern Caucasus Federal University, Pyatigorsk

**PECULIARITIES OF RESPONDENCE OF METABOLISM ON TRAUMA AND TREATMENT KEEPING IN MIND LIMITED TIME OF FORCED HYPODINAMIA AND HYPOKINESIA WITH CHILDREN HAVING UNCOMPLICATED COMPRESSION FRACTURES OF VERTEBRA**

Applying the methods of variation and nonparametric statistics as well as the factor analyses, we showed up and estimated latent components of pathology emergence while reflecting the primary and final responsiveness of metabolism and treatment of patients with uncomplicated fractures of vertebrae. Applying «the main components» method of factor analyses at both the primary stage of treatment, and the expected verticalisation of the patient by the end of the 3-d week we managed to obtain three informative factors. We determined a high level of mineral metabolism tension, proved with reasons the three-week length of forced hypokinesia.

**KEY WORDS:** children's vertebrae fractures; mineral metabolism; factor analyses; length of bed stay.

Ранее нами была обоснована необходимость установления объективных границ продолжительности вынужденного строгого постельного режима для детей с неосложнёнными компрессионными переломами позвонков (НКПП) [1].

Исследования показали, что патологические последствия избыточной гиподинамии и гипокинезии проявляются не только в период стационарного лечения, но и во время реабилитации. Так, при суммарном исследовании клиренса эндогенного креатинина, цистатина С, липокалина-2 и минерального обмена были обнаружены стойкие функциональные изменения функции почек и нарушение костного метаболизма. Было доказано, что эти изменения усугублялись

на четвёртой и последующих неделях ограничения двигательной активности ребёнка.

Многие исследователи констатировали, что как непродолжительная, так и длительная реабилитация зачастую не приводят к ожидаемым положительным лечебным результатам. Тревожно низкий процент (17,5 %) полностью восстановленных позвонков, существенный (68,5 %) процент детей с нарушением осанки в результате перенесенного перелома [2], из года в год растёт количество детей и подростков с болями в спине [3].

Одним из важнейших базовых компонентов в лечении травмированного ребёнка является определение оптимального по времени строгого постельного режима. Недопустимы, на наш взгляд, рекомендации назначения минимальных или, напротив, предельно длительных сроков постельного режима. Необходим компромисс и четко обозначенный критический барьер вынужденной гипокинезии при лечении НКПП.

В таком контексте нами проанализированы в различных сопоставлениях данные наблюдений при пос-

### Корреспонденцию адресовать:

УТКИН Владимир Александрович,  
357500, г. Пятигорск, пр. 40 лет Октября, д. 56.  
ФГАОУ ВПО СКФУ (Пятигорский филиал).  
Тел.: +7-928-317-16-27.  
E-mail: vladuk@mail.ru

тушении ребенка в стационар и на момент его вертикализации к концу 3-й недели пребывания на койке.

**Цель настоящего исследования** — выявление и оценка латентных компонент патологии по реакции обмена у пациентов с неосложненными переломами позвонков с тем, чтобы более четко определить необходимую продолжительность вынужденной гипокинезии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на анализе клинического материала 32 детей с компрессионными переломами позвонков. У 24 пациентов была 1-я степень компрессии, у 8 больных 2-я степень. Большинство детей (19) — мальчики в возрасте от 7 до 12 лет. Преимущественно перелом позвонков был на уровне средне-грудного отдела позвоночника — у 26 из 32 (81,3 %), а у 6 из 32 (18,7 %) — ниже-грудного и поясничных отделов. В данную группу не вошли случаи осложненной травмы позвоночника и первичной уронефрологической патологии.

В настоящем исследовании, в отличие от представленного нами в [1], было сокращено пребывание пострадавших на койке на 7-9 дней и активизирован период вертикализации больного к концу 3-й недели. Таким образом, срок постельного режима составил 20-21 день.

Оценку активности фосфорно-кальцевого обмена проводили, учитывая величины и динамику уровня щелочной фосфатазы крови [4, 5]. Определяли также содержание электролитов крови: неорганический фосфор, кальций — фотометрически с молебдатом аммония наборами «АВБОТТ» на биохимическом анализаторе «ARCHITECTc8000» с красителем Арсеназо III соответственно. Исследовали креатинин плазмы крови методом Яффе; для оценки функции клубочковой фильтрации и ренальных канальцев использовали тест-наборы определения цистатина С человека, а также липокаина-2 в сыворотке крови иммуноферментным методом. Исследования проводили при поступлении в острый период травмы и на 20-21 день стационарного периода.

Посчитаны средние значения и ошибки ( $M \pm m$ ) наблюдаемых параметров, вычислялись также и значения коэффициентов вариации —  $S$  (отношение средне-квадратического отклонения к средней). Классические сравнения средних и дисперсий выполнены по Стьюденту и Фишеру, чему предшествовала провер-

ка нормальности по Джири [6], а проблема Беренса-Фишера (значимое неравенство дисперсий при сравнении средних) преодолена применением поправки Уэлша [7]. Непараметрические сопоставления произведены с использованием знакового критерия и рангового критерия Вилкоксона для сопряженных пар [8]. Связная совокупность параметров метаболизма рассмотрена нами в свете факторного анализа и, в силу обнаруженной еще по ходу первичной обработки гетероскедастичности наблюдений, мы не ограничились только результатами опирающегося на статистические предпосылки метода «главных факторов», но применили также «метод главных компонент» с вращением осей по «варимакс» [9, 10].

Для расчета вариационных статистических характеристик положения и рассеяния использовались необходимые элементы статистических приложений лицензионного Office-ного пакета Excel 2003, непараметрические сопоставления реализованы с применением комплекса прикладных программ AtteStat (И.П. Гайдышев, 2001, lic. Microsoft Part No. 001-001-0021RU), факторный анализ выполнялся в среде BCL (А.И. Субетто, 1991) с использованием модулей библиотеки SADCO (В.А. Уткин, 2012) на языке PASCAL (stand. \*.tpu, TP-7, lic. #AACL-ALL114A/15 No. IA117A10262725). Все вычисления выполнены на ПЭВМ IBM PC класса Pentium.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты поступали в клинику в удовлетворительном состоянии. Однако, серьезный эмоциональный стресс, связанный с получением перелома, острая первоначальная боль, госпитализация в стационар и незнакомая обстановка, принуждение к резкому ограничению двигательной активности во многом определяли в целом негативную психолого-физическую реакцию на повреждение. Даже небольшая травма может привести к тяжелым осложнениям и инвалидности. Действительно, травма — это не только анатомическое повреждение костного сегмента, но и мощный психологический стресс, это реальность перехода в новую стадию необходимой адаптации организма, как правило, требующая специального лечения [11].

Клинически удовлетворительное состояние пациентов с НКПП в момент поступления вовсе не означает отсутствие у них разнонаправленных функциональных реакций. В частности [12], в остром периоде НКПП при вполне удовлетворительном состоянии у травмированных детей диагностировали миокарди-

### Сведения об авторах:

ГОЛОВКИН Сергей Иванович, доктор мед. наук, профессор, кафедра детских хирургических болезней, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: sorin.serg@mail.ru

УТКИН Владимир Александрович, доктор мед. наук, профессор, кафедра курортологии и общественного здоровья, ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, г. Москва; кафедра управления в технических и биомедицинских системах; ФГАОУ ВПО СКФУ (Пятигорский филиал), г. Пятигорск, Россия. E-mail: vladuk@mail.ru

КРАСАВИН Григорий Николаевич, врач ортопед-травматолог, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: grig966@yandex.ru

ЖУРАВЛЁВА Ирина Анатольевна, врач-лаборант, зав. клинико-диагностической лабораторией, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: mdkb5-kdl@mail.ru

ВАЩЕНКОВА Татьяна Андреевна, врач, клинико-диагностическая лаборатория, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: mdkb5-kdl@mail.ru

альный синдром, который требовал активного лечения.

И по нашим данным картина реакции на травму и последующее лечение, как в сравнении, так и во взаимосвязи наблюдаемых параметров, оказывается не простой.

В классических сравнениях наблюдаемых параметров в острый период и к концу третьей недели в формате «до-после» с применением вариационных и непараметрических критериев (табл. 1) картина динамики уже не прослеживается столь отчетливо и критично, как это было показано нами ранее [1] в сопоставлениях на интервале вынужденной гиподинамии ребенка более 3-х недель строгого постельного режима. Теперь же доказательным в непосредственном выборочном сравнении оказалось лишь положительное отличие по уровням кальция и щелочной фосфатазы.

В то же время, нельзя было не обратить внимания на существенные неравенства в сравнении дисперсий наблюдаемых параметров. Практически вся совокупность, исключая лишь данные по фосфору, оказалась гетероскедастичной (рис. 1).

И было бы неверным при этом полагать, что в таком объеме обследований столь значимо менялось качество сбора материала и лабораторных анализов.

Напротив, если это не так, то скорее высокие значения разброса по наблюдаемым параметрам свидетельствуют о напряженности реакции метаболизма на травму с последующей длительной гиподинамией и гипокинезией. В наибольшей мере это проявилось на величинах разброса по данным уровня щелочной фосфатазы, креатинина и липокалина-2. Отметим, что последние, как маркеры клубочковой фильтрации (цистатин С) и тубулярной функции (липокалин-2), еще ранее привлекли наше внимание, поскольку их динамика свидетельствовала о дисфункции и ишемии почечной ткани, диагностированной на четвертой неделе вынужденной гиподинамии [1].

С учётом признаваемых исследователями [5] таких проблем у детей, как исходного состояния остеопении, при всей многопричинности возникновения [4], доказано и нами её прогрессирование в ходе общепринятого лечения НКПП [1]. И было бы правомочно ставить уже конкретные вопросы об эффективности общепринятого стационарного лечения, включая особенности питания и адекватного кальциевого обеспечения в период стационарного лечения, когда достоверно нарастает кальцийурез на этапе реабилитации.

В свете метода «главных факторов», как до, так и после, примерно в равной мере привлекают внимание факторные нагрузки по кальцию и фосфору

Таблица 1

**Статистические характеристики и результаты сравнения наблюдаемых параметров метаболизма у 32-х детей с НКПП**

Параметры	Статистические характеристики			Статистические отличия по				
		M ± m	σ	C	Стьюденту	Фишеру	Крит. знаков	Вилкоксоу
Кальций	до	2,22 ± 0,06	0,35	0,159	p < 0,005	p < 0,001	p < 0,005	p < 0,001
	после	2,49 ± 0,03	0,17	0,070				
Фосфор	до	1,59 ± 0,06	0,33	0,210	-	-	-	-
	после	1,57 ± 0,05	0,28	0,175				
Магний	до	0,83 ± 0,02	0,11	0,136	-	p < 0,05	-	-
	после	0,84 ± 0,03	0,16	0,190				
Щелочная фосфатаза	до	183,84 ± 10,57	59,82	0,325	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001
	после	157,16 ± 6,08	34,42	0,219				
Креатинин	до	52,70 ± 1,58	8,96	0,170	-	p < 0,002	-	-
	после	55,11 ± 2,86	16,16	0,293				
Липокалин-2	до	50,81 ± 4,87	27,54	0,542	-	p < 0,001	-	-
	после	62,64 ± 8,39	47,47	0,758				
Цистатин С	до	270,53 ± 4,02	22,77	0,084	-	p < 0,05	-	-
	после	268,63 ± 5,86	33,15	0,123				

Примечание: M - среднее; m - ошибка среднего; σ - среднеквадратическое отклонение; C - коэффициент вариации (оконтурены предельные и превышающие их значения).

**Information about authors:**

GOLOVKIN Sergey Ivanovich, doctor of medicine, professor, children's surgery desieses chair, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: sorin.serg@mail.ru

UTKIN Vladimir Aleksandrovich, doctor of medicine, professor, spa treatment and public healthcare chair, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow; control in technical and biomedical systems chair, Pyatigorsk Branch of North Caucasus Federal University, Pyatigorsk, Russia. E-mail: vladuk@mail.ru

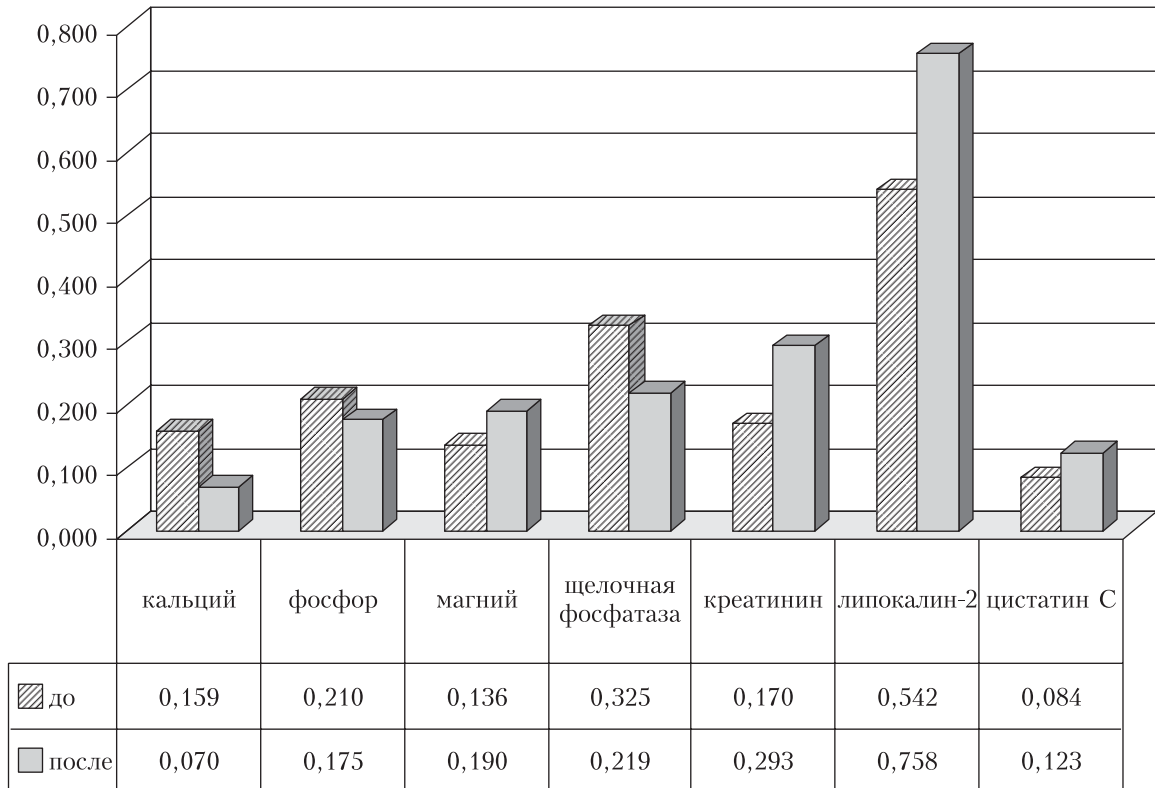
KRASAVIN Grigory Nikolayevich, doctor orthopedist-traumatologist, Children's Municipal Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: grig966@yandex.ru

GHURAVLEVA Irina Anatolyevna, head of clinical-diagnostical laboratory, Children's Municipal Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: mdkb5-kdl@mail.ru

VASHENKOVA Tatyana Andreyevna, doctor, clinical-diagnostic laboratory, Children's Municipal Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: mdkb5-kdl@mail.ru

Рисунок 1

Коэффициенты вариации наблюдаемых параметров метаболизма в сопоставлении на момент поступления и к концу 3-й недели строгого постельного режима



(табл. 2, рис. 2). Вместе с тем, и еще более значимо на момент поступления ребенка в клинику, проявилась реакция со стороны креатинина. А к концу третьей недели в отношении к главному фактору она не обнаруживается, но более отчетливой оказывается факторная нагрузка со стороны щелочной фосфатазы, манифестирующей совместно с другими параметрами напряжённость минерального обмена с преобладанием процессов костной резорбции.

Отметим, что в сравнении факторного отображения «до» и «после» напряжённость реакции в отношении главного фактора претерпела изменения не только по креатинину, но и в отношении цистатина С, липокалина-2 и магния. Однако полученные данным методом значения факторных нагрузок по этим параметрам в отношении главного фактора как «до» так и «после» не столь велики, чтобы по ним можно было вынести доказательные суждения.

В то же время, нельзя не обратить внимание на динамику показателей липокалина-2, сравнив данные на третьей неделе ( $62,64 \pm 8,39$ ) и к концу четвёртой недели ( $109,08 \pm 13,96$ ) [1], откуда становится очевидной тенденция в развитии функциональной тубулярной дисфункции уже к концу третьей недели гиподинамии.

С применением метода «главных компонент» факторного анализа, как на этапе начала лечения (табл. 3, рис. 3), так и на этапе ожидаемой вертикализации пациента к концу 3-й недели (табл. 4, рис. 4), уда-

ется получить 3 информативных фактора. И в целом картина реакции метаболизма на травму с последующей длительной вынужденной гиподинамией и гипокинезией оказалась более контрастной.

Наиболее ярко для первого фактора в начале лечения проявляют себя высокие уровни реакции по кальцию и креатинину, менее мощный второй фактор отмечен высокими нагрузками по магнию, липокалину-2 и цистатину С, а для третьего фактора характерны высокие уровни ответа по фосфору и щелочной фосфатазе.

К концу 3-й недели для наиболее мощного первого фактора характерны высокие уровни ответа со

**Таблица 2**  
Величины факторных нагрузок главного фактора по параметрам метаболизма на момент поступления и к концу 3-й недели строгого постельного режима

Параметры	На момент поступления		На 3-й неделе	
	Фактор	Регрессия	Фактор	Регрессия
Кальций	<b>0,505</b>	0,216	<b>0,565</b>	0,312
Фосфор	<b>0,495</b>	0,220	<b>0,491</b>	0,261
Магний	-0,319	-0,120	0,138	0,077
Щелочная фосфатаза	0,063	0,009	<b>0,568</b>	0,308
Креатинин	<b>-0,748</b>	-0,497	0,036	0,018
Липокалин-2	-0,072	-0,041	0,359	0,163
Цистатин С	0,308	0,144	-0,341	-0,168

Рисунок 2

Факторное отображение методом главных факторов по параметрам обмена в сопоставлении с начала лечения и к концу 3-й недели

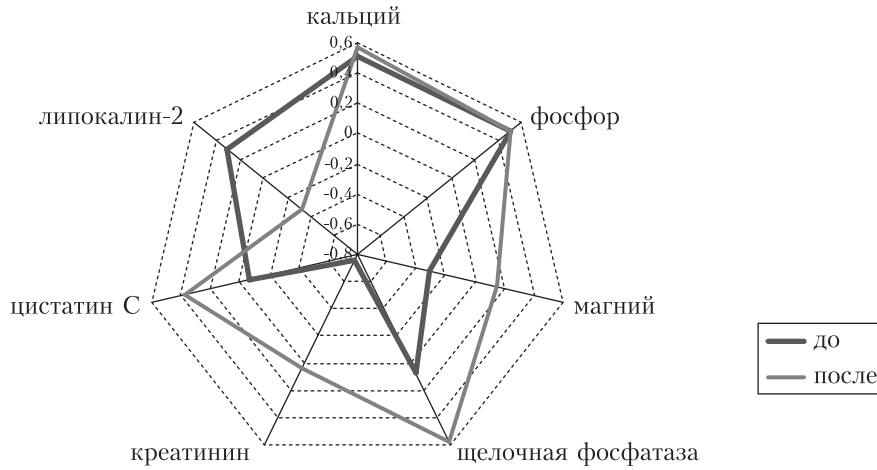


Рисунок 3

Факторное отображение по параметрам метаболизма на момент начала лечения (метод главных компонент с вращением по «варимакс»)

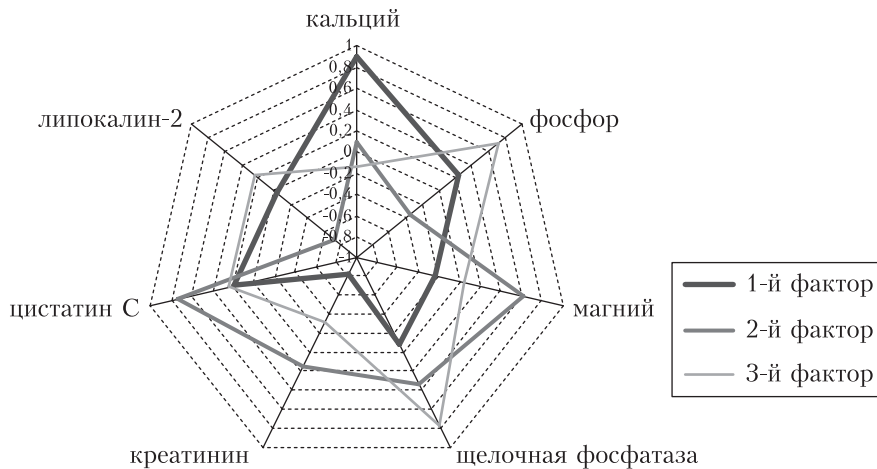
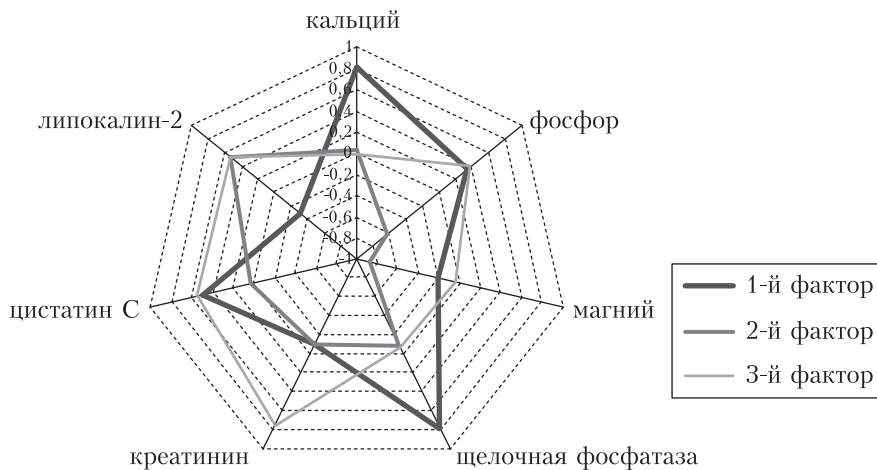


Рисунок 4

Факторное отображение по параметрам метаболизма к концу 3-й недели строго постельного режима (метод главных компонент с вращением по «варимакс»)



**Таблица 3**  
**Факторные нагрузки по параметрам**  
**метаболизма на момент начала лечения**  
**(метод главных компонент с вращением по «варимакс»)**

Параметры	1-й фактор		2-й фактор		3-й фактор	
	Фактор	Регрессия	Фактор	Регрессия	Фактор	Регрессия
Кальций	<b>0,893</b>	0,589	0,088	0,098	-0,147	-0,220
Фосфор	0,233	0,042	-0,357	-0,190	<b>0,720</b>	0,519
Магний	-0,251	-0,132	<b>0,613</b>	0,350	0,042	0,071
Щелочная фосфатаза	-0,092	-0,133	0,319	0,194	<b>0,764</b>	0,601
Креатинин	<b>-0,826</b>	-0,477	0,139	0,035	-0,325	-0,148
Липокалин-2	0,181	0,124	<b>0,723</b>	0,440	0,238	0,169
Цистатин С	-0,027	-0,086	<b>-0,741</b>	-0,437	0,240	0,179

**Таблица 4**  
**Факторные нагрузки по параметрам**  
**метаболизма к концу 3-й недели лечения**  
**(метод главных компонент с вращением по «варимакс»)**

Параметры	1-й фактор		2-й фактор		3-й фактор	
	Фактор	Регрессия	Фактор	Регрессия	Фактор	Регрессия
Кальций	<b>0,811</b>	0,470	0,032	0,091	-0,01	-0,053
Фосфор	0,343	0,124	<b>-0,632</b>	-0,420	0,379	0,293
Магний	-0,215	-0,195	<b>-0,873</b>	-0,624	-0,040	0,003
Щелочная фосфатаза	<b>0,778</b>	0,444	-0,081	0,011	-0,068	-0,091
Креатинин	-0,091	-0,099	-0,093	-0,091	<b>0,748</b>	0,586
Липокалин-2	0,496	0,259	0,030	0,048	<b>0,552</b>	0,401
Цистатин С	-0,315	-0,164	<b>0,536</b>	0,332	<b>0,535</b>	0,417

стороны кальция и щелочной фосфатазы. Второй фактор отмечен уже противоположными тому, что было до лечения, реакциями по магнию, цистатину С и фосфору. А третий фактор характеризует умеренно выраженный ответ со стороны креатинина, липокалина-2 и цистатина С.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из изложенного, следует в первую очередь акцентировать внимание врача-клинициста на то, что в представлениях о лечении НКПП должно быть приоритетным понимание того, что это тяжёлая травма. И удовлетворительное состояние пострадавшего, определяемое по клиническим параметрам, не означает и, тем более, не исключает наличие серьёзной реакции организма на травму. В понимании такой ситуации существует объективная клиническая сложность диагностики, что связано, прежде всего, с тем, что организм ребёнка представляет собой биологическую структуру с очевидной морфофункциональной незрелостью многих функциональ-

ных систем, реагирующих чаще всего мозаично. А изменения множества их взаимосвязанных параметров зачастую невозможно оценить и определить, только лишь сопоставляя клинические данные и показатели метаболизма «до» и «после».

Но и проведенные нами исследования с применением факторного анализа, хотя и позволяют более полно отразить структурные связи и приоритеты реакций отдельных систем, все же должны быть продолжены и раскрыты уже с позиций синергетики в свете теории управления. Пока лишь выявлены начальные реакции метаболизма при НКПП, и на основе совокупности факторов определён критический барьер гиподинамии. Поэтому клинически вывод, который должен быть положен в базисный протокол лечения, касается в первую очередь уточнённого таким образом интервала строгого постельного режима. По нашему мнению, он не должен превышать трёхнедельного периода. Игнорирование данного положения о продолжительности постельного режима способно привести к срыву компенсации и к запуску активного и в дальнейшем, видимо, не вполне обратимого прогрессирования остеопении и остеопороза.

В свою очередь, ранняя вертикализация, которая, к сожалению, стала практиковаться все чаще, угрожает усугублением имеющейся компрессии. В итоге, не улавливаемые своевременно внешне бессимптомные изменения в организме травмированного ребенка влекут отрицательные последствия в дальнейшем, имея в виду, в первую очередь, эффективность восстановленной формы и структуры позвонков.

В данной работе мы коснулись лишь оптимизации сроков постельного режима как важного компонента в лечении. Однако исследования убеждают, что необходимо существенное изменение идеологии в отношении к данной проблеме, возможно с подключением в раннем реабилитационном периоде еще и возможностей курортного лечения. А категоричность наших рекомендаций основывается, прежде всего, на том, что если отдалённые последствия лечения НКПП с высоким процентом не восстановленных позвонков на фоне высокого роста данной травмы останутся в неизменном виде, то сугубо детский вопрос перейдёт в клиническую проблему взрослых, в проблему роста числа пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, влекущими риск повторных переломов и связанных с этим серьёзных социальных последствий в контексте качества жизни.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. О необходимости оптимизации схем и сроков лечения неосложнённых компрессионных переломов позвонков у детей /Головкин С.И., Уткин В.А., Красавин Г.Н., Журавлёва И.А., Ващенко Т.А. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2014. – № 1. – С. 46-51.
2. Астахова, Н.А. Использование реклинирующих устройств в процессе диспансерного наблюдения детей с компрессионными переломами позвоночника /Астахова Н.А., Жила Н.Г. //Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 39-41.
3. Rodriguez, D.P. Imaging of Back Pain in Children AJNR /Rodriguez D.P., Poussaint T.Y //Am. J. Neuroradiol. – 2010. – V. 31. – P. 787-802.

4. Tortolani. Bone Mineral Density Deficiency in Children /Justin P., Edward F., McCarthy, Paul D., Sponseller M.D. //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2002. – V. 10. – P. 57-66.
5. Осипенко, О.В. Клинические и лабораторные признаки дефицита кальция у подростков /Осипенко О.В., Вахлова И.В., Трифонова Е.Б. //Вопросы современной педиатрии. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 56-62.
6. Романовский, В.И. Математическая статистика /Романовский В.И. – Ташкент: Наука, 1963. – Кн. 2. – 794 с.
7. Браунли, К.А. Статистическая теория и методология в науке и технике: пер.с англ. /Браунли К.А. – М.: Наука, 1977. – 407 с.
8. Уткин, В.А. Статистические технологии в медицинских исследованиях: Монография, 2-е изд., испр., доп. /Уткин В.А. – Пенза: ГНИИК ФМБА, 2012. – 212 с.
9. Иберла, К. Факторный анализ: пер.с нем. /Иберла К. – М.: Статистика, 1980. – 399 с.
10. Харман, Г. Современный факторный анализ: пер. с англ. /Харман Г. – М.: Статистика, 1972. – 486 с.
11. Ярославская С.Н. Особенности течения травматической болезни у детей /Научный вестник национального медицинского университета им. О.О. Богомольца. – 2009. – № 2. – С. 174-179.
12. Заверова, М.С. Посттравматический миокардиальный синдром у детей с компрессионными переломами позвонков /Заверова М.С., Андрушко О.М., Дудин М.Г. //Травматология и Ортопедия России. – 2010. – № 1(55). – С. 85-87.



Статья поступила в редакцию 28.04.2015 г.

**Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е., Серкин Д.М.**  
*Читинская государственная медицинская академия,  
г. Чита*

## МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА У БЕРЕМЕННЫХ

С помощью метода бинарной логистической регрессии построена математическая модель для прогнозирования тяжелого и осложненного течения гриппа у беременных. Развитие тяжелых форм гриппа ассоциировалось с поздними сроками гестации на момент заболевания гриппом, повышенным индексом массы тела (ИМТ), наличием заболеваний органов сердечно-сосудистой системы, отсутствием профилактических мероприятий. Вклад факторов, включенных в модель, составил 64,8 %, положительная предсказуемая ценность – 75 %.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременность; тяжелый грипп; модель прогнозирования.*

**Tarbaeva D.A., Belokrynitskaya T.E., Serkin D.M.**  
*Chita State Medical Academy, Chita*

### MATHEMATICAL MODEL FOR PREDICTION OF THE SEVERE INFLUENZA IN PREGNANT WOMEN

Mathematical model for prediction of the severe and complicated influenza in pregnant women was build using binary logistic regression method. Severe and complicated forms of influenza in pregnancy were associated with the last trimester of pregnancy, high body mass index (BMI), the presence of diseases of the cardiovascular system, the lack of flu preventive measures. The contribution of the factors included in this model was 64,8 %, positive prediction value – 75 %.

*KEY WORDS: pregnancy; severe influenza; mathematical model for prediction.*

**П**роблема поиска конфаундинг-факторов тяжелого течения гриппа А (H1N1)2009 остается актуальной по настоящее время, поскольку печальные итоги той эпидемии, в том числе у беременных, еще не подведены. В соответствии с клиническими представлениями наличие патологического процесса или его возникновение у конкретного человека протекает при взаимодействии возможной генетической предрасположенности под влиянием внутренних и внешних факторов.

В предыдущих исследованиях мы упоминали о том, что факторами риска тяжелого течения гриппа являются сама беременность, преимущественно II-III три-

местра, курение, ожирение, заболевания органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем, инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), в анамнезе, отсутствие профилактических мероприятий [1]. Нами также выявлены генетические детерминанты главного комплекса гистосовместимости, ассоциированные с тяжелым течением гриппа, – HLA-DRB1\*07\*15, \*16\*16 [2]. Учитывая выраженные нарушения в системе гемостаза у беременных с гриппом, мы предположили возможную роль генов-кандидатов системы регуляции свертывания крови в развитии тяжелых форм гриппа. Выяснилось, что у заболевших гриппом беременных отмечена значимо большая встречаемость генотипа F7:0976GA, причем, чем тяжелее протекал инфекционный процесс, тем большей была частота мутантного аллеля F7-0976A. Мутантный генотип PAI-1 4G/4G был также ассоциирован с осложненным течением гриппа [3].

Среди методик, применяемых для прогнозирования и оценки вероятности наступления того или ино-



го события по значениям множества признаков, широкое распространение получил метод логистической регрессии [4].

Исходя из этого, целью исследования явилось построение модели, позволяющей прогнозировать тяжелое течение гриппа у беременных на основании генетических и средовых факторов.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено когортное проспективное и ретроспективное исследование случай-контроль, одобренное локальным этическим комитетом Читинской государственной медицинской академии (протокол № 4 от 17.11.12 г.). Общая выборка составила 207 женщин. Основная группа была сформирована из 163 пациенток, находившихся на лечении в краевой клинической больнице г. Читы и краевом перинатальном центре г. Читы в ноябре-декабре 2009 г. с клинически верифицированным диагнозом: «пандемический грипп A(H1N1)pdm09», из которых 67 пациенток перенесли грипп тяжелой степени, 66 – средней, 30 – легкой. В контрольную группу вошли 44 женщины, выделенные путем случайного отбора среди беременных, состоявших на диспансерном учете в г. Чите в период пандемического гриппа 2009 года, но не заболевших.

Молекулярно-генетическое типирование для выявления генов F2:20210G>A, F5:1691G>A, F7:10976G>A, F13:103G>T, FGB:455G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G и 14 групп аллелей гена DRB1 HLA проведено на ДНК, полученной из периферической крови. В качестве метода исследования использована полимеразная цепная реакция с детекцией результатов в режиме реального времени (Амплификатор «ДТ-96») с использованием комплекта реагентов «КардиоГенетика тромбофилии», ПРОБА-ГС-ГЕНЕТИКА и ПРОБА-РАПИД-ГЕНЕТИКА.

Статистический анализ выполнен в Центре БИОСТАТИСТИКА (руководитель В.П. Леонов). Для нахождения факторов прогноза возникновения тяжелого течения гриппа у беременных был проведен анализ методом бинарной логистической регрессии, при котором оценивалось влияние национальности, возраста, срока гестации на момент заражения гриппом, индекса массы тела в кг/м<sup>2</sup> (ИМТ), факта курения, инфекций, передающихся половым пу-

тем, в анамнезе, болезней органов дыхания, мочевыводящих путей, сердечно-сосудистой системы (ССС), желудочно-кишечного тракта, эндокринных заболеваний, мер профилактики гриппа, а также наличие генотипов F2:20210G>A, F5:1691G>A, F7:10976G>A, F13:103G>T, FGB:455G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G и 14 групп аллелей гена DRB1. Изначально в модель включались данные факторы индивидуально (изолированно друг от друга). В итоговую модель вошли факторы, показавшие значимость при предварительном анализе.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве потенциальных предикторов рассматривали качественные признаки: национальность, возраст, срок гестации на момент заражения гриппом, ИМТ, факт курения в анамнезе, ИППП в анамнезе, болезни органов дыхания, мочевыводящих путей, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринные заболевания, указание в анамнезе на профилактику гриппа, наличие генотипов F2:20210G>A, F5:1691G>A, F7:10976G>A, F13:103G>T, FGB:455G>A, ITGA2:807 C>T, ITGB3:1565 T>C, PAI-1:675 5G>4G и 14 групп аллелей гена DRB1. Относительный вклад отдельных предикторов выражали величиной статистики Вальда. При этом значение каждого качественного фактора было перекодировано в систему «0» – «1». Выполнение условия обозначалось как «1», а отсутствие выполнения условия или ситуации воздействия фактора обозначалось как «0».

В качестве зависимой переменной выступил признак «тяжелое течение гриппа». Вклад факторов, включенных в модель, составил 64,8 %, положительная предсказуемая ценность была 75 %. Свободный член и коэффициент регрессии в многофакторной модели прогнозирования развития тяжелых форм гриппа у беременных представлены в таблице.

**Таблица**  
**Построение модели логистической регрессии**  
**для прогнозирования развития тяжелых форм гриппа у беременных**

Шаг	Показатель	Оценка	95% ДИ	p	$\chi^2$ Вальда	p Вальда
1	ВО	-3,0325	-5,3660; -0,6990	0,0111	6,5683	0,0103
2	Срок гестации на момент заражения гриппом (неделя)	0,0641	0,0206; 0,1075	0,0040	8,4752	0,0036
3	ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	0,0923	0,0342; 0,1504	0,0019	9,8137	0,0017
4	Болезни ССС	-0,9497	-1,8045; -0,0948	0,0296	4,8000	0,0284
5	Профилактика	-0,9155	-1,5687; -0,2623	0,0062	7,6382	0,0057

Примечание: ВО - свободный член; Болезни ССС - при наличии сердечно-сосудистых заболеваний принят равным 1; Профилактика - при проведении профилактических мероприятий принят равным 1.

### Сведения об авторах:

ТАРБАЕВА Долгорма Александровна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, 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 Минздрава России, г. Чита, Россия. E-mail: tanbell24@mail.ru

СЕРКИН Дмитрий Михайлович, канд. мед. наук, ассистент, кафедра госпитальной терапии, ГБОУ ВПО ЧГМА, г. Чита, Россия. E-mail: mno.chit-gma@yandex.ru

При построении итогового уравнения бинарной логистической регрессии итоговые потери составили 110,599,  $\chi^2 = 38,67$  для 8 степеней свободы, при уровне значимости  $p = 0,0000057$ , что свидетельствует о достаточно высокой достоверности данной математической модели.

Итоговое уравнение вероятности развития тяжелых форм гриппа у беременных:

$$P = \frac{1}{1 + e^{(-3,0325+0,0641x+0,0923y-0,9497z-0,9155a)}}$$

где  $p$  – вероятность развития тяжелых форм гриппа у беременных,  $x$  – срок гестации на момент заболевания гриппом;  $y$  – ИМТ в  $\text{кг}/\text{м}^2$ ;  $z$  – принимает значение 1 при наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы, принимает значение 0 при их отсутствии;  $a$  – принимает значение 1 при проведении профилактических мероприятий, принимает значение 0 при их отсутствии,  $e$  – математическая константа: численное значение:  $e = 2,7$ .

#### Пример 1:

Беременность 37-38 недель, НЦД по гипертоническому типу, ИМТ =  $35 \text{ кг}/\text{м}^2$ , профилактика гриппа не проводилась.

$$P = \frac{1}{1 + e^{(-3,0325+0,0641*37+0,0923*35-0,9497-0,9155)}} = 0,83 \text{ или } 83 \%$$

Заключение: пациентка угрожаема по тяжелому течению гриппа.

#### Пример 2:

Беременность 12 недель, НЦД по гипертоническому типу, ИМТ =  $25 \text{ кг}/\text{м}^2$ , профилактика гриппа проведена.

$$P = \frac{1}{1 + e^{(-3,0325+0,0641*12+0,0923*25-0,9497-0)}}$$

Заключение: данная беременная не угрожаема по тяжелому течению гриппа.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Применение метода бинарной логистической регрессии с целью прогноза осложненных форм гриппа еще раз подтвердило факты, полученные зарубежными и российскими исследователями, в том числе и нами, в области изучения конфаундеров тяжелого течения инфекции [1, 5-7].

В сравнительном исследовании случаев госпитализации и смерти при гриппе А(Н1N1)рdm09 в апреле и июле 2009 г. в США О.В. Morgan и соавт. (2010) показали, что в группе лиц старше 20 лет наличие мор-

бидного ожирения (индекс массы тела  $\geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) увеличивает риск госпитализации в 4,7-4,9 раза, а риск смерти – в 7,6 раз [7]. Анализ 33 случаев смерти пациентов от гриппа А(Н1N1)рdm09 в октябре-ноябре 2009 г. в Забайкальском крае выявил, что наиболее значимым фактором риска смертельного исхода оказалось ожирение, которое регистрировалось у 2/3 умерших [6]. Ранее мы показывали, что вероятность развития пневмонии, ассоциированной с гриппом А(Н1N1)09, у беременных увеличивается в 2,4 раза при наличии избыточной массы тела и ожирения. Кроме того, избыток веса в гестационный период повышает риск тяжелого и осложненного течения гриппозной инфекции в 2 раза [1].

Известно, что риск развития тяжелых и осложненных форм гриппа возрастает пропорционально увеличению срока гестации. В обзорном сообщении J.R. Ortiz и соавт. (2011) отмечено, что число госпитализированных беременных с респираторными гриппоподобными заболеваниями увеличивается исходя из срока беременности (1,4 % во втором триместре и 4,7 % в третьем триместре). Причем, здоровые женщины, находящиеся в третьем триместре беременности, имеют такой же риск по тяжелому течению респираторной инфекции, как небеременные женщины с хронической сопутствующей патологией [8]. Исследуя популяцию россиянок мы установили, что шанс заболеть тяжелой формой гриппа в 3 триместре по сравнению с первым повышался в 15 раз, отношение шансов (ОШ) между I и II триместрами оказалось вдвое меньше (прирост в 7,5 раз), а риск развития осложнений в третьем триместре относительно второго увеличивался в 2 раза [1].

Вирус гриппа, поражая легкие, уменьшает доставку кислорода к сердечной мышце, которая еще больше нуждается в снабжении кислородом при лихорадке и тахикардии. Пациенты с фоновыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы в случае заболевания гриппом чаще, чем при заболеваниях других органов, требуют госпитализации в связи с тяжелым течением гриппа и пневмонии, а также в связи с миокардитом и остановкой сердца. У лиц с клапанными пороками сердца и другими заболеваниями сердца грипп сопровождается отеком легких. Истинная первичная гриппозная пневмония, отличающаяся наступлением летального исхода в течение 3-4 дней, прежде всего, отмечается у больных с хроническими заболеваниями сердца, сопровождающимися застойными явлениями в легких [9]. Наличие сердечно-сосудистой патологии у беременных увеличивает шансы развития осложненного гриппа в 2,8 раза. С другой стороны, среди беременных с тяжелым течением вирусной инфекции данная патология встре-

#### Information about authors:

TARBAEVA Dolgorma Alexandrovna, candidate of medical sciences, assistant, department of obstetrics and gynecology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: dolgorma35@mail.ru

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

SERKIN Dmitry Michailovich, candidate of medical sciences, assistant, department of hospital therapy, Chita State Medical Academy, Chita, Russia. E-mail: mno.chitgma@yandex.ru

чалась в 2,5 раза чаще, чем у таковых с неосложненным гриппом [1].

Известно, что в эпидемическом очаге огромное значение имеют профилактические мероприятия. Анализ показал, что при отсутствии мер профилактики вероятность заболеть тяжелой формой гриппа увеличивается в 7 раз, среднетяжелой — в 5,6 раз [1].

То, что указанные признаки вошли в уравнение логистической регрессии, не означает, что при сравнении показателей их частоты встречаемости в изучаемых группах пациентов будут отмечаться статистически значимые различия. Причины включения подобных признаков в состав предикторов имеют иную природу скрытых взаимосвязей, которую и позволяют выявить многомерные методы статистического анализа, в частности, использованная бинарная логистическая регрессия. Тот факт, что ни один из изученных генетических факторов не вошел в уравнение логистической регрессии, мы объясняем тем, что обнаруженные тенденции в распределении генов-кандидатов нарушений гемостаза характеризуются высокими показателями интенсивности связи и, со-

ответственно, небольшими значениями V-критерия Крамера [3]. Выявленные нами ранее ассоциативные связи антигенов системы HLA с гриппом, не вошедшие в настоящую модель, мы объясняем, с одной стороны, высоким полиморфизмом самой системы, с другой — полигенным контролем иммунного ответа, что лимитирует реализацию биологических эффектов, детерминированных генами гистосовместимости DRB1 [2]. Следует отметить, что бинарная логистическая регрессия отражает мультифакторность возникновения вариантов течения гриппа, при этом не исключая изолированного влияния генетических факторов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученное уравнение бинарной логистической регрессии может быть рекомендовано для стратификации индивидуального риска и доклинического прогнозирования течения гриппа, что послужит основой для определения объема и вида мер профилактики в эпидемический период.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Белокриницкая, Т.Е. Тяжелые формы гриппа у беременных: факторы риска, особенности клинического течения, профилактика /Белокриницкая Т.Е., Тарбаева Д.А., Трубицына А.Ю. //Врач. — 2013. — № 2. — С. 32-36.
2. Тарбаева, Д.А. Генетический полиморфизм HLA D6+RB1 специфичностей у беременных с гриппом АН1N1pdm2009 /Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е. //Известия Самарского научного центра Российской академии наук. — 2014. — № 4. — С. 1463-1466.
3. Молекулярно-генетические детерминанты тяжелого осложненного гриппа А (H1N1) у беременных /Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е., Страмбовская Н.Н., Дагбаева С.Д. //Дальневосточный медицинский журнал. — 2014. — № 4. — С. 53-58.
4. Леонов, В.П. Логистическая регрессия. Основные понятия и возможности метода /Леонов В.П. //http://www.biometrica.tomsk.ru/logit\_1.htm
5. Материнская смертность и акушерские случаи с высоким риском летального исхода при гриппе А(H1N1)2009 /Белокриницкая Т.Е., Тарбаева Д.А., Чарторижская Н.Н., Трубицына А.Ю. //Доктор.Ру. Гинекология эндокринология. — 2013. — № 1. — С. 64-68.
6. Лузина, Е.В. Тяжелые респираторные осложнения как причина неблагоприятного исхода при гриппе А(H1N1sw2009) /Лузина Е.В., Ларева Н.В. //Пульмонология. — 2011. — № 3. — С. 96-100.
7. Morbid obesity as a risk factor for hospitalization and death due to 2009 pandemic influenza A(H1N1) disease /Morgan O.W., Bramley A., Fowlkes A. et al. //PLoS One. — 2010. — № 5(3). — P. 9694.
8. Ortiz, J.R. Influenza vaccine for pregnant women in resource-constrained countries: A review of the evidence to inform policy decisions /Ortiz J.R., Englund J.A., Neuzil K.M. //Vaccine. — 2011. — N 29(27). — P. 4439-4452.
9. Influenza vaccination as secondary prevention for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association/American College of Cardiology /Davis M.M., Taubert K., Benin A.L. et al. //J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Oct 3, N 48(7). — P. 1498-1502.



Статья поступила в редакцию 2.02.2015 г.

**Гладкая В.С., Грицинская В.Л.**

*ФГБОУ ВПО Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова,  
г. Абакан, Республика Хакасия,*

*Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера,  
г. Красноярск*

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ КОРЕННОГО И ПРИШЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ХАКАСИЯ

Проведено исследование уровня физического развития девочек и девушек в возрасте от 11 до 18 лет коренного и пришлого населения Республики Хакасия. Представлены соматометрические показатели 982 девочек-хакасок и 764 девочек-европеоидов. Определены этнические особенности возрастной динамики физического развития девочек. Выявленные региональные и этнические особенности физического развития детей рекомендуется учитывать при проведении диспансеризации девочек-подростков.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** физическое развитие; подростки; девочки-подростки; коренное население Сибири.

Gladkaya V.S., Gritskinskaya V.L.

N.F. Katanov State University of Khakassia, Abakan

Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk

### THE CHARACTERISTICS OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF TEENAGE GIRLS, NATIVE AND ALIEN POPULATION OF THE REPUBLIC OF KHAKASSIA

The investigation of the level by physical development girls and young women aged 11 to 18 years old native and alien population of the Republic of Khakassia. Somatometric indicators presented 982 Khakass-girls and 764 European-girls. Defined ethnic characteristics age dynamics of the girl's physical development. Identification of regional and ethnic characteristics of the kids' physical development is recommended to be taken into account during the clinical examination of teenage girls.

**KEY WORDS:** physical development; teenagers; teenage girls; native people of Siberia.

**Ф**изическое развитие является одним из объективных и обобщающих параметров здоровья детей и подростков. Физическое развитие характеризует как общее состояние организма ребенка, так и адекватность средовых условий его потребностям [1, 2]. Проведение периодических массовых исследований физического развития детского населения дает возможность выявлять тенденции и региональные особенности ростовых процессов детей и подростков, прогнозировать состояние физического здоровья и разрабатывать дифференцированные корректирующие мероприятия [3-7].

Особого внимания заслуживает выявление негативных тенденций физического развития детского населения коренных и малочисленных народностей Севера и Сибири [8-12]. С учетом неблагоприятной демографической ситуации, усугубляющейся прогрессирующим снижением численности и стабильным ухудшением соматического здоровья детей, приоритетным направлением является динамическое наблюдение за тенденциями роста и развития девочек-подростков, будущих матерей. Учитывая, что данных об особенностях роста и развития детей и подростков, проживающих в Республике Хакасия, в литературе недостаточно, мы провели наше исследование.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

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

На участие школьниц в исследовании получено информированное согласие родителей. Исследование включало в себя интервьюирование с помощью специально разработанной анкеты и соматометрию (длина и масса тела, окружность грудной клетки и ягодиц, диаметр плеч и таза).

#### Корреспонденцию адресовать:

ГЛАДКАЯ Валентина Сергеевна,  
655000, Республика Хакасия, г. Абакан, ул. Вяткина, д. 16, кв. 12.  
Тел.: +7-913-541-35-04.  
E-mail: vgladkaya@mail.ru

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

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Длина тела является наиболее генетически детерминированным показателем физического развития; как правило, все остальные соматометрические параметры оцениваются по отношению к ней. Показатели длины тела обследованных школьниц представлены в таблице 1. В обеих группах школьниц отмечается закономерное увеличение длины тела с возрастом. Длина тела у девочек-хакасок в каждой возрастной группе имеет меньшие значения, чем у девочек-европеидов; причем показатели имеют статистически значимую разницу. Анализ ежегодного прироста длины тела школьниц позволил выявить этнические особенности пубертатного скачка роста. У девочек-хакасок наибольший прирост длины происходит на 13-м году жизни; у девочек пришлого населения – на год раньше.

Масса тела является одним из основных показателей физического развития детей и отличается высокой чувствительностью к воздействию различных факторов внешней среды. Показатели массы тела у обследованных девочек-подростков представлены в таблице 2. Отмечается закономерное увеличение массы тела с возрастом у обследованных школьниц. Масса тела у девочек-хакасок в каждой возрастной группе имеет меньшие значения, чем у девочек-европеидов; разница показателей статистически значима во всех возрастных группах за исключением 15-ти и 16-летних девушек.

Окружность грудной клетки также является одним из основных показателей роста и развития детей, по которому в определенной степени можно судить о гармоничности развития и функциональном состоянии органов грудной клетки. Показатели окружности грудной клетки у обследованных девочек-подростков представлены в таблице 3. Окружность грудной клетки у девочек-хакасок в каждой возрастной группе имеет меньшие значения, чем у девочек-европеидов, однако статистически значимая разница показателей выявлена только в возрасте 13, 17, 18 лет.

Окружность ягодиц, как и окружность грудной клетки, может служить показателем гармоничности физического развития девочек-подростков и харак-

**Таблица 1**  
Показатели длины тела (см, M ± m)

	Возраст (лет)							
	11	12	13	14	15	16	17	18
I группа	143,3 ± 0,8 n = 58	147,8 ± 0,4 n = 186	151,8 ± 0,4 n = 171	154,9 ± 0,3 n = 161	157,2 ± 0,5 n = 116	156,8 ± 0,5 n = 114	158,5 ± 0,4 n = 115	158,7 ± 0,8 n = 61
II группа	147,6 ± 0,9 n = 53	152,3 ± 0,6 n = 130	155,7 ± 0,6 n = 133	159,2 ± 0,5 n = 112	160,5 ± 0,4 n = 122	162,7 ± 0,5 n = 81	164,6 ± 0,6 n = 59	164,7 ± 0,5 n = 74
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

**Таблица 2**  
Показатели массы тела (кг, M ± m)

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

**Таблица 3**  
Показатели окружности грудной клетки (см, M ± m)

	Возраст (лет)							
	11	12	13	14	15	16	17	18
I группа	69,0 ± 0,9 n = 58	70,4 ± 0,5 n = 186	73,5 ± 0,49 n = 171	75,0 ± 0,4 n = 161	77,8 ± 0,6 n = 116	78,5 ± 0,7 n = 114	79,7 ± 0,5 n = 115	80,4 ± 0,7 n = 61
II группа	69,8 ± 0,9 n = 53	71,2 ± 0,6 n = 130	75,3 ± 0,7 n = 133	76,1 ± 0,5 n = 112	79,2 ± 0,5 n = 122	79,5 ± 0,4 n = 81	81,5 ± 0,8 n = 59	84,5 ± 0,5 n = 74
P			< 0,05				< 0,05	< 0,001

теризует формирование тазового пояса, костного таза и функциональное состояние органов малого таза. Показатели окружности ягодиц у обследованных школьников представлены в таблице 4. Окружность ягодиц у девочек-хакасок в каждой возрастной группе имеет меньшие значения, чем у девочек-европеоидов, но статистически значимая разница показателей выявлена только в возрасте 11, 12, 13 и 15 лет.

Диаметры плеч и таза характеризуют рост тела девочек-подростков в ширину. Показатели плечевого диаметра обследованных девочек представлены в таблице 5. Более интенсивный рост плечевого пояса у девочек обеих этнических групп отмечается в возрасте 11-15 лет. Диаметр плеч у девочек-хакасок в каждой возрастной группе имеет меньшие значения, чем у девочек-европеоидов, однако статистически зна-

чимая разница показателей выявлена только в возрасте 12, 14 и 16 лет.

Показатели диаметра таза обследованных девочек представлены в таблице 6. Увеличение диаметра таза у школьниц обеих групп отмечается до 16-летнего возраста. Статистически значимое различие показателей тазового диаметра выявлено лишь в 11 и 18 лет, когда размеры таза у девочек-европеоидов больше, чем у хакасок.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, физическое развитие девочек-подростков, проживающих в Республике Хакасия, наряду с общебиологической тенденцией к увеличению размеров тела с возрастом, имеет этнические и

### Сведения об авторах:

ГЛАДКАЯ Валентина Сергеевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии, акушерства и гинекологии, ФГБОУ ВПО «ХГУ им. Н.Ф. Катанова», г. Абакан, Республика Хакасия, Россия. E-mail: vgladkaya@mail.ru

ГРИЦИНСКАЯ Вера Людвиговна, доктор мед. наук, гл. науч. сотрудник, лаборатория клинической патофизиологии и аллергологии, ФГБНУ НИИ МПС, г. Красноярск, Россия. E-mail: tryfive@mail.ru

### Information about authors:

GLADKAYA Valentina Sergeevna, candidate of medical sciences, docent, chair of pediatrics, obstetrics and gynecology, Katanov Khakass State University, Abakan, Republic of Khakassia, Russia. E-mail: vgladkaya@mail.ru

GRITSINSKAYA Vera Ludvigovna, doctor of medical sciences, chief researcher, laboratory of clinical pathophysiology and allergy, Scientific Research Institute of medical problems of the North, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: tryfive@mail.ru

**Таблица 4**  
**Показатели окружности ягодиц (см, М ± m)**

	Возраст (лет)							
	11	12	13	14	15	16	17	18
I группа	73,1 ± 0,8	76,6 ± 0,5	80,2 ± 0,5	82,4 ± 0,4	85,2 ± 0,5	87,6 ± 0,7	89,0 ± 0,5	87,6 ± 0,8
	n = 58	n = 186	n = 171	n = 161	n = 116	n = 114	n = 115	n = 61
II группа	76,4 ± 1,2	78,6 ± 0,7	82,2 ± 0,7	83,2 ± 0,5	87,2 ± 0,6	88,1 ± 0,5	90,3 ± 1,0	89,3 ± 0,5
	n = 53	n = 130	n = 133	n = 112	n = 122	n = 81	n = 59	n = 74
P	< 0,01	< 0,05	< 0,05		< 0,05			

**Таблица 5**  
**Показатели диаметра плеча (см, М ± m)**

	Возраст (лет)							
	11	12	13	14	15	16	17	18
I группа	29,8 ± 0,3	30,7 ± 0,2	31,8 ± 0,1	32,4 ± 0,1	33,3 ± 0,2	33,5 ± 0,1	34,1 ± 0,2	34,1 ± 0,3
	n = 58	n = 186	n = 171	n = 161	n = 116	n = 114	n = 115	n = 61
II группа	30,3 ± 0,3	31,3 ± 0,2	32,2 ± 0,2	33,1 ± 0,2	33,7 ± 0,1	34,1 ± 0,2	34,2 ± 0,2	34,4 ± 0,2
	n = 53	n = 130	n = 133	n = 112	n = 122	n = 81	n = 59	n = 74
P		< 0,01		< 0,001		< 0,01		

**Таблица 6**  
**Показатели диаметра таза (см, М ± m)**

	Возраст (лет)							
	11	12	13	14	15	16	17	18
I группа	21,9 ± 0,2	22,8 ± 0,1	23,9 ± 0,1	24,5 ± 0,1	25,3 ± 0,2	25,6 ± 0,2	26,3 ± 0,1	26,4 ± 0,2
	n = 58	n = 186	n = 171	n = 161	n = 116	n = 114	n = 115	n = 61
II группа	22,7 ± 0,2	23,0 ± 0,2	23,8 ± 0,2	24,3 ± 0,2	25,3 ± 0,2	25,6 ± 0,2	26,1 ± 0,2	26,9 ± 0,2
	n = 53	n = 130	n = 133	n = 112	n = 122	n = 81	n = 59	n = 74
P	< 0,05							< 0,05

региональные особенности. Во всех возрастных группах у девочек-хакасок основные соматометрические показатели ниже, чем у сверстниц пришлого населения. Выявленные нами особенности роста и развития

девочек-подростков коренного и пришлого населения республики являются предпосылкой для разработки региональных нормативов роста и развития детей с учетом их этнической принадлежности.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Кучма, В.Р. Информативность оценки физического развития детей и подростков при популяционных исследованиях /Кучма В.Р., Скоблина Н.А. //Вопросы современной педиатрии. – 2008. – № 7(1). – С. 26-28.
2. Грицинская, В.Л. Влияние вида вскармливания на прирост массы тела детей первого года жизни /Грицинская В.Л., Фурцев В.И., Топанова Л.В. //Вопросы детской диетологии. – 2008. – Т. 6, № 4. – С. 18-21.
3. Антонова, А.А. Сравнительная характеристика физического развития детей. /Антонова А.А., Ченцова С.Н., Сердюков В.Г. //Астраханский медицинский журнал. – 2012. – Т. 7, № 4. – С. 26-29.
4. Физическое развитие детей Монголии в возрасте от 7 до 16 лет. /Амгалан Г., Погорелова И.Г., Бурмаа Б., Купул Ж., Байгаль О. //Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. – № 7-5(14). – С. 15-18.
5. Особенности физического и биологического развития детей и подростков Республики Башкортостан /Мусина И.А., Ширяева Г.П., Муталов А.Г., Бикметова Э.З., Шагарова С.В. //Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – Т. 7, № 2. – С. 11-15.
6. Сравнительная характеристика физического развития детей школьного возраста /Чагаева Н.В., Попова И.В., Токарев А.Н., Кашин А.В., Петров Б.А. //Здравоохранение Российской Федерации. – 2010. – № 6. – С. 45-47.
7. Грицинская, В.Л. Современные тенденции роста, развития и здоровья детей и подростков Республики Тыва: монография /Грицинская В.Л., Санчат Н.О., Омзар О.С. – Красноярск, 2009. – 100 с.
8. Никифорова, В.А. Физическое развитие детей и подростков Восточной Сибири /Никифорова В.А., Перцева Т.Г. //Системы. Методы. Технологии. – 2009. – № 2. – С. 121-125.
9. Башкирева, Т.В. Физическое развитие как критерий оценки социального здоровья детей конкретного этноса в экстремальных условиях экологии места проживания /Башкирева Т.В. //Российский научный журнал. – 2009. – № 8. – С. 106-114.
10. Бурцева, Т.Е. Физическое развитие детей РС (Я): возрастные и этнические особенности /Бурцева Т.Е. //Якутский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 5-6.
11. Павлова, И.П. Физическое и половое развитие девочек Барнаула /Павлова И.П., Филатова О.В. //Известия Алтайского государственного университета. – 2013. – № 3-2(79). – С. 38-41.
12. Грицинская, В.Л. Особенности физического развития и питания школьников Республики Тыва /Грицинская В.Л., Сенди С.С. //Вопросы детской диетологии. – 2012. – Т. 10, № 4. – С. 6-8.

\* \* \*

Статья поступила в редакцию 18.05.2015 г.

Дядичкина О.В., Радецкая Л.Е., Занько С.Н.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,  
г. Витебск, Республика Беларусь

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Преждевременные роды являются причиной высокой перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных. Изучение степени влияния различных факторов на развитие преждевременных родов создает предпосылки для научно-обоснованного прогнозирования этого осложнения беременности.

**Цель исследования** – проанализировать случаи преждевременных родов и установить факторы риска, влияющие на их развитие.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное исследование типа «случай-контроль» в учреждениях здравоохранения г. Витебска и г. Бреста за 2012-2014 годы. В исследование включены 590 женщин со спонтанными преждевременными и срочными родами.

**Результаты.** Установлено, что риск возникновения спонтанных преждевременных родов ассоциирован с возрастом женщины более 30 лет (ОШ = 1,59, 95% ДИ 1,09–2,34), индексом массы тела более 25 кг/м<sup>2</sup> (ОШ = 2,08, 95% ДИ 1,35–3,21), наличием преждевременных родов (ОШ = 8,25, 95% ДИ 2,57–26,51), самопроизвольных аборт в анамнезе (ОШ = 2,84, 95% ДИ 1,45–5,58), курением (ОШ = 2,49, 95% ДИ 1,18–5,24), соматической и генитальной патологией; во время беременности – с клиническими признаками прерывания беременности, воспалительными заболеваниями нижнего отдела генитального тракта (ОШ = 2,44, 95% ДИ 1,12–5,32), длиной шейки матки менее 33 мм (ОШ = 2,84, 95% ДИ 1,59–5,06), маловодием (ОШ = 4,79, 95% ДИ 1,10–5,06), многоводием (ОШ = 5,3, 95% ДИ 1,45–9,39), увеличением количества лейкоцитов и быстрым приростом СОЭ за 1-3 дня до родов.

**Заключение.** Анализ предикторов спонтанных преждевременных родов позволяет сформировать группу женщин с риском развития данной патологии на прегравидарном этапе и во время беременности. Проведение профилактических мероприятий среди данного контингента женщин сможет улучшить исходы беременности.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** преждевременные роды; факторы риска; беременность; курение; соматическая и генитальная патология.

Dyadichkina O.V., Radetskaya L.E., Zanko S.N.

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

### RISK FACTORS FOR PRETERM BIRTH IN BELARUS

Preterm birth is the cause of high perinatal morbidity and mortality in neonates. Perceptions of the impact of various factors on the development of preterm birth create prerequisites for a science-based prediction of pregnancy complications.

**The aim of the study** was to analyze the cases of premature birth and to reveal risk factors involved in their development.

**Materials and methods.** A retrospective «case-control» study in health care centers of Vitebsk and Brest regions has been carried out in 2012-2014. The study included 590 women with spontaneous preterm and urgent birth.

**Results.** It was found that risk of spontaneous preterm birth is associated with a woman's age more than 30 years (OR = 1.59, 95% CI 1.09–2.34), body mass index greater than 25 kg/m<sup>2</sup> (OR = 2.08, 95% CI 1.35–3.21), history of preterm delivery (OR = 8.25, 95% CI 2.57–26.51), spontaneous abortion (OR = 2.84, 95% CI 1.45–5.58), somatic and genital pathology, smoking (OR = 2.49, 95% CI 1.18–5.24). Predictors of preterm birth during pregnancy were clinical signs of abortion in the first trimester, inflammatory diseases of the lower genital tract (OR = 2.44, 95% CI 1.12–5.32), cervical shortening less than 33 mm (OR = 2.84, 95% CI 1.59–5.06), oligohydramnios (OR = 4.79, 95% CI 1.10–5.06), polyhydramnios (OR = 5.3, 95% CI 1.45–9.39), elevated number of leukocytes and a rapid increase in erythrocyte sedimentation rate during 1-3 days before delivery.

**Conclusion.** Analysis of spontaneous preterm birth predictors revealed a group of women with risk of developing this pathology during pregravid stage and pregnancy. Preventive measures among this group of women can improve pregnancy outcomes.

**KEY WORDS:** preterm birth; risk factors; pregnancy; smoking; somatic and genital pathology.

**П**роблема преждевременных родов является одной из ведущих в области охраны здоровья матери и ребенка и имеет первостепенное значение для формирования здорового поколения. Согласно Всемирной организации здравоохранения преждевременными родами являются роды, произошедшие в сроке от 22 до 37 недель беременности плодом массой 500 граммов и более. Каждый год в

мире рождаются недоношенными 15 миллионов детей [1]. В Республике Беларусь ежегодно раньше срока рождаются около 4-5 тысяч новорожденных [2]. Преждевременные роды и связанные с ними осложнения являются наиболее значимой и непосредственной причиной младенческой смертности, второй по степени распространенности причиной смертности детей в возрасте до 5 лет. Помимо этого, среди недоношенных детей отмечается высокий уровень заболеваемости и инвалидности [1, 3]. Все это ложится тяжелым бременем на семьи, общество и систему здравоохранения.

В двух случаях из трех преждевременные роды наступают самопроизвольно — в результате преждевременного излития околоплодных вод или преждев-

#### Корреспонденцию адресовать:

ДЯДИЧКИНА Ольга Васильевна,  
210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, д. 27,  
УО «Витебский государственный  
ордена Дружбы народов медицинский университет».  
Тел.: 8 (212) 55-07-72.  
E-mail: dyadichkinaov@gmail.com

ременного начала родовой деятельности при целых плодных оболочках. Оставшиеся одна треть случаев приходится на долю ситуаций, когда медицинские показания со стороны матери или плода диктуют необходимость досрочного родоразрешения. Спонтанные преждевременные роды принято рассматривать как синдром, в реализации которого участвуют такие механизмы, как инфекция или воспаление, снижение маточного и плацентарного кровотока или плацентарные кровоизлияния, перерастяжение матки, стресс и различные процессы, опосредованные иммунной системой [4].

Несмотря на большое внимание к проблеме преждевременных родов, до сих пор чувствительность применяемых диагностических тестов недостаточно высока и составляет 40-60 %, то есть, около половины случаев преждевременных родов являются не спрогнозированными [5]. В настоящее время нет специфического лечения спонтанных преждевременных родов, что связано с их многофакторной природой, которая не позволяет решить данную проблему одним препаратом или вмешательством [4, 5]. Поэтому своевременное выявление факторов риска спонтанных преждевременных родов является одним из путей по снижению частоты данной патологии.

В литературе выделяют материнские, гравидарные и плодовые факторы риска преждевременных родов. Среди материнских факторов основными являются: возраст женщины до 18 лет и старше 35 лет, преждевременные роды в анамнезе, низкий индекс массы тела или ожирение, стресс, депрессия, чрезмерная физическая нагрузка, курение, избыточное потребление алкоголя, использование наркотических препаратов [1, 6], экстрагенитальные заболевания (сахарный диабет, артериальная гипертензия, анемия, бронхиальная астма, заболевания щитовидной железы), хронические специфические и неспецифические инфекции (инфекции мочевыводящих путей, малярия, бактериальный вагиноз, ВИЧ и сифилис), гинекологические заболевания и операции [1]. К гравидарным факторам ряд авторов относят индуцированную, многоплодную беременность (двойней, тройней и т.д.), клинически значимую угрозу прерывания беременности в 1 и 2 триместрах, многоводие, истмико-цервикальную недостаточность, обострения хронических или острые инфекционные заболевания во время беременности и другие [6, 7]. Среди плацентарных факторов выделяют преждевременную отслойку плаценты, нарушение маточно-плацентарного кровотока. К плодовым факторам относят пороки развития плода, врожденные инфекции, многоплодие [7, 8].

Следует отметить, что факторы риска развития преждевременных родов имеют свои региональные

и территориальные особенности. Так, например, в странах Африки и Азии наблюдается низкий уровень социально-экономического развития, доминируют инфекционные заболевания, такие как малярия, ВИЧ. В то же время, для стран Европы характерно широкое внедрение вспомогательных репродуктивных технологий, увеличение доли женщин старшего репродуктивного возраста, имеющих социально значимые заболевания (ожирение, артериальную гипертензию, сахарный диабет) [1]. Поэтому для выделения популяции женщин, у которых могут возникнуть преждевременные роды, в каждом конкретном регионе необходим эпидемиологический подход к определению причин и факторов, ведущих к недонашиванию беременности.

**Цель исследования** – проанализировать случаи преждевременных родов и установить факторы риска, влияющие на их развитие.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный клинико-статистический анализ 590 историй родов, произошедших в учреждениях здравоохранения г. Витебска и г. Бреста за 2012-2014 годы. В основную группу (I группа) вошли 390 пациенток с одноплодной беременностью, которая закончилась спонтанными преждевременными родами в сроке от 172 до 258 дней (медиана 238 дней). Первая группа была разделена на подгруппы: 1а – 33 пациентки (5,8 %) с очень ранними преждевременными родами (до 28 недель беременности), 1в – 147 пациенток (37,7 %) с ранними преждевременными родами (с 28 недели по 33 неделю 6 дней), 1с – 210 пациенток (53,8 %) с поздними преждевременными родами (с 34 недели по 36 неделю 6 дней) [1]. В контрольную группу (II группа) вошли 200 женщин с одноплодной беременностью, родивших доношенных здоровых детей в сроке беременности от 260 до 291 дня (медиана 280 дней). Критериями исключения явились: многоплодная беременность, индуцированные роды, обусловленные декомпенсацией акушерской и экстрагенитальной патологии. Анализу подвергнуты все возможные факторы, которые, согласно литературным данным, могут влиять на развитие преждевременных родов.

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с помощью программ Statistica 10.0 и MedCalc. Математическая обработка данных включала проверку нормальности распределения количественных показателей в выборке. Так как количественные значения показателей не подчинялись нормальному закону распределения, они представлены медианой (Me) и интерквартильными

### Сведения об авторах:

ДЯДИЧКИНА Ольга Васильевна, аспирант, кафедра акушерства и гинекологии, УО ВГМУ ордена Дружбы народов, г. Витебск, Республика Беларусь. E-mail: dyadichkinaov@gmail.com

РАДЕЦКАЯ Людмила Евгеньевна, доктор мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии, УО ВГМУ ордена Дружбы народов, г. Витебск, Республика Беларусь. E-mail: radeckale@gmail.com

ЗАНЬКО Сергей Николаевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, УО ВГМУ ордена Дружбы народов, г. Витебск, Республика Беларусь. E-mail: zankos@tut.by



размахи (Q1-Q3). О достоверности межгрупповых различий количественных признаков судили с помощью непараметрического критерия Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни. Пороговые значения количественных признаков определяли в ходе ROC-анализа, который позволил наглядно отразить соотношение чувствительности и специфичности показателя и определить его оптимальное значение для прогнозирования исследуемого явления. Для сравнения распределения качественных признаков использовали критерий  $\chi^2$ . Связь развития преждевременных родов с изучаемыми признаками оценивали по величине отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (95% ДИ) [9]. Проверка статистических гипотез осуществлялась при критическом уровне значимости  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основная и контрольная группы были сопоставимы по паритету беременности и родов. Первородящими были 51 % женщин в основной и 51 % – в контрольной группах ( $df < 0,01$ ;  $p = 0,995$ ), первобеременными являлись 37,2 % и 41 % пациенток, соответственно ( $df = 0,82$ ;  $p = 0,366$ ).

Возраст женщин в основной группе составил 27 (24-32) лет, в контрольной группе – 26 (23-30) лет ( $p = 0,016$ ). В подгруппах основной группы возраст пациенток не различался. В ходе исследования выявлено, что возраст женщин более 30 лет увеличивал риск развития спонтанных преждевременных родов – ОШ = 1,59; 95% ДИ 1,09-2,34 ( $p = 0,006$ ).

У женщин основной группы индекс массы тела (ИМТ) до беременности составил 22,8 (20,4-25,8)  $\text{кг}/\text{м}^2$ , в группе контроля – 21,2 (19,2-23,1)  $\text{кг}/\text{м}^2$ ;  $p < 0,001$ . Избыточная масса тела до беременности (ИМТ  $> 25 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) или ожирение (ИМТ  $> 30 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) увеличивали риск развития спонтанных преждевременных родов – ОШ = 2,08; 95% ДИ 1,35-3,21;  $p < 0,001$ .

При анализе семейного положения выявлено, что процентное соотношение женщин, находящихся в браке, было одинаково в основной (73,6 %) и контрольной (78 %) группах ( $df = 1,37$ ;  $p = 0,241$ ).

При анализе детородной функции были получены следующие данные. Достоверно чаще в I группе встречалось преждевременное прерывание предыдущих беременностей. Преждевременные роды в анамнезе имели место у 12,1 % жен-

щин основной группы и 1,5 % – контрольной (ОШ = 8,25; 95% ДИ 2,57-26,51;  $p < 0,001$ ). Самопроизвольный аборт встречался в 12,3 % случаев в основной группе и 4,5 % в группе контроля (ОШ = 2,84; 95% ДИ 1,45-5,58;  $p < 0,001$ ). Исходы предыдущих беременностей в изучаемых группах представлены в таблице 1.

По частоте и характеру гинекологической патологии основная и контрольная группы между собой не различались. Наиболее часто у пациенток как основной, так и контрольной групп, встречались эктопия шейки матки (46,2 % и 46,0 % случаев, соответственно,  $df < 0,01$ ;  $p = 0,974$ ) и воспалительные заболевания придатков матки (9,7 % и 6,5 % случаев, соответственно,  $df = 1,76$ ;  $p = 0,184$ ). Особенностью 1а подгруппы явилось увеличение доли женщин с хламидийной инфекцией – 12,1 % случаев по сравнению с 1,5 % в группе контроля (ОШ = 9,06; 95% ДИ 1,92-42,54;  $p = 0,005$ ), синдромом поликистозных яичников – 9,1 % и 0 %, соответственно (ОШ = 46,02; 95% ДИ 2,32-91,89;  $p = 0,012$ ), бесплодием – 9,1 % и 1 %, соответственно (ОШ = 9,04; 95% ДИ 1,51-58,61;  $p < 0,011$ ).

Соматическая патология наблюдалась с одинаковой частотой в основной и контрольной группах – 70,8 % и 63,5 % ( $df = 3,23$ ;  $p = 0,072$ ). Хронические заболевания, такие как хронический тонзиллит, бронхит, холецистит, гастрит, пиелонефрит, встречались в обеих группах и подгруппах основной группы в равных долях. Заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем чаще наблюдались у пациенток с преждевременными родами. У них достоверно чаще (4,6 %) регистрировалась артериальная гипертензия I и II степени тяжести за счет пациенток 1в и 1с подгрупп (18 случаев) при 0,5 % в группе

**Таблица 1**  
Исходы предыдущих беременностей, n (%)

Характеристика	Основная группа			Контрольная группа n = 200
	Подгруппа 1а n = 33	Подгруппа 1в n = 147	Подгруппа 1с n = 210	
Преждевременные роды	3 (9,1)*	21 (14,3)*	23 (10,9)*	3 (1,5)
Самопроизвольный аборт	7 (21,2)*	23 (15,6)*	18 (8,6)	9 (4,5)
Неразвивающаяся беременность	5 (15,2)	14 (9,5)	18 (8,6)	14 (7,0)
Медицинское прерывание беременности до 12 недель	12 (36,4)	44 (29,9)	53 (25,2)	48 (24,0)
Искусственное прерывание беременности в позднем сроке	0	4 (2,7)	5 (2,4)	3 (1,5)
Пузырный занос	0	4 (2,7)	1 (0,5)	1 (0,5)
Внематочная беременность	0	4 (2,7)	3 (1,4)	2 (1,0)

Примечание: \* - различия статистически значимы в сравнении с соответствующими показателями в группе контроля,  $p < 0,05$ .

### Information about authors:

DYADICHKINA Olga Vasilyevna, post-graduate student, department of obstetrics and gynecology, Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus. E-mail: dyadichkinaov@gmail.com

RADETSKAYA Lyudmila Evgenyevna, doctor of medical sciences, professor, department of obstetrics and gynecology, Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus. E-mail: radeckale@gmail.com

ZANKO Sergey Nikolaevich, doctor of medical sciences, professor, the head of the department of obstetrics and gynecology, Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus. E-mail: zankos@tut.by

контроля (ОШ = 9,63; 95% ДИ 1,28-72,67;  $p = 0,028$ ). Пропалс митрального клапана встречался у 11 % пациенток основной группы, главным образом за счет пациенток 1с подгруппы (29 беременных). В контрольной группе данная патология имела место у 5 % женщин (ОШ = 2,35; 95% ДИ 1,16-4,79;  $p = 0,001$ ). Среди заболеваний эндокринной системы у пациенток основной группы чаще регистрировался диффузный эндемический зоб в 11,8 % случаев за счет пациенток 1а и 1в подгрупп (26 случаев), в контрольной – в 5,5 % (ОШ = 2,29; 95% ДИ 1,16-4,54;  $p = 0,017$ ). Ожирение 1-2 степени наблюдалось в I группе в 7,2 %, причем в 1в и 1с подгруппах в 6,8 % и 7,6 %, в группе контроля – в 2 % случаев (ОШ = 3,79; 95% ДИ 1,31-10,96;  $p = 0,014$ ). Лекарственная аллергия в основной группе встречалась чаще – 7,9 % (за счет 1в и 1с подгрупп), чем в контрольной – 3 % случаев (ОШ = 2,79; 95% ДИ 1,15-6,81;  $p = 0,024$ ).

Существенные различия выявлены в наличии вредных привычек. Курящих оказалось достоверно больше среди женщин основной группы – 10,5 %, чем в группе сравнения – 4,5 % (ОШ = 2,49; 95% ДИ 1,18-5,24;  $p = 0,0159$ ). Хроническая алкогольная зависимость в основной группе установлена у 2,1 % женщин. В контрольной группе таких случаев не было ( $df = 2,77$ ;  $p = 0,096$ ).

Ведущее место в структуре осложнений настоящей беременности у женщин основной группы занимала угроза ее прерывания, проявляющаяся тянущими болями внизу живота и/или кровянистыми выделениями из половых путей, воспалительные заболевания нижнего отдела генитального тракта (табл. 2).

Установлено, что наличие клинических признаков прерывания беременности в I триместре увеличивает в последующем риск развития преждевременных родов – ОШ = 2,45; 95% ДИ 1,63-3,67;  $p < 0,001$ . Данный факт подтверждает, что настойчивое сохранение беременности в I триместре приводит к неблагоприятным перинатальным исходам.

Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) была диагностирована у 22,6 % женщин основной группы и встречалась чаще в 1в (23,8 %) и в 1с (22,9 %) подгруппах. В группе контроля ИЦН имела место у 11 % беременных (ОШ = 2,45; 95% ДИ 1,48-4,05;  $p < 0,001$ ). Коррекция ИЦН проводилась преимущественно с использованием акушерского разгружающего пессария, и только 4 пациенткам 1в подгруппы была проведена хирургическая коррекция ИЦН.

Высокая частота встречаемости воспалительных заболеваний нижнего отдела генитального тракта была отмечена у пациенток 1а подгруппы во II триместре беременности – 39,4 % случаев, в группе контроля – 21 % (ОШ = 2,44; 95% ДИ 1,12-5,32;  $p < 0,001$ ). Данный факт еще раз подтверждает важную роль инфекции в развитии преждевременных родов до 28 не-

дель [4, 6]. По количеству случаев острых респираторных инфекций, пиелонефрита, плацентарных нарушений, гестоза группы не различались.

Аналізу были подвергнуты результаты ультразвукового скрининга в 11-13 недель и 18-24, 28-32 недели. Значимыми факторами риска по данным эхоскопии явились: длина шейки матки менее 33 мм во II триместре (ОШ = 2,84; 95% ДИ 1,59-5,06;  $p < 0,001$ ), наличие маловодия во II триместре (ОШ = 4,79; 95% ДИ 1,10-5,06;  $p = 0,037$ ). Для 1в подгруппы было характерно увеличение доли пациенток с многоводием (7,5 %) и врожденными пороками развития плода (4,8 %) во II триместре по сравнению с группой контроля – 1,5 % (ОШ = 5,3, 95% ДИ 1,45-9,39;  $p = 0,011$ ) и 1 % случаев, соответственно (ОШ = 4,95, 95% ДИ 1,02-24,18;  $p = 0,048$ ).

При анализе показателей периферической крови, оцененных за 1-3 суток до начала родов, были выявлены следующие особенности. Накануне преждевременных родов наблюдалось увеличение общего числа лейкоцитов до  $11,5 \times 10^9/\text{л}$  (9,4-14,0). Накануне срочных родов число лейкоцитов составило  $9,7 \times 10^9/\text{л}$  (7,9-12,5) ( $p < 0,001$ ). Прирост лейкоцитов отмечался за счет увеличения нейтрофильных гранулоцитов. Абсолютное количество последних в основной группе составило  $8,6 \times 10^9/\text{л}$  (6,8-11,1), в группе контроля –  $6,8 \times 10^9/\text{л}$  (5,4-9,5) ( $p < 0,001$ ). Уровень гемоглобина в основной группе был 114 (106-121) г/л, что было ниже, чем в группе контроля – 117 (108-126) г/л ( $p = 0,004$ ). По количеству эритроцитов, тромбоцитов и СОЭ группы не различались. Показатели периферической крови в подгруппах основной группы представлены в таблице 3.

Известно, что при беременности с увеличением срока гестации происходят изменения показателей периферической крови [10]. Применение математических методов обработки данных, позволило установить, что прогностически неблагоприятными факторами в развитии спонтанных преждевременных родов являются увеличение общего числа лейкоцитов более  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  и абсолютного числа нейтрофилов более  $7,5 \times 10^9/\text{л}$  (ОШ = 2,84; 95% ДИ 1,99-4,06;

**Таблица 2**  
Осложнения настоящей беременности, n (%)

Признак	Основная группа			Контрольная группа n = 200
	Подгруппа 1а n = 33	Подгруппа 1в n = 147	Подгруппа 1с n = 210	
Вагинит в I триместре	9 (27,3)	38 (25,9)	49 (23,3)	53 (26,5)
Вагинит во II триместре	13 (39,4)*	45 (30,6)	58 (27,6)	42 (21,0)
Вагинит в III триместре	-	34 (23,1)	53 (25,2)	65 (32,5)
Угроза прерывания беременности в I триместре	18 (54,5)*	43 (29,3)*	63 (30,0)*	28 (14,0)
Угроза прерывания беременности во II триместре	18 (54,5)*	65 (44,2)*	79 (37,6)*	39 (19,5)
Угроза прерывания беременности в III триместре	-	30 (20,4)*	54 (25,7)*	17 (8,5)
ИЦН	5 (15,2)	35 (23,8)*	48 (22,9)*	22 (11,0)

Примечание: \* - различия статистически значимы в сравнении с соответствующими показателями в группе контроля,  $p < 0,05$ .

**Таблица 3**  
**Показатели периферической крови накануне родов, Me (Q<sub>1</sub>-Q<sub>3</sub>)**

Показатель	Основная группа			Контрольная группа n = 200
	Подгруппа 1a n = 33	Подгруппа 1в n = 147	Подгруппа 1с n = 210	
Нв, г/л	119 (107-125)	113(105-120)*	114(106-121)*	117 (108-126)
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	3,9 (3,4-4,2)	3,6 (3,4-3,8)	3,6 (3,3-3,8)	3,7 (3,5-3,9)
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	225 (199-288)	221,5 (206-264)	222 (200-256)	225,5 (200,0-260,0)
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	13,1 (10,3-18,8)*	12,4 (10,1-14,8)*	10,9 (8,5-13,1)*	9,7 (7,9-12,5)
Нейтрофилы, $\times 10^9$ /л	11,0 (7,6-14,9)*	9,7 (7,6-12,0)*	8,1 (6,1-10,2)*	6,8 (5,4-9,5)
Лимфоциты, $\times 10^9$ /л	2,3 (1,5-2,8)	2,1 (1,5-2,7)	1,8 (1,2-2,3)	1,6 (1,5-2,5)
Моноциты, $\times 10^9$ /л	0,5 (0,3-0,8)	0,5 (0,3-0,8)	0,5 (0,3-0,8)	0,3 (0,3-0,5)
Эозинофилы, $\times 10^9$ /л	0,1 (0-0,2)	0,1 (0-0,2)	0,1 (0-0,2)	0,1 (0-0,1)
Базофилы, $\times 10^9$ /л	0 (0-0,1)	0	0	0
СОЭ, мм/ч	30 (22-43)	33 (25-40)	32 (24-40)	34 (27-41)

Примечание: \* - различия статистически значимы в сравнении с соответствующими показателями в группе контроля,  $p < 0,05$ .

$p < 0,001$  и ОШ = 2,96; 95% ДИ 1,99-4,39;  $p < 0,001$ . При нормально протекающей беременности возрастание СОЭ происходит с увеличением ее срока [10]. Нами выявлено, что уровень СОЭ накануне преждевременных родов не отличался от уровня при доношенной беременности (30 (24-40) мм/ч, 33 (25-40) мм/ч, 32 (24-40) мм/ч в сравнении с 34 (27-41) мм/ч, соответственно,  $p = 0,360$ ), то есть у пациенток с невынашиванием беременности наблюдался более высокий уровень СОЭ к соответствующему сроку беременности.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностика угрозы прерывания беременности и прогнозирование преждевременных родов представляет значительные трудности. В настоящее время используемые методы диагностики и профилактики спонтанных преждевременных родов имеют низкую чувствительность и специфичность [7]. Это приводит к необоснованной госпитализации, лекарственной полипрагмазии и высокой доле не спрогнозированных случаев преждевременных родов. Так, по данным нашего исследования, 73,8 % пациенток с преждевременными родами поступали в акушерский стационар с уже начавшейся родовой деятельностью или излившимися околоплодными водами, что свидетельствует о необходимости улучшения методов прогнозирования и диагностики спонтанных преждевременных родов, выделения групп высокого риска их развития.

Особого внимания требуют к себе пациентки с преждевременными родами и самопроизвольными абортными в анамнезе не только во время беременности, но и на прегравидарном этапе. Данное явление, характеризует закономерность: наличие в организме беременной патологического процесса или фактора – соматической и/или генитальной патологии, которые часто и являются причиной невынашивания беременности и в дальнейшем при отсутствии реабилитации и прегравидарной подготовки могут повторно приводить к досрочному прерыванию беременности.

Нами установлено, что во время беременности риск развития спонтанных преждевременных родов повышается при появлении клинических признаков угрозы прерывания беременности, начиная с I триместра (ОШ = 2,45, 95% ДИ 1,63–3,67). Данный факт свидетельствует о наличии патологического процесса, возможно, еще на прегравидарном этапе. Воспалительные заболевания нижнего отдела генитального тракта во втором триместре явились характерным фактором риска преждевременных родов до 28 недель гестации, что согласуется с литературными данными о ведущей роли инфекции в патогенезе очень

ранних преждевременных родов [4]. При эхокопии к факторам риска необходимо относить укорочение шейки матки во II триместре беременности, наличие маловодия либо многоводия. Развитие спонтанных преждевременных родов сопровождается увеличением общего числа лейкоцитов в периферической крови и быстрым приростом СОЭ. Известно, что основным фактором, влияющим на образование «монетных столбиков» при оседании эритроцитов, является белковый состав плазмы крови. Изменения белкового состава крови при беременности ведут к повышению СОЭ. Рост СОЭ еще может быть связан с острыми и хроническими воспалительными процессами. Так, увеличение количества белков острой фазы, например, С-реактивного белка, гаптоглобина, альфа-1-антитрипсина, при остром воспалении приводит к повышению СОЭ. При хроническом воспалении рост СОЭ обусловлен увеличением концентрации фибриногена и иммуноглобулинов [10].

## ВЫВОДЫ:

К группе высокого риска развития спонтанных преждевременных родов на прегравидарном этапе относятся пациентки в возрасте после 30 лет (ОШ = 1,59), с самопроизвольными выкидышами и преждевременными родами в анамнезе (ОШ = 2,84 и ОШ = 8,25), избыточной массой тела (ОШ = 2,08), никотиновой зависимостью (ОШ = 2,49), соматическими и генитальными заболеваниями: артериальной гипертензией I и II степени (ОШ = 9,63), пролапсом митрального клапана (ОШ = 2,35), диффузным эндемическим зобом (ОШ = 2,29), ожирением (ОШ = 3,79), лекарственной аллергией (ОШ = 2,79), хламидийной инфекцией (ОШ = 9,06), синдромом поликистозных яичников (ОШ = 46,02), бесплодием (ОШ = 9,04).

Во время беременности риск развития преждевременных родов повышен у пациенток с клиническими признаками угрозы прерывания беременности (ОШ = 2,45-2,98), с воспалительными заболеваниями влагалища во II триместре беременности (ОШ = 2,44).

Неблагоприятными сонографическими признаками, ассоциированными с невынашиванием беременности, являются укорочение шейки матки во II триместре менее 33 мм (ОШ = 2,84), наличие маловодия (ОШ = 4,79), многоводия (ОШ = 5,30).

Развитию спонтанных преждевременных родов предшествует увеличение общего числа лейкоцитов

более  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  в периферической крови и быстрый прирост СОЭ.

Профилактика преждевременных родов должна заключаться в реабилитации и прегравидарной подготовке пациенток группы высокого риска с учетом всех этиологических факторов, во время беременности — тщательном пренатальном наблюдении.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Born Too Soon. The Global Action Report on Preterm Birth /WHO. – 2014. – 123 p.
2. Здоровье населения Республики Беларусь: статистический сборник /Национальный статистический комитет Республики Беларусь; редкол.: В.И. Зиновский [и др.]. – Минск, 2014. – 218 с.
3. 6 million neonatal deaths – what is progressing and what is not? /J.E. Lawn [et al.] //Seminars in Perinatology. – 2010. – V. 34, N 6. – P. 371-386.
4. Preterm labor: One syndrome, many causes /R. Romero [et al.] //Science. – 2014. – V. 345, N 6198. – P. 760-764.
5. Сидельникова, В.М. Невынашивание беременности /В.М. Сидельникова, Г.Т. Сухих. – М.: МИА, 2010. – 536 с.
6. Behrman, R.E. Preterm birth: causes, consequences, and prevention /R.E. Behrman, S.A. Butler. – Washington: National Academic Press, 2007. – 792 p.
7. Preterm Birth – Mother and Child /J.C. Morrison [et al.]; edited by J.C. Morrison. – Croatia: InTech, 2012. – 368 p.
8. The contribution of birth defects to preterm birth and low birth weight /S.M. Dolan [et al.] //Obstet. Gynecol. – 2007. – V. 110. – P. 318-324.
9. Трухачева, Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 384 с.
10. Лелевич, С.В. Клинико-лабораторные особенности периода беременности: учеб.-метод. пособие /С.В. Лелевич. – Гродно: ГрГМУ, 2010. – 52 с.



Статья поступила в редакцию 29.06.2015 г.

**Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е.**

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,  
г. Красноярск*

## РОЛЬ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Цель исследования** – уточнить гистологические изменения плаценты при сифилитической инфекции и сопоставить с патоморфологическими нарушениями, сопутствующими плацентарной недостаточности.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 114 женщин с доказанной сифилитической инфекцией. В контрольную группу вошли 30 женщин, не болевших сифилисом. Беременные поступали на дородовую госпитализацию и родоразрешение в родильные дома города Красноярска.

**Результаты и обсуждение.** По результатам исследования наиболее частыми гистологическими изменениями были проявления, соответствующие маточно-плацентарной форме плацентарной недостаточности (ПН), в I группе – 44,8 %, во II-й – 52,9 %, против 12,5 % в контроле.

**Заключение.** Наиболее вероятным патологическим механизмом развития плацентарных нарушений является недостаточная инвазия цитотрофобластом миометральных сегментов спиральных артерий, с последующим уменьшением объема материнской крови, облитерацией спиральных артерий, гипоксией и гибелью микроворсин эпителия.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** сифилитическая инфекция; беременная женщина;  
плацентарная недостаточность.

**Matyskina N.V., Taranushenko T.E.**

*Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasnetsky, Krasnoyarsk*

### THE ROLE OF SYPHILITIC INFECTION IN THE FORMATION OF PLACENTAL INSUFFICIENCY

**The purpose of the study** – to clarify the histological changes of placenta in syphilitic infection and correlate with pathological disorders associated with placental insufficiency.

**The materials and methods of research.** The observation of 114 women with confirmed syphilis infection. The control group included 30 women without a history of syphilis. Pregnant women enrolled in antenatal hospitalization and delivery in a maternity hospital of the city of Krasnoyarsk.

**Results and discussion.** According to the research results the most frequent histological changes were manifestations corresponding to utero-placental form placental insufficiency, in group I is 44,8 %, II – 52,9 %, against 12,5 % in the control.

**Conclusion.** The most likely pathological mechanism of development of placental disorders-insufficient infestation cytotrophoblasts mineralnych segments of the spiral arteries, with subsequent decrease in maternal blood, obliteration of the spiral arteries, hypoxia and loss of microvision epithelium.

**KEY WORDS:** syphilitic infection; pregnant women; placental insufficiency.

Важнейшей проблемой акушерства и перинатологии является плацентарная недостаточность — патофизиологический феномен, ведущий к нарушению способности плаценты поддерживать адекватный и достаточный объем между матерью и плодом. Результатом данного осложнения являются неблагоприятные перинатальные исходы. Учитывая большое количество до конца нерешенных практических вопросов, касающихся проблемы плацентарной недостаточности (ПН), следует считать актуальной необходимость изучения причастности сифилитической инфекции к данной проблеме [1, 2].

Под влиянием инфекционного процесса формируется плацентарная недостаточность и создаются условия для проникновения возбудителя в организм плода. Нарастание изменений плаценты увеличивает вероятность неблагоприятного исхода беременности и родов (выкидыш, мертворождение), а также возникновение заболеваний у ребенка [2-5].

Патоморфологическое исследование плаценты является ценным дополнительным методом диагностики врожденного сифилиса. При сифилитическом процессе в плаценте возникают изменения, характер которых зависит от сроков инфицирования и стадии сифилиса у беременной. Патология плаценты у женщин с сифилитической инфекцией может быть обусловлена как прямым (непосредственным) действием бледной трепонемы на послед, так и опосредованными реакциями иммунологического характера [6-8].

Имеющиеся данные в исследованиях о патологическом течении беременности (гестозы второй половины беременности, преждевременные роды, экстренное кесарево сечение) и родов (изменение характера мекониальных вод и необходимость ручного обследования полости матки) свидетельствуют о причастности изменений последа при сифилитической инфекции [9-11].

**Цель исследования** — уточнить гистологические изменения плаценты при сифилитической инфекции и сопоставить с патоморфологическими нарушениями, сопутствующими плацентарной недостаточности.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 114 женщин с доказанной сифилитической инфекцией. В контрольную группу вошли 30 женщин, не болевших сифилисом. Беременные поступали на родоразрешение в родильные дома города Красноярска.

В соответствии с поставленной целью исследования сформированы три группы женщин с сифилитической инфекцией. В основу формирования групп

положены давность выявления заболевания и результаты комплекса серологических реакций (КСР) во время настоящей беременности.

В первую группу включены 42 женщины (средний возраст  $23 \pm 0,7$  года), которым диагноз сифилис установлен впервые в период настоящей беременности или в родильном доме. Вторую группу составили 34 женщины (средний возраст  $23 \pm 0,5$  года), которые перенесли сифилис до настоящей беременности, прошли курс специфической терапии, но во время данной беременности имели положительный КСР. В третью группу вошли 38 женщин (средний возраст  $23 \pm 0,5$  года), перенесшие сифилис и получившие курс специфической терапии до настоящей беременности, с отрицательным КСР на протяжении данной беременности.

Диагноз «сифилис» верифицирован данными клинического осмотра и результатами КСР. Группу контроля составили 30 женщин, не болевших сифилисом, и их новорожденные. Рассматриваемые группы сопоставимы по возрасту, семейному положению и роду занятий.

Всем женщинам во время настоящей беременности проводилось выявление других врожденных инфекций — определение специфических IgM и IgG к ВПГ, ЦМВ, токсоплазмозу и хламидийной инфекции. Беременных с положительными специфическими IgM или IgG с индексом avidности ниже 15-50 % исключали из исследования. Бактериологическое исследование отделяемого из половых органов проводилось по показаниям, но результаты с диагностически значимым микробным титром не выявлялись.

Патоморфологическое исследование плацент проводилось с макроскопической оценкой (определение размеров, массы, состояния поверхности) и последующим морфогистологическим исследованием 6-12 образцов ткани плаценты из различных участков после фиксации в нейтральном растворе формалина, окраски гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Наряду с этим, выполнялась микроскопическая оценка амниона, хориальной пластинки и стромы ворсин, межворсинчатого пространства и базальной пластинки.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Описательная статистика — в виде процентных долей (%), средней (M) и стандартных отклонений ( $\sigma$ ). Использовались методы непараметрической статистики — критерий Манна-Уитни при уровне значимости  $p < 0,05$ , точный критерий Фишера при заданном уровне значимости  $\alpha < 0,05$  (5 %).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нозологическая структура сифилитической инфекции в группе женщин, перенесших сифилис во время настоящей беременности, показала преобладание Lues latens praesens — 52,4 %; на втором месте отмечен Lues II recidiva — 35,7 %, третье место — Lues II recens — 11,9 %. Основная часть беременных с сифилисом в данной группе (61,9 %) выявлена при

### Корреспонденцию адресовать:

ТАРАНУШЕНКО Татьяна Евгеньевна,  
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1,  
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
Минздрава России.  
Тел.: 8 (3912) 43-39-52. E-mail: tetar@rambler.ru

обращения в женские консультации, остальные пациентки (38,1 %) — при поступлении в родильный дом. В первой половине беременности при сроке гестации до 20 недель заболевание диагностировано у 19,2 % женщин, в срок после 20 недель — у 80,8 %. Полный курс специфического и профилактического лечения получили только 33,3 % беременных женщин, не прошли лечение или получили неполный курс — 50 %.

В группе женщин с сифилисом в анамнезе и положительным КСР во время данной беременности наиболее часто диагностирован *Lues II recidiva* — 64,7 %, реже *Lues latens praesox* — 23,5 %, а в 11,8 % наблюдений зарегистрирован *Lues II recens*. Профилактическое лечение проведено в 61,8 % случаев, у 13 беременных (38,2 %) курс профилактической терапии был не полным или не адекватный.

В группе беременных с отрицательным КСР во время данной беременности основной удельный вес составили женщины, перенесшие в анамнезе *Lues II recidiva* — 57,9 %, *Lues latens praesox* — 23,7 % и *Lues II recens* — 18,4 %. Специфическое лечение получили все женщины — 100 %.

Полученные данные указывают на преобладание скрытых форм заболевания и на значительную частоту положительных серологических реакций в период беременности у женщин, получивших полный курс специфического лечения до наступления настоящей беременности.

По данным соматического и акушерского анамнезов установлено, что частота сопутствующей соматической патологии, выкидышей, медицинских аборт и воспалительных заболеваний мочеполовых органов не имела достоверных различий в рассматриваемых группах. Не выявлено существенных различий в частоте гестозов первой половины и достоверное преобладание гестозов второй половины у женщин I группы — 50 % ( $p < 0,01$ ) и 23,5 % во II группе по сравнению с III группой — 19 %.

Анализ течения настоящей беременности показал укорочение сроков гестации и преобладание частоты преждевременных родов у женщин с сифилисом, выявленным во время настоящей беременности. Средний срок гестации был достоверно меньше в I и II группах и составил  $36 \pm 0,5$  ( $p < 0,01$ ) и  $37 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ), соответственно, против  $39 \pm 0,2$  в III и IV группах. Данное обстоятельство подтверждает отрицательное влияние сифилитической инфекции на фетоплацентарный комплекс и/или на плод.

Установлено достоверное увеличение общей частоты осложнений в родах в группах женщин с сифилитической инфекцией, при этом наиболее частым проявлением патологии родового акта следует считать изменение характера околоплодных вод и необходимость проведения ручного обследования по-

лости матки. Несвоевременное излитие околоплодных вод регистрировалось в группах женщин, больных или болевших сифилисом, в 1,8-2,9 раза чаще, чем в контроле. Важно, что преждевременные роды и экстренное кесарево сечение в связи с нарастающей гипоксией плода регистрировались только у женщин, переболевших или больных сифилисом. Причастность других перинатальных инфекций к выявленным изменениям не обсуждается в связи с исключением из исследования данных женщин.

Наиболее важным в изучении патологии плаценты является изучение следующих параметров — оценка морфологической зрелости плаценты и наличие воспалительных изменений. При сифилитическом процессе в плаценте возникают как специфические, так и неспецифические изменения, характер которых зависит от времени заражения и стадии сифилиса у беременной, с развитием хронической плацентарной недостаточности, приводящей к осложнениям беременности, родов, патологии плода и новорожденно-го [2, 3, 8].

Нами выполнено макро- и микроскопическое исследование плаценты. Макроскопический анализ включал оценку массы, характера дольчатости (грубо-, сглаженно-, и умеренно выраженная дольчатость) и присутствие дистрофических изменений (петрификаты) на материнской поверхности, а также наличие признаков нарушения кровообращения (кровоизлияния) на плодовой поверхности плаценты.

Установлено, что средняя масса плаценты не имела достоверных различий в рассматриваемых группах.

Умеренная выраженная дольчатость плаценты (вариант нормы), регистрировалась с достоверно меньшей частотой в I-III группах женщин по сравнению с контролем. В рассматриваемых группах преобладала сглаженность материнской плаценты. Следует отметить, что только в I и II группах регистрировались грубо выраженные изменения дольчатости — 7,1 % и 5,9 %, соответственно; данные изменения следует рассматривать как косвенный признак хронической плацентарной недостаточности. Дистрофические изменения в виде петрификатов отсутствовали в контрольной группе и выявлены у женщин I-III групп в 21,4-28,9 %. Видимые кровоизлияния, свидетельствующие о нарушении кровообращения в плодовой части плаценты, выявлялись во всех группах с одинаковой частотой.

Микроскопический анализ последа проводился с учетом характера воспалительных изменений последа в целом и патоморфологических особенностей основных составляющих последа (амнион, хорион и плацента) с выявлением наиболее типичных гистологических нарушений.

Воспалительные изменения последа в виде виллитуза, плацентита, амнионита, хориамнионита, фле-

#### Сведения об авторах:

МАТЫСКИНА Наталья Владимировна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней с курсом ПО, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск, Россия. E-mail: mntv72@mail.ru  
ТАРАНУШЕНКО Татьяна Евгеньевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии ИПО, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск, Россия. E-mail: tetar@rambler.ru

бита пупочной вены, фуникулита, васкулита и децидуита выявлялись с достоверно более высокой частотой в I группе – 57,7 % ( $p < 0,01$ ). Наиболее частыми проявлениями измененного последа в данной группе были виллузит – 30,8 %, хориамнионит – 19,2 % и амнионит – 11,5 %, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс основных слоев последа у значительной части женщин. Васкулит, фуникулит и флебит пупочной вены регистрировались только в I группе. Во II и III группах общая частота всех выше указанных изменений не имела достоверных различий с контролем. Данное обстоятельство позволяет высказаться о причастности сифилитической инфекции к поражению последа и преимущественному вовлечению в патологический процесс ворсин плаценты с развитием виллузита.

Наряду с оценкой последа в целом, проведено морфологическое исследование составляющих оболочек – амниона, хориона и плаценты.

Гистологическое исследование амниона в рассматриваемых группах показало, что при сифилитической инфекции одним из наиболее частых патологических признаков является воспалительная инфильтрация; у женщин I группы указанные изменения, свидетельствующие о перенесенном амнионите, выявлялись в 2,3-3,1 раза чаще по сравнению с другими обследованными. Другие нарушения амниона (дистрофические изменения и нарушения кровообращения) встречались с одинаковой частотой и не выявлены в контрольной группе. Гистологическое исследование хориальной пластинки не выявило существенной разницы между группами и в сравнении с контролем. Однако у женщин первой группы имела место воспалительная инфильтрация хориальной пластинки в 19,2 %; нарушения кровообращения регистрировались только у женщин, перенесших сифилис.

Гистологический анализ плаценты включал выявление наиболее типичных патологических изменений следующих слоев: стромы ворсин с оценкой степени зрелости и компенсаторных изменений, межворсинчатого пространства, базальной пластинки, сосудистой системы плаценты.

Установлено, что строма ворсин была представлена зрелыми терминальными ворсинами только в 46,2 % наблюдений в I группе, 55 % – во II группе и 52,4 % – в III группе. Промежуточные дифференцированные ворсины преобладали в I-II группах. Данное обстоятельство свидетельствует о действии повреждающего фактора на сформированную плаценту. Признаки нарушенного созревания (патологической зрелости) ворсин (диссоциированное развитие котиледонов и хаотичные склерозированные ворсины) выявлены также с примерно одинаковой частотой в I-III группах женщин – 19,2-28,5 %

против 23,4 % в контроле. Диссоциированное развитие котиледонов, указывающее на неравномерное созревание ворсин в различных участках плацентарной ткани, несколько преобладало над хаотичными склерозированными ворсинами, которые отражают дисхроноз формирования ворсин под влиянием антенатальных повреждений на 25-30 неделях гестации. Результатами исследования плацент установлено достоверное преобладание патологических изменений стромы ворсин в плацентах в I-III группах по сравнению с контролем (табл. 1). Частота выявления указанных изменений в I группе составила 47,6 % ( $p < 0,001$ ), во II – 52,9 % ( $p < 0,001$ ), в III – 34,2 % ( $p < 0,01$ ) против 3,3 % в контроле.

Преобладающими патологическими изменениями были воспалительная инфильтрация, фиброз и некроз ворсин. В I группе воспалительная инфильтрация стромы ворсин отмечалась в 2-1,8 раза чаще по сравнению со II и III группами, что свидетельствует о влиянии сифилитической инфекции на основную структуру плаценты – ворсины хориона. Компенсаторные изменения стромы, проявляющиеся очаговой гиперплазией клубочков и очагами ангиоматоза, выявлялись с одинаковой частотой во всех группах.

Патологические изменения межворсинчатого пространства достоверно чаще встречались в группе женщин, перенесших во время настоящей беременности сифилис – 69,2 % ( $p < 0,01$ ) против 30 % в контроле. Наиболее частым патологическим изменением было сужение межворсинчатого пространства, которое регистрировалось во всех группах 20-47,6 %. Воспалительная инфильтрация выявлена только в I и II группах – 7,7 % и 5 %, соответственно. Другие гистологические нарушения (инфаркты, псевдоинфаркты и «афункциональные» зоны) отмечены во всех группах.

Гистологическое исследование базальной пластинки не выявило существенной разницы между группами и в сравнении с контролем. Однако у женщин I-III групп имела место воспалительная инфильтрация базальной пластинки (15,4 %, 15 % и 9,5 %, соответственно), отсутствующая в контроле; нарушения кровообращения (кровоизлияния) и фибриноидные некрозы регистрировались во всех группах с одина-

**Таблица 1**  
Патологические изменения стромы ворсин, n (%)

Группа	n (%)	Всего выявленные изменения	Воспалительная инфильтрация	Некроз ворсин	Фиброз ворсин	Склероз ворсин
I	42 (100)	20 (47,6)***	17 (40,5)**	6 (14,3)	6 (14,3)	5 (11,9)
II	34 (100)	18 (52,9)***	7 (20,6)	4 (11,8)	7 (20,6)	2 (5,9)
III	38 (100)	13 (34,2)**	7 (18,4)	2 (5,3)	3 (7,9)	6 (17,8)
IV	30 (100)	1 (3,3)	-	-	1 (3,3)	-

Примечание: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,01$ ; достоверность различий указана по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

#### Information about authors:

MATYSKINA Natalia Vladimirovna, candidate of medical sciences, assistant, department of ambulatory pediatrics and propaedeutics of children's diseases, Krasnoyarsk State Medical University named after professor V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: mnv72@mail.ru

TARANUSHENKO Tatiana Evgenievna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of pediatrics, Krasnoyarsk State Medical University named after professor V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: tetar@rambler.ru

ковой частотой. Дистрофические изменения и инфильтрация децидуальных клеток регистрировались в одинаковом проценте случаев во всех группах.

Сосудистые изменения плаценты в виде облитерации, васкулита, тромбоза, эндартериита, фиброза сосудистой стенки и периваскулярной инфильтрации отмечены в 34,6 % в I группе, 30 % – во II, 23,8 % – в III группе, при отсутствии указанных проявлений в контрольной группе.

Наряду с традиционным анализом, который представлен выше, изучены особенности морфологического строения плацент в соответствии с формами плацентарной недостаточности – фетоплацентарной, маточно-плацентарной и плацентарной, позволяющими предполагать сроки и механизмы повреждения плаценты [2]. По результатам исследования наиболее частыми гистологическими изменениями были проявления, соответствующие маточно-плацентарной форме ПН, в I группе – 44,8 %, во II – 52,9 % против 12,5 % в контроле (табл. 2). Основой выявленных нарушений принято считать нарушение маточно-плацентарного кровотока, обусловленное недостаточной инвазией цитотрофобластом миометральных сегментов спиральных артерий, с последующим уменьшением объема материнской крови и облитерацией спиральных артерий плацентарного ложа матки, гипоксией и гибелью микроворсин эпителия. Наиболее вероятные сроки развития данной формы ПН – 16-18 неделя гестации [2]. Подтверждением правильности полученных данных следует считать указание на позднее начало (после 20 недели беременности) специфической терапии более чем у 80 % женщин первой группы, когда повреждающие факторы (инфекционный патоген и воспалительные медиаторы) уже оказали действие на плаценту и вызвали указанные выше патологические морфологические изменения с последующим развитием ХПН.

Вторыми по частоте были морфологические изменения, соответствующие фетоплацентарной форме

**Таблица 2**  
**Формы плацентарной недостаточности в обследуемых группах, n (%)**

Группа	n (%)	Плацента без патологических изменений	Изменения, сопутствующие определенным формам ПН		
			фето-плацентарной	маточно-плацентарной	плацентарной
I	42 (100)	13 (30,9)***	9 (31,0)	13 (44,8)	7 (24,1)
II	34 (100)	17 (50,0)**	6 (35,3)	9 (52,9)	2 (11,7)
III	38 (100)	14 (36,8)	9 (37,5)	9 (37,5)	7 (29,2)
IV	30 (100)	22 (73,3)	7 (75,0)	1 (12,5)	1 (12,5)

Примечание: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,01; достоверность различий указана по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

ПН – от 37,5 % до 31 % без достоверных различий в рассматриваемых группах.

Самыми редкими по частоте были морфогистологические нарушения, соответствующие плацентарной форме ПН, которые регистрировались с частотой 29,2-11,7 %.

Представленные результаты позволили уточнить основные макро- и микроскопические морфологические нарушения последа, доказать наиболее выраженные изменения в плаценте (по сравнению с другими структурами – амнион и хорион), отметить преобладание гистологических изменений, соответствующих маточно-плацентарной форме ПН, обозначить сроки формирования указанных изменений (16-18 недели гестации) и предположить наиболее вероятный патологический механизм развития плацентарных нарушений (недостаточная инвазия цитотрофобластом миометральных сегментов спиральных артерий, с последующим уменьшением объема материнской крови, облитерацией спиральных артерий, гипоксией и гибелью микроворсин эпителия). Выявленные изменения плаценты в определенной степени объясняют неблагоприятное течение беременности (выкидыши, мертворождения) и патологию родов (нарушение биомеханизма родов), установленных результатами настоящего исследования.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Адаптивные и компенсаторные реакции фетоплацентарного комплекса /Измествьева К.А., Шабунина-Басок Н.Р. //Архив патологии. – 2010. – № 6. – С. 25-27.
2. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1999. - 448 с.
3. Кулаков В. И., Орджоникидзе Н. В., Тютюнник В. Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. - М.: Медицина, 2004. - 494 с.
4. Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е., Прохоренков В.И. Ранний врожденный сифилис: клинко-лабораторные особенности в неонатальном периоде // Детские инфекции. - 2015. - Т. 14. - №1. - С.43-46.
5. Киселева Н.И. Морфогистологические особенности плацент при беременности, осложненной гестозом// Мать и дитя в Кузбассе. – 2012. - № 1(1). – С. 39-43.
6. Павлов Т.В., Дубова Е.А., Щеголев А.И. Фетоплацентарный ангиогенез при нормальной беременности: роль сосудистого эндотелиального фактора роста//Акушерство и гинекология. - 2011. - № 3. - С. 11-16.
7. Прохоренков В.И., Максимов А.С., Обухов А.П. и др. Современные представления об иммунных изменениях при сифилисе // Сибирское медицинское обозрение. - 2014. - № 4 (88). - С. 20-27
8. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности// Акушерство и гинекология. – 2012. - № 3. – С. 20-25
9. Таранушенко Т.Е., Матыскина Н.В. Клинические проявления раннего врожденного сифилиса в неонатальном периоде // Вопросы современной педиатрии. - 2006. - N 5. - С.372.
10. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 160с.
11. Neerhof M.G., Thaete L.G. The fetal response to chronic placental insufficiency// Semin. Perinatol. - 2008. - Vol. 32, № 3. – P.201-205.





Статья поступила в редакцию 30.06.2015 г.

Куклина Л.В., Кравченко Е.Н., Ожерельева М.А.  
Омский государственный медицинский университет,  
г. Омск

## ОПЫТ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С КОРОТКОЙ ШЕЙКОЙ МАТКИ

Представлен опыт наблюдения и ведения беременных с угрожающими преждевременными родами при укорочении длины шейки матки. Отмечена важность превентивных мер, как составляющей тактики ведения, необходимость своевременной диагностики, а также проведения комплексной сохраняющей терапии с применением натурального микронизированного прогестерона, акушерского пессария, с обязательным восстановлением нормального биоценоза влагалища.

**Цель исследования** – обосновать необходимость проведения комплексной терапии угрожающих преждевременных родов при укорочении шейки матки в сроке гестации 22-27 недель и проанализировать исходы беременности и родов.

**Материалы и методы.** Проведен проспективный анализ случаев угрожающих преждевременных родов с короткой шейкой матки (при УЗИ менее 25 мм). Всем беременным проводился токолиз нифедипином. Основную группу составили 46 беременных, получивших комплексную сохраняющую терапию с применением натурального микронизированного прогестерона, акушерского пессария, с обязательным восстановлением нормального биоценоза влагалища. Группу сравнения составили 31 женщина с угрозой прерывания беременности, которым профилактические мероприятия выполнены не в полном объеме по причине отказа от приема микронизированного прогестерона и наложения акушерского пессария.

**Результаты.** Наилучшие результаты получены в основной группе, где родили в доношенном сроке беременности 87 % женщин. В группе сравнения доля родов в доношенном сроке составила 38,7 % ( $p < 0,01$ ); в 9,7 % наблюдений произошли очень ранние преждевременные роды, чего не было в основной группе.

**Заключение.** Комплексный подход к ведению беременных с угрожающими преждевременными родами при наличии короткой шейки матки (менее 25 мм и оценка по шкале Bishop 6 баллов и более), включающий назначение микронизированного прогестерона на фоне коррекции акушерским пессарием после восстановления биоценоза влагалища, позволил улучшить перинатальные исходы.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** угрожающие преждевременные роды; короткая шейка матки; цервикометрия; акушерский пессарий; метод Фемофлор.

**Kuklina L.V., Kravchenko E.N., Ozhereleva M.A.**  
Omsk State Medical University, Omsk

### EXPERIENCE POOR PREGNANT WOMEN WITH A SHORT CERVIX

The experience of monitoring and management of pregnant women with threatening preterm delivery in shortening the length of the cervix. Stressed the importance of preventive measures as part of tactics, the need for timely diagnosis, as well as a comprehensive preserving therapy with natural micronized progesterone, obstetric pessary, with mandatory restoration of normal vaginal biocenosis.

**The purpose of research** – to justify the need for a comprehensive treatment of threatening preterm labor with shortening of the cervix in 22-27 weeks of gestation and analyze the outcomes of pregnancy and childbirth.

**Materials and methods.** A prospective analysis of cases of threatening preterm delivery with shortening of cervical length by ultrasound less than 25 mm. All pregnant conducted tocolysis with nifedipine. A study group included 46 pregnant women received comprehensive preserving therapy with natural micronized progesterone, obstetric pessary, with mandatory restoration of normal vaginal biocenosis. Comparison group consisted of 31 women with threatened miscarriage, which preventive measures not implemented in full because of refusing micronized progesterone and putting obstetric pessary.

**Results.** The best results were obtained in the study group, which gave birth at term 87 % of women. In the control group the proportion of births at term was 38,7 % ( $p < 0,01$ ); 9,7 % – occurred very early preterm birth, which was not observed in the study group.

**Conclusion.** An integrated approach to the management of pregnant women with threatening preterm delivery in the presence of structural changes in the cervix (shortening according to US less than 25 mm and a maturity rating of cervical vaginal examination on a scale Bishop 6 points or more), including the appointment of micronized progesterone in the background correction CIN obstetric pessary after the restoration of vaginal biocenosis has improved perinatal outcomes.

**KEY WORDS:** threatening preterm labor; cervical ultrasound; cervimeter; obstetric pessary; method Femoflor.

Частота преждевременных родов в последние годы во всем мире составляет в среднем 15 %, в развитых странах – 5-10 %. [1-3]. Удель-

ный вес родов при сроке гестации менее 28 недель в целом не превышает 1 %, однако в развитых странах с ними связана приблизительно половина всех случаев перинатальных потерь. Благодаря развитию технологией интенсивной терапии в последние годы показатели выживания таких новорожденных улучшились. Так, смертность детей с массой тела при рождении 1000-1500 г снизилась с 50 до 5 %, смертность детей с массой тела 500-1000 г – с 90 % до 20 % [3-5]. В крупных мировых перинатальных центрах с

#### Корреспонденцию адресовать:

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

высоким уровнем оказания помощи около 85 % младенцев с очень низким весом при рождении выживают и выписываются домой. Однако в течение 2 лет после выписки 2-5 % из них умирают от осложнений, связанных с преждевременным рождением [6-8]. Перинатальная заболеваемость и смертность у недоношенных новорожденных в 40 раз выше, чем у доношенных; на их долю приходится 60-70 % ранней неонатальной смертности и 65-75 % младенческой.

В связи с этим, вопросы профилактики и лечения угрожающих преждевременных родов на сегодняшний день являются одной из актуальных проблем современного акушерства.

**Цель исследования** — обосновать необходимость проведения комплексной терапии угрожающих преждевременных родов при короткой шейке матки в сроке гестации 22-27 недель и проанализировать исходы беременности и родов.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на базе БУЗОО «Городской клинический перинатальный центр» г. Омска при участии кафедры акушерства и гинекологии ПДО ОмГМА за период 2013-2014 гг.

Все беременные поступили в акушерский стационар по неотложной помощи, оценивались жалобы, анамнестические данные, проводился наружный осмотр, влагалищное и ультразвуковое исследование. Дополнительно обследовался биоценоз влагалища методом «Фемофлор» — современный метод проведения анализа ПЦР в режиме «реального времени», основанный на детекции микроорганизмов в «закрытой пробирке», что позволяет исключить получение «ложноположительных» и «ложноотрицательных» результатов, а значит, добиться максимального качества лабораторного анализа, выявляющего безусловно-патогенные микроорганизмы (простейшие, вирусы и бактерии), колонизирующие урогенитальный тракт. Метод дает количественную оценку общей бактериальной массы и лактобактерий, а также основных анаэробных микроорганизмов, микоплазм и дрожжеподобных грибов, значимых для развития дисбиотических процессов различной степени тяжести.

Основными критериями диагностики угрожающих преждевременных родов явились: жалобы на тянущие, схваткообразные боли в нижних отделах живота, повышенный тонус матки при наружном акушерском обследовании, укорочение шейки матки при влагалищном исследовании (по шкале Bishop 6 баллов и более), а также объективный критерий — укорочение длины шейки матки при трансвагинальном ультразвуковом сканировании. Ультразвуковое ис-

следование шейки матки проводили с помощью конвексного влагалищного датчика 3,5 МГц аппаратом «SonoAce-6000». Определяли длину шейки матки, ее ширину и расширение цервикального канала в миллиметрах [9]. Измерение длины шейки матки с помощью ультразвуковой диагностики проводилось согласно критериям, рекомендованным Nicolaidis K.H. (2006 г): от внутреннего до наружного зева при должном увеличении изображения, при наличии воронкообразного расширения внутреннего зева измеряется сохранившаяся часть шейки матки. При наличии некоторой кривизны шейки матки измерение производится от внутреннего до наружного зева без учета этой кривизны. Длина шейки матки 25 мм и менее расценивалась как признак короткой шейки матки.

Для статистической обработки данных использовали стандартные пакеты программ (Statistika 5.0; SPSS 7.0), частотный анализ полей с дискретными и непрерывными значениями. Достоверность различий оценивались по t-критерию Стьюдента (для рядов с нормальным распределением) для сравнения количественных признаков, для расчета статистической значимости качественных различий применялся критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат). Статистически значимым принимали значение  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен проспективный анализ случаев угрожающих преждевременных родов у 77 беременных в сроке 22-27 недель гестации, поступивших в акушерский стационар и затем родоразрешенных в различные сроки беременности.

Анамнестические данные родильниц свидетельствуют об отсутствии существенных различий в частоте угрожающих преждевременных родов среди первично и повторнородящих. Так, в 35 наблюдениях (45,5 %) имели место первые роды, в 42 (54,5 %) — повторные. Среди первородящих женщин 14 пациенток (40 %) были первобеременные, у остальных в анамнезе были медицинские аборт и самопроизвольные выкидыши. Возраст женщин с угрожающими преждевременными родами колебался от 20 до 38 лет. Экстрагенитальная патология регистрировалась у 67 женщин (87 %): заболевания почек (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит) — у 14 (18,2 %); заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, вегетососудистая дистония) — у 21 (27,3 %); заболевания желудочно-кишечного тракта — у 18 женщин (23,4 %); хроническая железодефицитная анемия обнаружена у каждой второй пациентки, варикозная болезнь вен нижних конечностей — у 10 (13 %), дефицит массы тела — у 5 (6,5 %), ожи-

### Сведения об авторах:

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

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

ОЖЕРЕЛЬЕВА Мария Александровна, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии ПДО, ГБОУ ВПО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия. E-mail: ozhereleva-m@mail.ru

рение — у 6 (7,8 %), другая экстрагенитальная патология встречалась в 5,2 % случаев. Никотиновую зависимость имели 14 рожениц (18,2 %).

Из исследуемых женщин 58 (75,3 %) имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды имели в анамнезе 10 беременных (17,2 %), воспалительные заболевания женских половых органов отмечены у 39 (67,2 %), миома матки — у 4 (5,2 %).

Все поступившие женщины получали острый токолиз нифедипином по схеме: 20 мг per os; далее, если сокращения матки сохранялись, через 30 минут 20 мг повторно, затем по 20 мг каждые 4-6 часов в течение 48 часов. Также всем проводилась профилактика синдрома дыхательных расстройств плода бетаметазоном в суммарной дозе 24 мг.

Основную группу составили 46 беременных, которые согласились продолжить лечение (с информированным согласием) микролизированным прогестероном по 100 мг через 6 часов интравагинально (400 мг/сут) в течение 14 дней, в последующем снижали дозировку на 100 мг в неделю до дозы 200 мг/сут до срока гестации 34 недели.

Группу сравнения составили беременные (n = 31), отказавшиеся от приема микролизированного прогестерона.

В основной группе на третьи сутки приема микролизированного прогестерона отмечено окончательное исчезновение тянущих болей в нижних отделах живота у 42 беременных (91,3 %). Через 8-10 суток проведена контрольная цервикометрия, в 22 наблюдениях (47,8 %) отмечено удлинение шейки до 28-30 мм. Разгружающий акушерский пессарий был введен 43 беременным (93,5 %) основной группы.

Коррекция акушерским пессарием проведена под контролем микробиологического исследования биоценоза влагалища в режиме реального времени методом «Фемофлор». При микробиологическом исследовании обнаруживались ассоциации 2-3 видов микроорганизмов: эшерихии, энтерококк, стрептококки групп А и В, кандиды. Только у 1/3 женщин был выявлен абсолютный нормоценоз — количество лактобацилл равно общей бактериальной массе, количество остальных условно-патогенных микроорганизмов отличалось от количества лактобацилл в десятки раз. Еще у 2 женщин (4,6 %) на фоне нормоценоза выявили *Ureaplasma spp.* в подпороговых значениях (менее 10<sup>4</sup> КОЕ). Выраженные нарушения биоценоза были выявлены у 10 пациенток (23,2 %). У 9 женщин (20,9 %) определен анаэробный дисбаланс (количество лактобацилл значительно меньше общей бакмассы, количество анаэробных условно-патогенных микроорганизмов превышает количество лактобацилл). У одной паци-

Таблица  
Показатели репродуктивной функции у пациенток основной группы и группы сравнения

	Основная группа (n = 46)	Группа сравнения (n = 31)	t	P
Первородящие, %	45,7 ± 2,8	45,1 ± 3,0	0,905	> 0,05
Первобеременные, %	18,2 ± 2,3	19,4 ± 2,4	1,858	> 0,05
Повторнородящие, %	54,3 ± 3,1	54,9 ± 2,9	0,864	> 0,05
Беременность	2,9 ± 1,2	2,8 ± 1,2	0,358	> 0,05
Роды	1,8 ± 0,8	1,7 ± 0,8	0,543	> 0,05
Аборты	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,4	0,969	> 0,05
Самопроизвольный выкидыш	0,7 ± 0,25	0,6 ± 0,25	1,739	> 0,05
Преждевременные роды	0,6 ± 0,23	0,7 ± 0,23	1,89	> 0,05
Средний срок беременности	24,9 ± 2,8	25,2 ± 2,5	0,486	> 0,05

ентки (2,3 %) имел место аэробный дисбаланс: выявлены энтеробактерии в диагностическом титре. У остальных 17 женщин (39,5 %) был выявлен умеренный анаэробный дисбаланс — количество лактобацилл несколько меньше общего числа бактерий, количество условно-патогенных анаэробов сопоставимо с количеством лактобацилл.

С целью профилактики инфицирования нижнего полюса плодного пузыря с учетом чувствительности бактерий 27 беременным (62,8%) проведена антибактериальная терапия. Все женщины этой группы выписаны под наблюдение участкового гинеколога с рекомендациями по дальнейшему приему микролизированного прогестерона с постепенным снижением дозы до 200 мг в сутки с длительностью приема до 34 недель гестации. Повторная госпитализация (для профилактического курса невынашивания беременности) имела место у 8 женщин (17,4 %), имевших указания на репродуктивные потери в анамнезе.

Из основной группы 40 женщин (87 %) родоразрешились в доношенном сроке; из них 35 беременных (87,5 %) через естественные родовые пути, 5 (12,5 %) — путем операции кесарева сечения. Показаниями для операции явились: 1 — слабость родовой деятельности, 2 — гипоксия плода, 2 — клинический узкий таз. Средняя масса новорожденных составила 3520 ± 560 г, оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была 7,5 ± 0,5 баллов; на 5-й — 8,6 ± 0,4 баллов. Преждевременные роды в основной группе произошли у 6 женщин (13 %): 2 — в 36 недель, 2 — в 35 недель, по одной — в 34 и 33 недели. Спонтанная регулярная родовая деятельность развилась у двоих из них, роды начались с дородового излития вод — у 4-х. Средняя масса новорожденных составила 2530 ± 380 г, оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была 6,6 ± 0,6 баллов; на 5-й — 7,3 ± 0,7 баллов.

#### Information about authors:

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

OZHERELYEVA Maria Aleksandrovna, assistant, chair of obstetrics and gynecology of postdegree education, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. E-mail: ozhereleva-m@mail.ru

В группе сравнения из 31 беременной в доношенном сроке родоразрешились 12 женщин (38,7 %;  $p < 0,01$ ); из них 10 беременных (83,3 %) родоразрешились через естественные родовые пути, а 2 (16,7 %) — путем операции кесарева сечения. Показаниями для операции явились: 1 — слабость родовой деятельности, 1 — гипоксия плода. Средняя масса новорожденных составила  $3380 \pm 460$  г ( $p > 0,05$ ), оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была  $7,1 \pm 0,5$  баллов ( $p > 0,05$ ); на 5-й —  $7,9 \pm 0,4$  баллов ( $p > 0,05$ ). В 3-х случаях (9,7 %) на фоне угрожающих преждевременных родов произошло пролабирование плодного пузыря за наружный зев с последующим излитием околоплодных вод и прерыванием беременности на сроках 26 нед., 27 нед. и 28 нед. Средняя масса новорожденных составила  $835 \pm 130$  г ( $p < 0,001$ ), оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была  $1,5 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,001$ ) с последующей ИВЛ. Все новорожденные переведены на второй этап выхаживания в перинатальный стационар ГКПЦ. Средняя продолжительность госпитализации новорожденных составила  $135 \pm 42$  дней. В группе сравнения 16 женщин

(51,6 %) родоразрешились в следующих сроках беременности: 4 пациентки — в 29-30 недель, 5 — в 31-32 недели, 4 — в 34 недели, одна — в 35 недель и двое — в 36 недель. У 4-х (25 %) из них развилась спонтанная регулярная родовая деятельность, у 12 женщин (75 %) роды начались с дородового излития вод. Средняя масса новорожденных составила  $1960 \pm 340$  г ( $p < 0,01$ ), оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была  $4,2 \pm 1,3$  балла; на 5-й —  $5,6 \pm 1,4$  баллов ( $p < 0,01$ ).

## ВЫВОДЫ:

Комплексный подход к ведению беременных с угрожающими преждевременными родами при наличии короткой шейки матки (по данным УЗИ менее 25 мм и оценка зрелости шейки матки по шкале Vishor 6 баллов и более), включающий назначение микронизированного прогестерона на фоне коррекции акушерским пессарием после восстановления биоценоза влагалища, позволил улучшить перинатальные исходы.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Ведение детей, рожденных с экстремально низкой массой тела // Информационно-образовательный вестник «Здоровье семьи», 2011. — Вып. 2. — С. 2-4.
2. Кравченко, Е.Н. Исходы и причины прерывания беременности в 22-27 недель в крупном регионе Западной Сибири /Кравченко Е.Н. //Здравоохранение Российской Федерации. — 2008. — № 5. — С. 42-44.
3. Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age /Tyson J., Prarikh N., Langer J. et al. //N. Engl. J. Med. — 2008. — V. 358. — P. 1672-1681.
4. Профилактика и ведение невынашивания беременности и преждевременных родов /Макаров О.В., Ганковская Л.В., Козлов П.В. и др. //Акушерство и гинекология. — 2008. — №5. — С. 19-24.
5. Kravchenko, E.N. Features of Clinical Course of Pregnancy and Childbirth in Cases of Extremely Low Birth Weights Babies in Western Siberian Region /Kravchenko E.N., Sinitsina S.S., Mishutina A.V. //International Journal of BioMedicin Biometric. — 2011. — N 1(4). — P. 204-209.
6. 1Annual summary of vital statistics: 2006 /Martin J.A., Kung H.C., Mathews T.J., Hoyert D.L., Strobino D.M., Guyer B., Sutton S.R. //Pediatrics. — 2008. — V. 121. — P. 788-801.
7. Сухорукова, О.И. Профилактика преждевременных родов /Сухорукова О.И. //Акушерство и гинекология. — 2012. — № 7. — С. 22-24.
8. Особенности течения беременности, родов, состояния новорожденных, морфоструктуры плаценты при СЗРП у женщин Кемеровской области /Тришкин А.Г., Артымук Н.В., Батина Н.А., Носкова И.Н. //Мать и Дитя в Кузбассе. — 2011. — Спецвыпуск № 1. — С. 114-117.
9. Кравченко, Е.Н. Состояние шейки матки у беременных женщин после физиохирургических вмешательств /Кравченко Е.Н., Безнощенко Г.Б., Куклина Л.В. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2011. — Т. 10, № 5. — С. 46-51.



Статья поступила в редакцию 9.07.2015 г.

**Панова И.А., Назаров С.Б., Смирнова Е.В.,  
Рокотянская Е.А., Тихомирова О.В., Сыгова Л.А.**  
ФГБУ Ивановский научно-исследовательский институт  
материнства и детства им. В.Н. Городкова Минздрава России,  
г. Иваново

# ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ ТКАНЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Гипертензивные расстройства у беременных являются важнейшей проблемой акушерства и признаны одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденных.

**Цель** — изучить особенности оксигенации тканей предплечья и вегетативной регуляции у женщин с хронической артериальной гипертензией (ХАГ) и преэклампсией (ПЭ) при беременности.

**Материал исследования.** 114 беременных женщин, которые разделены на 3 группы: I – 41 женщина с ХАГ, II – 48 женщин с ПЭ средней степени тяжести, III – 25 пациенток контроля.

**Методы исследования** – клинико-статистический, функциональная проба с ишемией-реперфузией, метод спектрального анализа вариабельности ритма сердца.

**Результаты.** У всех групп обследованных в состоянии покоя имела место одинаковая оксигенация тканей предплечья. На фоне ишемии в группе контроля и при гипертензивных нарушениях происходило снижение оксигенации тканей предплечья по сравнению с исходными данными, максимально выраженным оно было у здоровых женщин. В конце исследования, вне зависимости от наличия или отсутствия гипертензивных нарушений, выявлено повышение оксигенации тканей предплечья, максимально выраженное при ПЭ. При гипертензивных нарушениях преобладает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Уменьшение значения Индекса напряжения у пациенток с ПЭ говорит о снижении адаптационных возможностей организма при данной патологии в сравнении с пациентками без гипертензии, у которых выражено напряжение компенсаторных механизмов.

**Заключение.** При гипертензивных нарушениях во время гестации в вегетативной регуляции преобладает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Выявленные изменения свидетельствуют о максимально выраженном проявлении эндотелиальной дисфункции и снижении адаптационных возможностей организма у женщин с ПЭ. При ХАГ эти изменения менее выражены благодаря сформированным компенсаторным механизмам.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:* беременность; хроническая артериальная гипертензия; преэклампсия; эндотелиальная дисфункция; вегетативная регуляция; тонус сосудов; оксигенация тканей.

**Panova I.A., Nazarov S.B., Smirnova E.V., Rokotyanskaya E.A., Tikhomirova O.V., Sytova L.A.**

*Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo*

#### **FEATURES OXYGENATION OF THE TISSUES OF THE FOREARM AND AUTONOMIC REGULATION IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC HYPERTENSION AND PREECLAMPSIA**

Hypertensive disorders in pregnancy are a major issue of obstetrics and recognized as one of the major causes of morbidity and mortality in mother, fetus and newborn.

**Objective** – to study the characteristics of oxygenation of the tissues of the forearm and vegetative regulation in women with chronic arterial hypertension (CAH) and preeclampsia (PE) in pregnancy.

**Material of study.** 114 pregnant women who were divided into 3 groups: I – 41 women with CAH, II – 48 women with PE, III – 25 control patients.

**Research methods:** the clinical-statistical, functional test ischemia-reperfusion, the method of spectral analysis of the heart rate variability.

**Results.** In all groups were examined at rest was the same oxygenation of the tissues of the forearm. By ischemia in the control group, and in hypertensive disorders decreased oxygenation of the tissues of the forearm compared with the original data, the maximum it was pronounced in healthy women. At the end of the study, regardless of the presence or absence of hypertensive disorders identified improving the oxygenation of forearm, most pronounced in PE. When hypertensive disorders prevailing tone of the sympathetic division of the autonomic nervous system. Reducing the value of the strain Index in patients with PE is said to reduce adaptive capacity of the organism in this disease in comparison with patients without hypertension who have expressed voltage compensatory mechanisms.

**Conclusion.** In hypertensive disorders during gestation in autonomic regulation prevailing tone of the sympathetic division of the autonomic nervous system; the revealed changes testify to the most severe manifestations of endothelial dysfunction and reduced adaptive capacity of the organism in women with PE; HAG when these changes are less pronounced owing to compensatory mechanisms.

*KEY WORDS:* pregnancy; chronic hypertension; preeclampsia; endothelial dysfunction; autonomic regulation; vascular tone; oxygenation of tissues.

Гипертензивные расстройства у беременных являются важнейшей проблемой акушерства и признаны одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденных. По данным разных авторов, от 18 % до 25 % беременных протекают на фоне хронической артериальной гипертензии (ХАГ), при этом преэклампсия (ПЭ) диагностируется в 70 % случаев [1, 2].

В патогенезе осложнений беременности, в том числе гипертензивных нарушений, большое значение, наряду с иммунологическими факторами [3, 4], отводится эндотелиальной дисфункции [5]. Эндотелий сосудов обеспечивает гомеостаз организма на уровне микроциркуляции. Эндотелиальная дисфункция

характеризуется генерализованным сосудистым спазмом и повышенной адгезивностью сосудистой выстилки, что приводит к циркуляторной гипоксии тканей [6]. Хеморецепторы, реагирующие на недостаток кислорода в крови, избыток углекислого газа и ионов водорода, сдвиг pH крови в кислую сторону участвуют в механизмах регуляции артериального давления (АД). Импульсы от хеморецепторов по нервным волокнам поступают в центры продолговатого мозга, от которого через нейроны симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы регулируется тонус сосудов, сила, частота сердечных сокращений, объём циркулирующей крови, то есть АД. Таким образом, вегетативная нервная система является главной адаптационной системой, обеспечивающей формирование гестационного гомеостаза, в частности – приспособление сердечно-сосудистой системы к динамично изменяющимся условиям внутренней среды [7]. Несмотря на выполненные исследования, касающиеся вопросов особенностей функции

#### **Корреспонденцию адресовать:**

СМИРНОВА Елена Владимировна,  
153008, г. Иваново, ул. Рязанская, д. 11, кв. 109.  
Тел.: +7-960-50-40-06-13.  
E-mail: dr\_elena\_88@rambler.ru

эндотелия и вегетативной регуляции тонуса артерий эластического и мышечного типов при беременности, проблема далека от своего окончательного решения.

**Цель исследования** — изучить особенности оксигенации тканей предплечья и вегетативной регуляции у женщин с ХАГ и ПЭ при беременности.

**Задачи исследования:**

1. Выявить особенности оксигенации тканей предплечья у женщин с различными формами гипертензивных расстройств при беременности, используя функциональную пробу с ишемией/реперфузией.
2. Установить особенности вегетативной регуляции у женщин с ХАГ и ПЭ по показателям вариабельности сердца.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 114 женщин во II и III триместрах беременности на базе ФГБУ «ИвНИИ Мид имени В.Н. Городкова» Минздрава России. Исследуемые женщины разделены на 3 группы. В первую группу вошли 41 женщина с ХАГ (код по МКБ-Х О10.0). Вторую группу составили 48 женщин, беременность у которых осложнилась развитием ПЭ средней степени тяжести (код по МКБ-Х О14.0). Группу контроля составили 25 пациенток с нормальными показателями артериального давления. Критериями исключения являлись: вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия (коды по МКБ-Х О10.1, О10.2, О10.3, О10.4), тяжелая ПЭ (код по МКБ-Х О14.1), острые и обострение хронических воспалительных заболеваний, аллергические реакции на момент обследования, опухоли различной локализации, системные заболевания соединительной ткани, хроническая почечная недостаточность.

Для оценки течения данной беременности в изучаемых группах нами использовалась выкопировка данных из медицинской документации (индивидуальные карты беременной и родильницы ф. 111/у и истории родов ф. 096/у).

Средний возраст беременных с ХАГ ( $34,8 \pm 1,6$  лет) был достоверно выше, чем в контрольной группе ( $27,3 \pm 1,2$  лет) и в группе женщин с ПЭ ( $28,8 \pm 0,9$  лет);  $p = 0,001$  в обоих случаях. Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям чаще выявлена у женщин с ХАГ по сравнению с контрольной группой и пациентками с ПЭ ( $p = 0,05$  в обоих случаях). Данные анамнеза о характере становления менструальной функции в разных группах не отличались ( $p > 0,05$ ). Медицинские аборт в анамнезе и воспалительные заболевания органов малого таза достоверно чаще имели беременные с ПЭ в отличие от контрольной группы ( $p = 0,03$ ;  $p = 0,01$ ). В свою очередь, у женщин с ХАГ чаще имело место бесплодие ( $p = 0,02$ ;  $p = 0,01$  по сравнению с группой контроля и с ПЭ). Среди экстрагенитальной патологии у женщин с ПЭ чаще отмечался хронический пиелонефрит ( $p = 0,05$  по сравнению с ХАГ), у женщин с ХАГ — ожирение ( $p = 0,01$ ;  $p = 0,001$  по сравнению с группой контроля и с ПЭ). У всех беременных с гипертензивными нарушениями отмечена более высокая частота заболеваний желчевыводящих путей по сравнению с группой контроля ( $p = 0,05$  во всех случаях). Среди осложнений настоящей беременности у женщин с гипертензивными расстройствами достоверно чаще относительно группы контроля встречались фетоплацентарная недостаточность и задержка роста плода ( $p = 0,05$  во всех случаях по сравнению с контролем). У всех пациенток контрольной группы беременность закончилась своевременными

### Сведения об авторах:

ПАНОВА Ирина Александровна, доктор мед. наук, зав. отделом акушерства и гинекологии, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: ia\_panova@mail.ru

НАЗАРОВ Сергей Борисович, доктор мед. наук, профессор, зам. директора по науке, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: sb\_nazarov@mail.ru

СМИРНОВА Елена Владимировна, аспирант, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: dr\_elen\_88@rambler.ru

РОКОТЯНСКАЯ Елена Аркадьевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии, неонатологии, анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: rokotyanskaya.ea@mail.ru

ТИХОМИРОВА Ольга Владимировна, врач функциональной диагностики, консультативно-диагностический центр, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: rokotyanskaya.ea@mail.ru

СЫТОВА Людмила Алексеевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии, неонатологии, анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Ив НИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г. Иваново, Россия. E-mail: lusitta@mail.ru

### Information about authors:

PANOVA Irina Aleksandrovna, doctor of medical sciences, manager of department of obstetrics and gynecology, Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo, Russia. E-mail: ia\_panova@mail.ru

NAZAROV Sergey Borisovich, doctor of medical sciences, professor, deputy director for science, Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo, Russia. E-mail: sb\_nazarov@mail.ru

SMIRNOVA Elena Vladimirovna, postgraduate student, Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo, Russia. E-mail: dr\_elen\_88@rambler.ru

ROKOTYANSKAYA Elena Arkadyevna, candidate of medical sciences, docent, department of obstetrics and gynecology, neonatology, anesthesiology and resuscitation, Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo, Russia. E-mail: rokotyanskaya\_ea@mail.ru

TIKHOMIROVA Olga Vladimirovna, doctor of functional diagnostics, consulting and diagnostic center, Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo, Russia. E-mail: rokotyanskaya\_ea@mail.ru

SYTOVA Lyudmila Aleksseevna, candidate of medical sciences, docent, department of obstetrics and gynecology, neonatology, anesthesiology and resuscitation, Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood of V.N. Gorodkov, Ivanovo, Russia. E-mail: lusitta@mail.ru

ми родами. В свою очередь, частота преждевременных родов, перинатальной патологии была наибольшей у обследованных с ПЭ ( $p = 0,05$  по сравнению с контролем и с ХАГ во всех случаях).

В качестве метода оценки уровня оксигенации тканей предплечья использовалась функциональная проба с ишемией/реперфузией. Обследование проводилось при помощи неинвазивного спектрофотометрического комплекса для контроля объемного капиллярного кровенаполнения мягких биологических тканей «Спектротест» (ФГУ «НПП Циклон-Тест», регистрационный номер ФСР 2009/05181).

Окклюзионный тест проводился по стандартной методике [8]. Измерения выполнялись в области нижней трети внутренней поверхности предплечья. Запись показателей осуществлялась в положении сидя, предплечье располагалось на уровне сердца. Температура окружающей среды составляла  $+20-22^{\circ}\text{C}$ . Перед закреплением датчика испытуемой надевали на плечо манжетку от стандартного тонометра без нагнетания давления. Запись показателей осуществлялась с помощью базового теста в течение 180 секунд с целью регистрации исходного уровня тканевой оксигенации тканей предплечья. Затем в области плеча с помощью манжетки тонометра создавалось дополнительное положительное давление больше систолического на 40-50 мм рт. ст. При непрерывной записи показателей артериальная окклюзия поддерживалась в течение 180 секунд. По истечении этого времени давление в манжетке резко сбрасывалось, а запись продолжалась еще в течение 180 секунд. Общее время регистрации показателей составило 540 секунд.

Вегетативная регуляция изучалась методом спектрального анализа вариабельности ритма сердца (ВРС-экспресс методика) на аппарате «Поли-спектр-8/Е».

Все исследования проводили однократно при поступлении в стационар до начала медикаментозного лечения, они соответствовали стандартам этического комитета ФГБУ «ИвНИИ МиД имени В.Н. Городкова» Минздрава России.

Материалы исследования обрабатывались методом вариационной статистики, осуществляемой в прикладной лицензионной программе «Microsoft Excel 2007». Для оценки различий показателей использовался параметрический  $t$ -критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам обследования при помощи неинвазивного спектрофотометрического комплекса «Спектротест» определялись следующие уровни оксигенации тканей: исходный — до проведения пробы с ишемией/реперфузией; на фоне ишемии — минимальное значение оксигенации во время компрессии плече-

вой артерии; финальный — средние показатели оксигенации за последние 10 секунд исследования.

Средний исходный уровень оксигенации тканей предплечья в контрольной группе составил  $0,69 \pm 0,03$  отн. ед. На фоне ишемии оксигенация тканей в данной группе снижалась до  $0,56 \pm 0,03$  отн. ед. ( $p = 0,001$  по сравнению с исходным уровнем). После проведения пробы с ишемией/реперфузией финальный уровень оксигенации тканей предплечья возрастал до  $0,65 \pm 0,03$  отн. ед., но был ниже исходных значений ( $p = 0,001$ ).

Анализ показателей в группе с ХАГ показал, что исходное среднее значение оксигенации тканей предплечья составило  $0,72 \pm 0,02$  отн. ед., что не отличалось от контрольной группы ( $p > 0,05$ ). На фоне ишемии оксигенация тканей предплечья снижалась относительно исходного значения в среднем до  $0,64 \pm 0,02$  отн. ед. ( $p = 0,001$ ), но была выше значений группы контроля ( $p = 0,03$ ). После проведения пробы с ишемией/реперфузией показатели оксигенации тканей предплечья возросли и составили в среднем  $0,66 \pm 0,02$  отн. ед., но были меньше исходных значений ( $p = 0,001$ ) и при этом соответствовали показателям контроля ( $p > 0,05$ ).

Оценивая результаты пробы с ишемией/реперфузией у женщин с ПЭ установлено, что средние исходные индивидуальные показатели оксигенации тканей предплечья составили  $0,73 \pm 0,02$  отн. ед. и не отличались от контрольной группы и с ХАГ ( $p > 0,05$  в обоих случаях). На фоне ишемии оксигенация тканей в данной группе снижалась до  $0,64 \pm 0,02$  отн. ед. ( $p = 0,001$ ), и также была выше показателей группы контроля ( $p = 0,03$ ). Однако реакция после проведения пробы у женщин данной группы отличалась от других групп. Финальный уровень оксигенации тканей предплечья в группе с ХАГ после проведения пробы с ишемией/реперфузией составил  $0,69 \pm 0,02$  отн. ед., был ниже исходных показателей ( $p = 0,001$ ), но превышал показатели контрольной группы ( $p = 0,05$ ).

Результаты, полученные при проведении пробы с ишемией/реперфузией с помощью спектрофотометрического комплекса «Спектротест», подтверждаются данными спектрального анализа вариабельности ритма сердца.

При анализе показателей вариабельности ритма сердца (ВРС) в группе с преэклампсией были выявлены статистически значимые различия средних значений по сравнению с группой контроля. Показатель  $M$  — Математическое ожидание, обладающий наименьшей изменчивостью, был при ПЭ достоверно повышен ( $0,77 \pm 0,03$  с) по сравнению с группой контроля ( $0,66 \pm 0,02$  с;  $p = 0,01$ ), как и значение Моды ( $M_0$ ) —  $0,76 \pm 0,03$  с и  $0,65 \pm 0,02$  с ( $p = 0,01$ ). Ключевой показатель ВРС, характеризующий активность механизмов симпатической регуляции — Индекс напряжения (ИН) — был значительно снижен у беременных с преэклампсией и составил  $194,3 \pm$

32,2 у.е., а в контрольной группе – 317,6 ± 70,2 у.е. ( $p = 0,02$ ). Достоверных различий по данным показателям в группе с ХАГ относительно контрольной выявлено не было ( $p > 0,05$  во всех случаях). Показатель, отражающий влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы – Вариационный размах (ВР) – не имел достоверных различий в группах наблюдения и составил у пациенток с ХАГ  $0,37 \pm 0,17$  с, у женщин с преэклампсией –  $0,23 \pm 0,04$  с, в группе контроля –  $0,22 \pm 0,03$  с ( $p > 0,05$  во всех случаях). При изучении показателей вегетативной регуляции у 59,6 % беременных с ранее существовавшей артериальной гипертензией и у 55,6 % пациенток с преэклампсией выявлено умеренное преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, по сравнению с группой контроля (13,8 % случаев;  $p < 0,001$  и  $p = 0,01$ , соответственно), в которой превалировало вегетативное равновесие (72,4 % случаев;  $p < 0,001$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

В патогенезе гипертензивных расстройств при беременности важное место принадлежит функциональному состоянию эндотелия сосудов, который является одним из главных факторов регуляции сосудистого тонуса, иммунных реакций организма, состояния микроциркуляции и всех её составляющих [6, 9]. Нарушение капиллярного кровотока, являющееся составным компонентом дисфункции эндотелия, приводит к недостатку кислорода в тканях. Адаптация организма к гипоксии при беременности происходит путем вегетативной регуляции, но фактическая роль вегетативной нервной системы при гипертензивных нарушениях во время гестации изучена недостаточно [10].

По нашим данным, у всех групп обследованных имела место одинаковая оксигенация тканей предплечья в состоянии покоя. На фоне ишемии в группе контроля и при гипертензивных нарушениях происходило снижение оксигенации тканей предплечья по сравнению с исходными данными, максимально выраженным оно было у здоровых женщин. Выраженное в меньшей степени снижение оксигенации во время компрессии у женщин с гипертензивными расстройствами может свидетельствовать о возможных проявлениях эндотелиальной дисфункции. В конце исследования, вне зависимости от наличия или отсутствия гипертензивных нарушений, выявлено по-

вышение оксигенации тканей предплечья, максимально выраженное при ПЭ. Вероятно, это связано со снижением адаптационных возможностей организма при беременности, осложнившейся ПЭ.

Изучая вегетативную регуляцию у женщин с гипертензивными расстройствами, мы подтвердили ее значимость в обеспечении адаптации организма к гипоксии.

Проведенное нами исследование variability ритма сердца показало, что при преэклампсии, осложняющей беременность, изменяются ключевые показатели: Математическое ожидание, отражающее конечный результат всех регуляторных влияний на сердечно-сосудистую систему, изменяющееся при увеличении нагрузки на нее; значение Моды, указывающее на доминирование синусового узла симпатической нервной системы, что в своей совокупности свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Отсутствие статистически значимых различий в среднем значении Вариационного размаха свидетельствует об отсутствии вагусных влияний на деятельность синусового узла и указывает на второстепенную роль парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции сосудистого тонуса у беременных с гипертензивными расстройствами. Умеренное преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы выявлено и у беременных с ранее существовавшей АГ, что согласуется с данными литературы [7]. Уменьшение значения Индекса напряжения у пациенток, беременность которых осложнилась преэклампсией, говорит о снижении адаптационных возможностей организма при данной патологии в сравнении с пациентками без гипертензии, у которых выражено напряжение компенсаторных механизмов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При гипертензивных нарушениях во время гестации в вегетативной регуляции преобладает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Выявленные изменения свидетельствуют о максимально выраженных проявлениях эндотелиальной дисфункции и снижении адаптационных возможностей организма у женщин с ПЭ. В свою очередь, при ХАГ эти изменения менее выражены благодаря сформированным компенсаторным механизмам ввиду длительности патологического процесса.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Лечение артериальной гипертензии у беременных /О.В. Макаров [и др.] //Проблемы репродукции. – 2011. – № 6. – С. 87-92.
2. Мировая статистика здравоохранения 2012. – ВОЗ, 2013. – С. 34-37, 63-85, 109-120.
3. Роль IFN $\gamma$  в регуляции функциональной активности децидуальных естественных киллеров при беременности /Н.Ю. Сотникова [и др.] //Иммунология. – 2010. – Т. 31, № 3. – С. 136-139.
4. Панова, И.А. Иммунные механизмы развития гестоза у беременных женщин: автореф. дис. ... д-ра мед. наук /Панова И.А. – М., 2007. – 46 с.
5. Состояние эндотелий-зависимых сосудистых реакций у беременных с различными формами гипертензивных расстройств /Панова И.А., Назаров С.Б., Смирнова Е.В., Куликов С.А. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2014. – Спецвыпуск № 2. – С. 112-116.
6. Бова, А.А. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе артериальной гипертензии /А.А. Бова //Медицинские новости. – 2001. – № 1. – С. 25-29.
7. Новичкова, Е.А. Характеристика эластических свойств сосудов и вегетативной регуляции у женщин с артериальной гипертензией в период беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Новичкова Е.А. – Иваново, 2009. – 22 с.



8. Практическое руководство по применению прибора «Спектротест» в типовых задачах различных областей медицины: пособие для врачей / под ред. Р.В. Горенкова. – Москва-Фрязино: ФГУП «НПП Циклон-Тест», 2007. – 66 с.
9. Дифференцировка клеток памяти в популяции Т-хелперов при неосложненной беременности и преэклампсии / Кудряшова А.В., Сотникова Н.Ю., Панова И.А., Кадырова Л.В. // Журнал акушерства и женских болезней. – 2013. – Т. LXII, № 2. – С. 110-116.
10. Autonomic Circulatory Control during Pregnancy in Humans / Q. Fu [et al.] // Semin. Reprod. Med. – 2009. – V. 27(4). – P. 330-337.



Статья поступила в редакцию 9.08.2015 г.

**Вяткина И.С., Сутурина Л.В., Аталян А.А.**

*Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека,  
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования,  
г. Иркутск*

## ПЕРЕНОСИМОСТЬ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МАГНИЯ У ЖЕНЩИН МОЛОДОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Магний – один из основных элементов, необходимых для реализации большинства биохимических реакций, в том числе протекающих в нервной ткани. Недостаточность магния занимает лидирующую позицию в структуре патологии элементного статуса. У женщин 18-45 лет пограничный или умеренный дефицит магния обнаруживают в 20-63 % случаев. При обследовании 135 женщин молодого репродуктивного возраста (средний возраст  $19,1 \pm 1,1$  лет), заинтересованных в использовании гормональных контрацептивов (ГК), сниженное содержание магния было установлено у 47 из них (36 %). Поскольку в ранее проведенных исследованиях, независимо от исходного уровня магния в сыворотке крови, было показано его снижение на фоне приема КОК, всем женщинам с гипомagneзиемией параллельно с назначением ГК было предложено использование 400 мг магния в сочетании с 40 мг пиридоксина в день, в течение 6 месяцев. 17 пациенток согласились использовать препарат, 20 отказались от его применения, остальные отказались от дальнейшего наблюдения. При сравнении переносимости комбинированных гормональных контрацептивов у женщин, применявших препарат, в отличие от группы сравнения, отмечены преимущества коррекции гипомagneзиемией на фоне гормональной контрацепции: уменьшение частоты головной боли, масталгии, нервозности, раздражительности, беспокойства, судорог в икроножных мышцах. У пациенток с исходной гипомagneзиемией, отказавшихся от применения магния в сочетании с пиридоксином, положительной динамики симптомов магниевых дефицита на фоне гормональной контрацепции отмечено не было, более того, к 6-му месяцу увеличилась частота жалоб на судороги в икроножных мышцах, снижение либидо.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:* дефицит магния; комбинированные оральные контрацептивы.

**Vyatkina I.S., Suturina L.V., Atalyan A.A.**

*Scientific Center of Family Health and Human Reproduction Problems,  
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk*

### **TOLERABILITY OF COMBINED ORAL CONTRACEPTIVES IN YOUNG WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH MAGNESIUM DEFICIENCY**

Magnesium is one of the important elements, required to the most of biochemical reactions, including those in nerve tissue. Magnesium insufficiency takes a leading position in the structure of elemental status pathology. 20-63 % of females of 18-45 years have magnesium deficiency. We examined 135 young women of reproductive age (average age  $19,1 \pm 1,1$  years), planning to start combined oral contraceptive pills (COCP) use, and have found decreased serum magnesium level in 47 of them (36 %). Since earlier conducted studies showed decreased level of magnesium in blood serum of women who use COCP, all women with hypomagnesemia in our study were assigned to use 400 mg of magnesium in combination with 40 mg of pyridoxine, for 6 months. 17 women agreed to use this medicine, 20 did not agree to use it, 10 women dropped out. The benefits of correction of magnesium deficiency were demonstrated in women who used COCP and magnesium with pyridoxine: significant decrease of headache, mastalgia, nervousness, irritability, anxiety, and muscles cramps frequency. In patients of group of comparison positive dynamics of symptoms of magnesium deficiency was not shown, more over, the frequency of cramps in the muscles and decreased libido were increased by the 6th month of contraception.

*KEY WORDS:* magnesium deficiency; combined oral contraceptive pills.

**М**агний занимает второе место среди микроэлементов по содержанию в клетке и четвертое – среди катионов, присутствующих в организме человека. Нормальный уровень магния в организме – основополагающая константа, контролиру-

ющая здоровье человека. Распространенность дефицита магния в популяции составляет от 16 до 42 %, при этом в России недостаточность магния среди патологий элементного статуса занимает лидирующую позицию наряду с дефицитом йода, кальция и цинка [1-3].

Женщины в норме имеют более высокие депонированные концентрации данного микроэлемента, это биологически целесообразно в связи с активным участием магния в реализации репродуктивной функции. Однако, по имеющимся данным, 20-63 % женщин в возрасте 18-45 лет имеют пограничный или умеренный дефицит магния, проявляющийся как при биохимических исследованиях, так и клинически [4, 5]. Клинические проявления дефицита магния неспецифичны и отличаются разнообразием [1, 4]. По мнению ряда авторов, недостаточность магния лежит в основе развития синдрома предменструального напряжения и дисменореи. Так, имеются сведения, что 55-65 % женщин, страдающих предменструальным синдромом, имеют дефицит магния [1, 6].

Одним из немаловажных факторов, влияющих на содержание магния в организме женщин, является прием эстрогенсодержащих препаратов [7, 8]. Известно, что пероральный прием эстрогенсодержащих препаратов может способствовать нарушению абсорбции магния в кишечнике [9], повышению активности паращитовидной железы с увеличением секреции паратгормона. Установлено влияние эстрогенов на транскрипцию гена TRPM6, который является основным фактором, отвечающим за регуляцию транспорта магния [10, 11].

**Цель исследования** — оценить результаты применения 400 мг магния в сочетании с 40 мг пиридоксина для улучшения переносимости комбинированных оральных контрацептивов у женщин с установленным дефицитом магния.

## ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 135 женщин молодого репродуктивного возраста, заинтересованных в приме-

нении комбинированных оральных контрацептивов (средний возраст  $19,8 \pm 2,05$  лет). У 88 из них (64 %) был выявлен уровень магния в сыворотке крови, соответствующий референсным значениям ( $0,78-1,05$  ММ/л). Сниженное содержание магния ( $0,68 \pm 0,03$  ММ/л) установлено у 47 женщин (36 %). Всем женщинам с гипомagneмией, одновременно с назначением ГК, было предложено использовать перорально 400 мг магния в сочетании с 40 мг пиридоксина в сутки (Магне В6® форте) в течение 6 месяцев, 17 пациенток согласились использовать препарат, 20 отказались от его применения, остальные отказались от дальнейшего наблюдения. Таким образом, женщины с гипомagneмией разделились на 2 группы: в 1-ю группу вошли 17 женщин молодого репродуктивного возраста, применяющие КОК и 400 мг магния в комбинации с 40 мг пиридоксина, 2-ю группу составили 20 женщин, отказавшихся от применения магния на фоне ГК.

Для определения уровня магния в качестве материала для биохимических исследований использовалась сыворотка крови. Содержание магния в сыворотке крови определялось на биохимическом анализаторе BTS-330 с помощью коммерческого набора МАГНИЙ-ХВ.

Статистический анализ данных проводили с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.1. Были использованы различные методы параметрической и непараметрической статистики с критическим уровнем значимости, равным 5 % (0,05). Для объективной оценки близости распределения признаков в выборке к нормальному закону использовались критерии согласия: Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk, W) и Лиллиефорса (Lilliefors) — модификация критерия Колмогорова-Смирнова. Для анализа различий по количественным признакам применялись критерии Манна-Уитни и Уилкоксона. Для анализа межгрупповых различий по качественным признакам использовался критерий  $\chi^2$  (в ряде случаев — с поправкой Йетса), а в случае малого числа единиц наблюдений ( $n < 10$ ) — точный критерий Фишера. Q-тест Кокрана и критерий Мак Немара применялись для зависимых или связанных групп.

### Корреспонденцию адресовать:

ВЯТКИНА Ирина Сергеевна,  
664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, д. 16,  
ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи  
и репродукции человека»  
Тел.: +7-964-122-55-27.  
E-mail: vyatkina\_ira@mail.ru

### Сведения об авторах:

ВЯТКИНА Ирина Сергеевна, канд. мед. наук, науч. сотрудник, лаборатория гинекологической эндокринологии, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», г. Иркутск, Россия. E-mail: vyatkina\_ira@mail.ru

СУТУРИНА Лариса Викторовна, доктор мед. наук, профессор, кафедра эндокринологии, ГБОУ ДПО «ИГМАПО» Минздрава России; руководитель отдела охраны репродуктивного здоровья, ФБГУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН», г. Иркутск, Россия. E-mail: lsuturina@mail.ru

АТАЛЯН Алина Валерьевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, лаборатория социально значимых инфекций, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», г. Иркутск, Россия.

### Information about authors:

VYATKINA Irina Sergeevna, candidate of medical sciences, research associate, laboratory of gynecologic endocrinology, Scientific Center of Family Health and Human Reproduction Problems SB RAMS, Irkutsk, Russia. E-mail: vyatkina\_ira@mail.ru

SUTURINA Larisa Viktorovna, doctor of medical sciences, professor, endocrinology department, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education; the head of the department of reproductive health protection, Scientific Center of Family Health and Human Reproduction Problems SB RAMS, Irkutsk, Russia. E-mail: lsuturina@mail.ru

ATALYAN Alina Valeryevna, candidate of medical sciences, senior research associate, laboratory of socially significant infections, Scientific Center of Family Health and Human Reproduction Problems SB RAMS, Irkutsk, Russia.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ  
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании 135 женщин молодого репродуктивного возраста (средний возраст  $19,1 \pm 1,1$  лет), заинтересованных в использовании гормональных контрацептивов (ГК), сниженное содержание магния было установлено у 47 из них (36 %). Поскольку в ранее проведенных исследованиях, независимо от исходного уровня магния в сыворотке крови, было показано его снижение на фоне приема КОК, всем женщинам с гипомagneмией параллельно с назначением ГК было предложено использование 400 мг магния в сочетании с 40 мг пиридоксина, дважды в день, в течение 6 месяцев. 17 пациенток согласились использовать препарат, 20 отказались от его применения, остальные отказались от дальнейшего наблюдения. По основным характеристикам и видам используемых ГК женщины обеих групп значительно отличались.

При сравнении переносимости комбинированных гормональных контрацептивов у женщин, применявших препарат, в отличие от группы сравнения, отмечены преимущества коррекции гипомagneмией на фоне гормональной контрацепции: уменьшение частоты головной боли, масталгии, нервозности, раздражительности, беспокойства, судорог в икроножных мышцах. У пациенток с исходной гипомagneмией, отказавшихся от применения магния в сочетании с пиридоксином, положительной динамики симптомов магниевых дефицита на фоне гормональной контрацепции отмечено не было, увеличилась частота жалоб на судороги в икроножных мышцах, снижение либидо (табл. 1).

В ходе исследования было показано, что у пациенток, принимавших на фоне ГК 400 мг магния в комбинации с 40 мг пиридоксина в сутки, в отличие от группы сравнения, к 6-му месяцу использования КОК концентрация магния в сыворотке крови повышается (табл. 2).

Таблица 1

Динамика клинических симптомов  
на фоне гормональной контрацепции  
у женщин 1 и 2 групп, n (%)

Жалобы	Группа 1 (n = 17)		Группа 2 (n = 20)	
	До приема КОК	Через 6 мес.	До приема КОК	Через 6 мес.
Головная боль	9 (53 %)	3 (17 %)*	8 (38 %)	8 (38 %)
Судороги в икроножных мышцах	8 (47 %)	4 (23 %)*	6 (30 %)	11 (56 %)*
Снижение либидо	5 (29 %)	6 (34 %)	5 (25 %)	10 (50 %)*
Нервозность, раздражительность, беспокойство	9 (53 %)	2 (13 %)*	11 (56 %)	9 (44 %)
Масталгия	5 (29 %)	1 (7 %)*	6 (30 %)	4 (20 %)

Примечание: \* -  $p < 0,05$ .

Таблица 2

Динамика концентраций магния  
в сыворотке крови женщин 1 и 2 групп  
на фоне гормональной контрацепции, ммоль/л

Группа	До начала приема ГК	Через 6 месяцев
	Группа 1	$0,67 \pm 0,05$
Группа 2	$0,67 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,03$

Примечание: \* -  $p < 0,05$ .

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что использование комбинированного препарата, содержащего 400 мг магния и 40 мг пиридоксина в предложенном режиме, существенно улучшает переносимость комбинированных оральных контрацептивов у пациенток с доказанной недостаточностью магния. Ограничениями исследования являются малый размер выборки и отсутствие рандомизации при формировании клинических групп. Необходимы дальнейшие рандомизированные клинические исследования.

## ЛИТЕРАТУРА:

- Акарачкова, Е.С. Дефицит магния: клиника, диагностика, терапия /Акарачкова Е.С. //Фарматека. – 2007. – № 2. – С. 25-30.
- Вяткина, И.С. Актуальность изучения дефицита магния у женщин молодого репродуктивного возраста /Вяткина И.С. //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 6. – С. 135-139.
- Громова, О.А. Нейрохимия макро- и микроэлементов /Громова О.А., Кудрин А.В. – М.: Алев-В, 2001. – 300 с.
- Громова, О.А. Магний и пиридоксим: основы знаний. Обучающие программы ЮНЕСКО /О.А. Громова. – М., 2006. – 176 с.
- Elin, R.J. Challenges and importance of the assessment of magnesium status /Elin R.J. //WHO, Meeting of Experts. – 2006.
- Громова, О.А. Магний в акушерстве и гинекологии: история применения и современные взгляды /Громова О.А., Серов В.Н., Торшин В.Ю. //Трудный пациент. – 2008. – № 8. – С. 5-12.
- Effects of contraceptives on serum trace elements, calcium and phosphorus levels /Akinloye O., Adebayo T.O., Oguntibeju O.O. et al. //West Indian Med. J. – 2011. – N 60(3). – P. 308-315.
- Durlach, J. The pill and thrombosis; platelets, estrogen and magnesium /Durlach J. //Rev. Franc. Endocr. Clin. – 1970. – N 11. – P. 45-54.
- Torshin, I.Y. Magnesium and pyridoxine: Fundamental studies and clinical practice /Torshin I.Y., Gromova O.A. – N.-Y.: Nova Science, 2009. – 250 p.
- The epithelial Mg<sup>2+</sup> channel transient receptor potential melastatin 6 is regulated by dietary Mg<sup>2+</sup> content and estrogens /Groenesteghe W.M., Hoenderop J.G., van den Heuvel L. et al. //J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – N 17(4). – P. 1035-1043.
- Moriarty, K. Mini review: estrogen receptor – mediated rapid signaling /Moriarty K., Kim K.H., Bender J.R. //Endo-crinology. – 2006. – N 147. – P. 5557-5563.

\* \* \*

## ОРГАНИЗАЦИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ВЫХАЖИВАНИЯ

В статье описана одна из современных тенденций в вопросах комплексной реабилитации недоношенных младенцев – тенденция междисциплинарного взаимодействия специалистов медицинского и психолого-педагогического профиля в системе ранней помощи. Процесс реабилитации и выхаживания младенцев представлен авторами как целостная система, включающая комплекс медицинских мероприятий, которые во многом определяют задачи и направления психолого-педагогического сопровождения недоношенных детей в учреждениях системы здравоохранения. В статье сформулированы основные задачи психолого-педагогического сопровождения раннего психомоторного и социально-эмоционального развития недоношенных с целью своевременной коррекции и профилактики нарушений психического развития.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** недоношенность; этапы выхаживания; междисциплинарный подход; дети с ограниченными возможностями здоровья; группа риска; психолого-педагогическое сопровождение; раннее развитие; ранняя помощь; коррекция; профилактика.

**Orlova E.V. Sinevich O.Y.**

*Omsk State Pedagogical University, Omsk*

### THE ORGANIZATION AND CONTENT OF PSYCHOLOGICAL AND PEDAGOGICAL SUPPORT OF PREMATURE INFANTS AT DIFFERENT STAGES OF NURSING

The article describes one of the modern trends in the complex rehabilitation of premature infants – the tendency of interdisciplinary cooperation between specialists of medical and psycho-pedagogical profile in the early intervention system. The process of rehabilitation and nursing infants presented by the authors as an integrated system, comprising a set of medical events that largely determine the objectives and directions of psycho-pedagogical support of preterm infants in institutions of the health system. The article defines the main tasks of psychological and pedagogical support of early psychomotor and socio-emotional development of preterm infants with the aim of timely correction and prevention of disorders of mental development.

**KEY WORDS:** prematurity; stages of nursing; interdisciplinary approach; children with disabilities; risk group; psycho-pedagogical support; early development; early care; correction; prevention.

За последние десятилетия феномен недоношенности и её последствий стал привлекать всё больше внимания со стороны педагогов и психологов, работающих в службах ранней помощи. Недоношенные младенцы относятся к категории высокого риска по возникновению нервно-психических расстройств. В современных исследованиях доказано, что развитие недоношенных детей часто осложнено действием патогенных факторов, как биологического происхождения, так и психосоциального характера, что в большинстве случаев приводит к задержке раннего психомоторного развития и к социально-эмоциональному неблагополучию [1-3].

Сам по себе факт недоношенности, а также недоразвитие жизненно важных систем и органов, оказывают негативное влияние на функционирование

центральной нервной системы ребёнка и, как следствие, влекут за собой тяжёлые последствия в психическом развитии младенцев и нарушения функций интеллекта. Подобное состояние может привести к стойким ограничениям функционирования и возможностей здоровья ребёнка уже в период младенчества, что препятствует его полноценной социализации и дальнейшей интеграции в системе социальных отношений, а также возникновению особых образовательных потребностей в период раннего детства [4-6].

В системе комплексной медико-социальной и психолого-педагогической помощи детям с ограниченными возможностями здоровья и группы риска ведущей тенденцией мирового сообщества специалистов раннего развития является тенденция к междисциплинарному взаимодействию и использованию технологий межведомственного сотрудничества [7-9].

Междисциплинарный подход в системе ранней помощи предполагает обязательное включение специалистов психолого-педагогического профиля в медицинский комплекс мероприятий по патронажу и реабилитации недоношенных детей младенческого и раннего возраста. Согласно Указу Президента Рос-

#### Корреспонденцию адресовать:

СИНЕВИЧ Ольга Юрьевна,  
644099, г. Омск, Набережная Тухачевского, д. 14,  
ФГБОУ ВПО ОмГПУ Минобрнауки России.  
Тел.: +7-913-971-31-32.  
E-mail: sinevich.olga@mail.ru

сии от 1 июня 2012 года №761 «О национальной стратегии действий в интересах детей на 2012 – 2017 годы» большое внимание уделяется созданию единой системы служб (отделов) ранней помощи детям, которая должна включать «медицинскую, реабилитационную, коррекционно-педагогическую помощь ребёнку, социально-психологическую и консультативную помощь родителям» в рамках деятельности междисциплинарной команды специалистов [10, 11].

Реализация комплексного подхода в процессе реабилитации недоношенных младенцев понимается как совокупность мероприятий медико-социального и психолого-педагогического воздействия на ребёнка с целью развития компенсаторных возможностей организма и коррекции вторичных отклонений в физическом и нервно-психическом развитии [2, 7, 12, 13].

И если сегодня можно говорить о значительных достижениях и успехах в области медико-социальной реабилитации и абилитации недоношенных младенцев, то в отношении их психолого-педагогической поддержки остаётся достаточно много нерешённых вопросов. Большинство семей, получая квалифицированную медицинскую помощь в системе здравоохранения, не получают своевременной психолого-педагогической поддержки, в то время, как круг потенциальных возможностей младенца сужается по мере его взросления и отсутствия целенаправленного сопровождения специалистов раннего развития.

Процесс реабилитации и выхаживания недоношенных детей представляет собой сложный и многоэтапный процесс, на каждом из которых в строгой логической последовательности решается свой спектр профессиональных задач. И актуальным становится вопрос места и роли специалистов раннего развития в условиях медицинских учреждений, реализующих различные этапы выхаживания.

**Цель работы** – описать основные задачи и направления деятельности специалистов раннего развития на разных этапах выхаживания недоношенных младенцев в соответствии с содержанием мероприятий по выхаживанию и медицинскому сопровождению.

## 1 ЭТАП ВЫХАЖИВАНИЯ – РОДИЛЬНЫЙ ДОМ

Женщина, которая готовится к рождению малыша, особенно если он долгожданный, рисует портрет будущего ребёнка, представляет процесс первой встречи с ним и его первую встречу с семьёй. Безусловно, преждевременные роды являются ситуацией, в которой страдают как младенец, рождённый на свет раньше положенного срока и оказавшийся незрелым, так и мать, для которой подобная ситуация является тя-

жёлым фрустрирующим фактором. Женщин, у которых начало материнства связано с негативными эмоциями и трудностями, что неизбежно в процессе преждевременных родов, включают в группу риска по возникновению послеродовой депрессии [3, 12, 14].

Фактор недоношенности при рождении, безусловно, является малоприятным событием в жизни всей семьи. Осложнения в состоянии здоровья недоношенного ребенка могут привести к дезинтеграции сознания родителей. В работе психолога на данном этапе можно выделить два основных направления и соответствующие задачи:

- 1) психологическое сопровождение матери и поддержка всей семьи, включая ближайших родственников:
  - помощь матери в осознании и принятии ситуации преждевременного рождения ребёнка и принятия самого ребёнка;
  - поддержка семьи ребёнка и ближайших родственников, их ориентирование на социально-эмоциональную поддержку матери;
  - формирование у матери и других членов семьи установки на доверительное и продуктивное сотрудничество со специалистами;
- 2) психолого-педагогическое сопровождение специалистами родильного дома и медицинским персоналом:
  - понимание особенностей и эмоциональных переживаний матери в ситуации преждевременных родов;
  - информирование о работе службы ранней помощи семьям с детьми с ОВЗ и группы риска.

Данный этап выхаживания является самым непродолжительным, особенно если речь идёт о младенцах с глубокой недоношенностью, которые в течение первых суток переводятся в отделение реанимации и интенсивной терапии.

## 2 ЭТАП ВЫХАЖИВАНИЯ – СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ДЛЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Переход детей на второй этап выхаживания часто сопровождается значительными нарушениями, связанными или не связанными с преждевременным рождением ребёнка. Данный период является серьёзным испытанием не только для самого младенца, разлучённого с матерью во время прохождения этапов реанимации и интенсивной терапии, но и для самой матери, находящейся в состоянии пролонгированного стресса, отчаяния, тревоги за состояние ребёнка и длительного ожидания встречи со своим малышом [4, 12].

Несмотря на то, что проблемы эмоционального реагирования и потребность в психологической под-

### Сведения об авторах:

ОРЛОВА Екатерина Витальевна, ст. преподаватель, кафедра специальной психологии, ФГБОУ ВПО ОмГПУ Минобрнауки России, г. Омск, Россия. E-mail: orlova.omsk@yandex.ru

СИНЕВИЧ Ольга Юрьевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра специальной психологии, ФГБОУ ВПО ОмГПУ Минобрнауки России, г. Омск, Россия. E-mail: sinevich.olga@mail.ru

держке отмечается практически у всех матерей, переживших ситуацию преждевременных родов, лишь немногие из них самостоятельно обращаются за помощью к психологу стационарного отделения. Данная статистика позволяет констатировать, что матери в большей степени ориентированы на решение проблем ребёнка, игнорируя собственные проблемы и трудности.

В рамках второго этапа выхаживания направления психолого-педагогического сопровождения будут преимущественно зависеть от специфики и организационных возможностей работы отделения:

- 1) психологическое сопровождение матери недоношенного ребёнка, поддержка всей семьи:
  - принятие особенностей и трудностей в развитии ребёнка, формирование готовности и активной позиции в разрешении проблем развития;
  - сглаживание эмоциональных переживаний и устранение позиции самообвинения и обвинения других в сложившейся ситуации;
  - коррекция дезадаптивных стратегий поведения матери в отношениях с врачами и осознание значимости медицинских воздействий;
- 2) психолого-педагогическое сопровождение специалистами отделения и медицинским персоналом:
  - повышение психолого-педагогической грамотности в отношении особенностей раннего психического развития младенцев;
  - осознание значимости периода младенчества в психомоторном и социально-эмоциональном развитии ребёнка;
  - готовность к созданию благоприятного сенсорного окружения младенца и специальных условий для общения с ним ухаживающего взрослого;
- 3) психолого-педагогическое сопровождение и коррекционно-развивающая работа с недоношенными младенцами:
  - развитие психической активности за счёт стимулирования безусловных реакций на внешние раздражители;
  - формирование предпосылок зрительных и слуховых ориентировочных реакций новорожденного за счёт расширения сенсорных стимулов;
  - обогащение социально-эмоционального общения ухаживающего взрослого с младенцем.

Однако, психолого-педагогическое сопровождение ребёнка и его семьи в истинном смысле происходит на третьем этапе выхаживания, когда маму и младенца выписывают из стационара, когда они возвращаются домой, то есть, когда пара «мать и ребёнок» вновь воссоздаётся как истинная общность и они возвращаются в естественную среду, где зачастую семьёй и осознаётся наличие проблем или рисков в развитии малыша.

### 3 ЭТАП ВЫХАЖИВАНИЯ – ДЕТСКАЯ (КОНСУЛЬТАТИВНАЯ) ПОЛИКЛИНИКА

В рамках психолого-педагогического сопровождения в системе ранней помощи центральное место занимает семья ребёнка, имеющего проблемы в развитии и, в частности, диада «мать-ребёнок», т.к. именно при таком рассмотрении субъекта взаимодействия возможно гармоничное и полноценное развитие малыша, исходя из ведущего вида деятельности на данном возрастном этапе [12, 13, 15].

С одной стороны, у недоношенных младенцев часто выявляется отставание по основным линиям психомоторного и социально-эмоционального развития. В этой связи своевременная помощь и коррекция особенностей его психического состояния позволяют не только сгладить имеющиеся недостатки и пробелы в развитии, но и даже устранить их. Раннее выявление и комплексная коррекция отклонений, начатые с первых дней жизни ребёнка, позволяют предупредить появление вторичных и третичных нарушений, скорректировать уже имеющиеся трудности и, в результате, значительно снизить степень социальной дезадаптации детей, достичь максимально возможного для каждого ребёнка уровня развития, образования и интеграции.

С другой стороны, матери, в связи с рождением «проблемного» ребёнка, испытывают острую потребность в снятии эмоционального напряжения, тревоги и страхов. Многочисленными отечественными и зарубежными исследованиями показано, что высокий уровень родительского и, в первую очередь, материнского стресса может приводить к обеднению отношений матери и ребёнка и, как следствие, иметь дополнительное негативное воздействие на развитие ребёнка. Ввиду особенностей в психическом развитии, недоношенный младенец нуждается в специально организованных занятиях, создании специальных условий режима дня и организации бодрствования, необходимости переструктурирования способов взаимодействия с близким взрослым.

На третьем этапе выхаживания значительно расширяется круг профессиональных задач специалистов раннего развития:

- 1) психолого-педагогическое сопровождение родителей, воспитывающих недоношенного младенца:
  - осознание родителями возможных последствий недоношенности и перинатального поражения центральной нервной системы;
  - выработка адекватных стратегий ранней помощи своему ребёнку в домашних условиях и при взаимодействии со специалистами;
  - переструктурирование запросов родителей, которые зачастую не соответствуют истинной проблемной ситуации;

#### Information about authors:

ORLOVA Ekaterina Vitalievna, senior lecturer, department of special psychology, Omsk State Pedagogical University, Omsk, Russia. E-mail: orlova.omsk@yandex.ru

SINEVICH Olga Yurievna, candidate of medical sciences, docent, department of special psychology, Omsk State Pedagogical University, Omsk, Russia. E-mail: sinevich.olga@mail.ru

- повышение психолого-педагогической грамотности родителей в вопросах раннего развития ребенка, его специфических потребностей;
  - обучение выбору адекватных средств и способов в процессе беспредметного и предметного взаимодействия;
  - подготовка семьи к организации коррекционно-развивающего пространства для младенца в домашних условиях;
- 2) психолого-педагогическое сопровождение ребёнка в процессе его взаимодействия с матерью:
- гармонизация взаимоотношений в диаде «мать-дитя», как основы успешного освоения ребёнком социокультурного опыта;
  - активное включение матери в коррекционно-развивающий процесс, как условие нормализации её эмоционального состояния;
  - полноценное овладение ребёнком ведущим видом детской деятельности, необходимым для всестороннего развития психики младенца;
  - формирование навыка эмоционально-положительного общения с матерью и другими близкими взрослыми;
  - развитие различных способов познавательной активности младенцев, включая резервные возможности и обходные пути;
  - сглаживание и устранение вторичных нарушений через формирование базовых компетенций у ребёнка по основным линиям развития;
- профилактика нарушений психического развития, как условие успешной интеграции и инклюзивного обучения в раннем детстве;
- 3) психолого-педагогическое сопровождение врачами-неонатологами и узкими специалистами:
- информирование специалистов о формах и способах раннего психолого-педагогического сопровождения матери и недоношенного младенца;
  - обучение технологии межведомственного сотрудничества, формам и методам совместной работы в системе ранней помощи.

Таким образом, эффект медико-социальной реабилитации недоношенных младенцев возможно закрепить только в условиях параллельной психолого-педагогической поддержки специалистов раннего развития на каждом из этапов выхаживания. Однако, главным «специалистом» для ребёнка с ограниченными возможностями здоровья и группы риска в младенчестве становится наиболее близкий взрослый в лице матери, а значит, именно ей необходимо помочь правильно понимать рекомендации врачей, возможности и потребности своего ребёнка, и помочь в создании доступной развивающей среды для младенца. Важной задачей специалистов междисциплинарной команды в системе ранней помощи является правильный подход к определению содержания работы на каждом этапе выхаживания недоношенных младенцев в соответствии с приоритетными направлениями и задачами, отражающими как потребности семьи, так и потребности ребёнка.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Васильева, М.Ю. Особенности психического развития недоношенных детей первого года жизни /М.Ю. Васильева, А.С. Батуев, Е.А. Вершинина //Психологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 52-62.
2. Лазуренко, С.Б. Коррекционно-педагогическая работа с недоношенными детьми первого года жизни: автореф. дис. ... канд. пед. наук /С.Б. Лазуренко. – М.: ГНУ «ИКП РАО», 2005. – 23 с.
3. Луковцева, Э.В. Особенности психического развития глубоко недоношенных детей первого года жизни: автореф. дис. ... канд. психол. наук /Э.В. Луковцева. – М.: МГУ им. Ломоносова, 2001. – 90 с.
4. Орлова, Е.В. Ранняя помощь детям с ограниченными возможностями здоровья: недоношенность как фактор риска /Е.В. Орлова. – Омск: Изд-во ОмГПУ, 2014. – 104 с.
5. Рожкова, Л.А. Влияние фактора недоношенности на функциональное состояние ЦНС детей с проблемами психоречевого развития /Л.А.Рожкова //Дефектология. – 2005. – № 6. – С. 3-13.
6. Яцык, Г.В. Компенсация достижима, или о реабилитации недоношенных детей с перинатальными поражениями нервной системы /Г.В. Яцык, Е.М. Бомбардинова //Неонатология. – 1996. – № 12. – С. 2-8.
7. Малофеев, Н.Н. О развитии службы ранней помощи семье с проблемным ребёнком в Российской Федерации /Н.Н. Малофеев, Ю.А. Разенкова, Н.А. Урядницкая //Дефектология. – 2007. – № 6. – С. 60-68.
8. Разенкова, Ю.А. Система ранней помощи: поиск основных векторов развития: монография /Ю.А.Разенкова. – М.: Капуз, 2011. – 144 с.
9. Guralnick, M.J. Second-generation research in the field of early intervention /M.J. Guralnick //The effectiveness of early intervention. – Baltimore, 1997. – P. 3-20.
10. Лазуренко, С.Б. Организация в учреждениях системы здравоохранения коррекционно-педагогической помощи детям с поражением ЦНС /С.Б.Лазуренко. – М.: Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. – 60 с.
11. Указ Президента России от 1 июня 2012 года № 761 «О национальной стратегии действий в интересах детей на 2012-2017 годы» //http://минобрнауки.рф (Дата обращения: 01.06.2015).
12. Сопровождение проблемного ребёнка и его семьи в системе ранней помощи. Диагностика и коррекция развития /под общ. ред. Ю.А. Разенковой. – М.: Школьная Пресса, 2012. – 216 с.
13. Schmucker, G. The influence of prematurity, maternal anxiety, and infants' neurobiological risk on mother-infant interactions /G. Schmucker, K.H. Brisch //Infant Mental Health Journal. – 2005. – V. 26, N 1. – P. 423-441.
14. Амирова, В.Р. Характер внутрисемейных отношений в семьях детей дошкольного возраста, родившихся недоношенными /В.Р. Амирова, Э.Н. Ахмадеева //Педиатрия. – 2015. – Т. 94, № 1. – С. 145-148.
15. Гончарова, Е.Л. К вопросу о субъекте психолого-педагогического сопровождения в формирующейся практике комплексной помощи детям раннего возраста /Е.Л.Гончарова //Дефектология. – 2009. – № 1. – С. 45-49.



**Игишева Л.Н., Гвоздева А.В., Сизова И.Н., Болгова И.В., Кульчицкая Н.Г.**  
 НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний,  
 Кемеровская государственная медицинская академия,  
 Детская городская клиническая больница № 5,  
 Кемеровская областная клиническая больница,  
 г. Кемерово

## ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

В статье представлены современные литературные данные, касающиеся дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) у детей. Описаны два клинических случая пациентов с дебютом ДКМП в раннем и старшем возрастах с не одинаковым течением и различными подходами в лечении. Продемонстрирована модель многокомпонентного мониторинга эффективности и безопасности комбинированной терапии. Показано, что комплексный подход к ведению больных на основе взаимодействия специалистов различного профиля, системы преемственности детской поликлиники, педиатрического стационара и кардиологического центра позволяет предупреждать обострения и обеспечивать достойное качество жизни детей с одним из самых тяжелых заболеваний в кардиологии детского возраста.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** дилатационная кардиомиопатия; дети; ремоделирование миокарда; терапия; комплексный подход.

**Igisheva L.N., Gvozdeva A.V., Sizova I.N., Bolgova I.V., Kulchitskaya N.G.**  
 Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases,  
 Kemerovo State Medical Academy,  
 Children's City Clinical Hospital N 5,  
 Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo

### DILATED CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN OF DIFFERENT AGE GROUPS

The article presents the meta-analysis of current medical literature focused on dilated cardiomyopathy in children. Two clinical cases of younger and older age groups patients with dilated cardiomyopathy of different course are presented. Different treatment approaches were used. A model of complex monitoring demonstrated the efficacy and safety of the combination therapy. An integrated approach to the management of patients based on the interface of various specialists and system continuity between children's clinics, pediatric hospital and Cardiology Dispensary allows preventing aggravation and improving quality of life of children suffering with one of the major diseases in pediatric cardiology.

**KEY WORDS:** dilated cardiomyopathy; children; myocardial remodeling; therapy; complex approach.

**Д**илатационная кардиомиопатия (ДКМП) — одна из наиболее распространенных клинических форм кардиомиопатий, встречающихся у детей [1]. Заболевание характеризуется глубоким нарушением структуры кардиомиоцитов и замещением их фиброзной тканью. Следствием морфоструктурных изменений является резкое расширение полостей сердца, снижение сократительной функции миокарда и развитие застойной сердечной недостаточности (СН) [2, 3].

Стандартный фармакотерапевтический подход позволяет стабилизировать состояние ребенка, не предотвращая развитие декомпенсации, в некоторых случаях течение процесса стремительно и характеризуется торпидностью к проводимой терапии [2, 4, 5]. Прогноз заболевания серьезный, однако, по наблюдению некоторых авторов, течение ДКМП может быть различным и остается мало предсказуемым [2].

По данным международного педиатрического регистра кардиомиопатий, пятилетняя выживаемость

детей с хронической СН составляет 50 %. Однако все специалисты сходятся во мнении, что, чем раньше обнаружено заболевание и начато лечение, тем оптимистичнее прогноз. Так, наибольшая выживаемость наблюдается у детей раннего возраста [2, 4, 6-8].

Прогноз течения заболевания определяется резервом сократительной способности миокарда, что определяет показания к пересадке сердца и срочности ее проведения. В России до настоящего времени не решен вопрос о трансплантации детского сердца. Прогрессирующее течение болезни с высоким риском фатального исхода делает актуальной оптимизацию комплексного ведения специалистами разного профиля пациентов с ДКМП, находящихся на комбинированной медикаментозной терапии весь период детства, роста, развития и обучения.

Приводим описание двух клинических случаев пациентов с ДКМП, диагностированной в раннем и в старшем возрастах с не одинаковым течением и различными подходами в лечении.

**Девочка А.** (возраст в настоящее время 10 лет), родилась от третьей желанной беременности, первая закончилась родами здоровым доношенным ребенком, вторая — медицинский аборт. Третья беременность протекала на фоне угрозы прерывания с 20 недель, нефропатии беременной с гестозом, имела место гипоксия плода. Роды в 36 недель, путем кесарева се-

#### Корреспонденцию адресовать:

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



чения, масса при рождении 2813 г, длина 49 см, оценка по шкале Апгар – 7/7 баллов.

Впервые шум над областью сердца во время профилактического осмотра выявил участковый педиатр в 2 недели жизни. Ребенок был направлен на консультацию к детскому кардиологу, который рекомендовал сделать эхокардиографию (ЭХО-КГ) в плановом порядке. Обследование провели в многопрофильном диагностическом центре только на третьем месяце жизни. Специалист ультразвуковой диагностики отметил в заключении наличие дополнительной хорды, умеренной дилатации полости левого желудочка (ЛЖ), рекомендовал провести исследование в специализированном центре.

На третьем месяце жизни девочка стала уставать при кормлении, сильно потеть, «покряхтывать». Педиатр предположил течение рахита и назначил витамин Д в лечебной дозе, ввел докорм смесью, постепенно к возрасту 4 месяца произошел переход на искусственное вскармливание. В этот же период невролог по поводу постгипоксической энцефалопатии рекомендовал массаж, озокеритовые аппликации на ножки. После процедур девочка становилась вялой, очень долго спала, кроме того, мама обратила внимание, что появился «сердечный горб». В связи с чем детский кардиолог поликлиники по месту жительства в срочном порядке направил пациента на ЭХО-КГ в кардиологический центр, где выявили выраженные патологические изменения. Ребенок был экстренно госпитализирован в педиатрическое отделение многопрофильной больницы г. Кемерово.

При поступлении мама жаловалась, что девочка справлялась с разовым объемом кормления за 2-3 подхода. Объективно выявлялись: диффузная мраморность кожных покровов, одышка до 64 в минуту, гепатомегалия (+4 см), спленомегалия (+2 см). Границы сердца расширены: левая по передней аксиллярной линии, верхняя – 2 ребро, правая – по правой парастернальной линии. Тоны сердца приглушены, систолический шум выслушивался на верхушке и вдоль левого края грудины, частота сердечных сокращений 160 в минуту. На рентгенограмме тень сердца была шарообразной формы, кардиовазальный угол приподнят, кардиоторакальный индекс – 69 %. По электрокардиограмме (ЭКГ) регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений до 165 в минуту, нарушение внутрижелудочковой проводимости, высокие потенциалы миокарда ЛЖ. Параметры ЭХО-КГ свидетельствовали о выраженной дилатации ЛЖ (КДР – 3,8 см; 97 перцентиль – 2,5 см; КСР – 3,2 см; 97 перцентиль – 1,7 см), левого предсердия, гипертрофии миокарда ЛЖ (ин-

декс массы миокарда ЛЖ – 136,3 г/м<sup>2,7</sup>); низкой ФВ ЛЖ (31 %); описаны участки уплотнения в эндокарде задней стенки ЛЖ в папиллярных мышцах, регургитация митрального клапана (МК) 2 степени. В анализе периферической крови лимфоцитоз, моноцитоз, нейтропения, СОЭ – 2 мм. Методом ИФА выявлены положительные титры к ЦМВ – иммуноглобулин G 1 : 400, С-реактивный белок не определялся.

Назначена терапия: каптоприл 1 мг/кг в сутки в 3 приема, верошпирон 1 мг/кг в сутки, гипотиазид 1 мг/кг в сутки в 2 приема. Со вторых суток, учитывая низкую ФВ, подключен дигоксин в дозе 5 мкг/кг (30 мкг в сутки) 1 раз в день. Лечащим врачом принято решение о назначении преднизолона 0,8 мг/кг в сутки на две недели.

Контроль терапии осуществлялся мониторингом ионов крови, ЭКГ, оценкой гидробаланса, контролем массы тела ребенка. Для улучшения процессов энергообеспечения в кардиомиоцитах был назначен L-карнитин (Элькар 20 %) – 100 мг в сутки в три приема.

На третьи сутки лечения масса тела уменьшилась на 400 г, при этом отеков никто не описывал ранее. На шестые сутки терапии девочка стала активнее сосать, на ЭКГ частота сердечных сокращений снизилась до 136 в минуту, уменьшилась активность потенциалов миокарда ЛЖ в стандартных и левых грудных отведениях, сохранялся удлинненный QT – 0,28. На 14-е сутки терапии доза преднизолона уменьшена в два раза. На 23-й день лечения, на фоне комбинированной фармакотерапии, удалось стабилизировать состояние ребенка: весовая кривая стала положительной, одышка в покое не определялась, нормализовались размеры печени, полости сердца несколько уменьшились, ФВ возросла до 49 %.

Девочка была переведена на амбулаторный этап лечения под наблюдение педиатра и детского кардиолога территориальной поликлиники с рекомендациями продолжить назначенную терапию, преднизолон постепенно отменить через 10 дней. Каждые 2 недели ребенку проводился клинический осмотр педиатра и детского кардиолога, регистрировалась ЭКГ, результаты мониторинга обсуждались с лечащим врачом педиатрического отделения.

При повторной госпитализации в возрасте 6 месяцев состояние удовлетворительное, частота дыхания 32-36 в минуту, частота сердечных сокращений 120-132 в минуту, АД – 80/40 мм рт. ст., дефицит массы 14 %, печень +1,5 см. Параметры ЭХО-КГ свидетельствовали о сохранявшейся дилатации полостей левых отделов сердца и уменьшении индекса массы миокарда ЛЖ до 116 г/м<sup>2,7</sup>.

#### Сведения об авторах:

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

ГВОЗДЕВА Анна Владимировна, аспирант, кафедра педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: annagvozdev1976@yandex.ru

СИЗОВА Ирина Николаевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН, г. Кемерово, Россия.

БОЛГОВА Ирина Владимировна, зав. консультативной поликлиникой, МБУЗ ДГКБ № 5, г. Кемерово, Россия. E-mail: mkb5zavpol@mail.ru

КУЛЬЧИЦКАЯ Наталья Георгиевна, детский кардиолог, ГАУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

В терапии проведена коррекция доз каптоприла, верошпирона, L-карнитина с учетом увеличившейся массы тела ребенка, добавлен предуктал 30 мг. Гипотиазид был отменен. Дигоксин пациентка получала еще в течение года. Суточная доза препарата оставалась прежней, с ростом ребенка она постепенно снижалась с 5 мкг/кг до 2,5 мкг/кг в сутки, с последующей отменой на фоне стойкой положительной динамики сократительной функции миокарда.

С 1,5 лет каптоприл был заменен на эналаприл в дозе 0,15 мг/кг в сутки в 1 прием. Смена препарата была обусловлена более удобной формой для дозирования у пациента с малой массой тела. В последующем госпитализации в педиатрическое отделение до пятилетнего возраста осуществлялись 2 раза год. В основном это происходило на фоне или после респираторных инфекций, которые провоцировали обострение СН, в лечении проводились внутривенные инфузии иммуноглобулина, креатинфосфата (неотона).

В 4 года, когда было отмечено ухудшение переносимости физических нагрузок, нарастание тахикардии, одышки, по ЭКГ определены признаки нарастания систолической перегрузки ЛЖ, в терапию был добавлен бета-адреноблокатор карведилол в начальной дозе 0,1 мг/кг в сутки в 1 прием, с третьей недели терапии суточная доза была увеличена до 0,2 мг/кг. На фоне терапии эналаприлом, верошпироном, карведилолом в сочетании с метаболическими препаратами достигнута клиническая ремиссия.

В течение последующих лет госпитализации осуществлялись 1 раз в год в плановом порядке на койки дневного стационара для комплексной оценки безопасности терапии, оптимизации доз, проведения холтеровского мониторирования ЭКГ. Нарушений ритма не выявляли, однако на всем протяжении наблюдения периодически отмечались признаки нестабильности миокарда ЛЖ — частые эпизоды электрической альтернации миокарда. ЭХО-КГ проводилась одним и тем же специалистом Кемеровского кардиологического центра в течение всего периода наблюдения. Регургитация на МК была всегда не более второй степени. Индекс массы миокарда ЛЖ последние 4 года в пределах 53-44 г/м<sup>2,7</sup> (99 перцентиль — 44,38 г/м<sup>2,7</sup>; S.R. Daniels et al., 1999).

В настоящее время девочке 10 лет, учится в общеобразовательной школе, получает оценки в основном отличные, ежедневные физические нагрузки переносятся хорошо, клинических признаков СН нет. Физи-

ческое развитие выше среднего, гармоничное. Пациентка принимает постоянно эналаприл 5 мг (0,12 мг/кг в сутки); верошпирон 20 мг (0,5 мг/кг в сутки), карведилол 6,25 мг (0,15 мг/кг в сутки), кардиометаболическую терапию курсами. Постоянный прием комбинации из трех препаратов с антипролиферативными свойствами в малых дозах, влияющих на процесс сердечно-сосудистого ремоделирования, активное осознанное участие в лечении родителей, осуществляющих ежедневный мониторинг жалоб и внешних проявлений СН, взаимодействие специалистов различных учреждений обеспечили эффективность и безопасность пожизненной фармакотерапии.

**Девочка Л.**, поступила в педиатрическое отделение многопрофильной клинической больницы в июле 2012 года в возрасте 13 лет. Родилась от третьей беременности (1 — медицинский аборт, 2 — выкидыш на ранних сроках), которая протекала с угрозой прерывания с 16 недель. Роды срочные, масса при рождении 2900 г, длина 50 см, оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. На первом году жизни ребенок не болел, привит в декретированные сроки. После года острые респираторные заболевания случались два-три раза в год. В 10 лет перенесла острый цистит. Наследственность отягощена по линии отца: у бабушки инфаркт миокарда.

Впервые ЭХО-КГ проводилась амбулаторно в 9 лет, поводом для обследования послужило наличие шума над областью сердца. На момент исследования оценку размеров левых отделов сердца не делали, ретроспективно можно отметить, что они превышали средневозрастные значения (КДР ЛЖ 4,5 см; КСР ЛЖ 2,6 см), ФВ 74 %, выявлен пролапс митрального клапана 3,4 мм без регургитации.

С десяти лет, за два года до поступления в стационар, у девочки отмечалась быстрая утомляемость при физической нагрузке, она перестала посещать уроки физкультуры в школе. В январе 2012 года перенесла острое респираторное заболевание с лихорадкой, лечилась в домашних условиях, несколько дней принимала антибиотики, после купирования катарального симптома чувствовала себя обычно. В начале июня того же года, после переохлаждения на отдыхе у моря, в течение недели беспокоила боль в «горле», без температуры, получала симптоматическое лечение. Через 10 дней от начала заболевания, во время нахождения в душном помещении упала в обморок. Приблизительно через полторы недели после этого стал беспокоить кашель, температуру не измеряли, девочка принимала сироп от кашля без эффек-

#### Information about authors:

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

GVOZDEVA Anna Vladimirovna, graduate student, department of pediatrics and neonatology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: annagvozdev1976@yandex.ru

SIZOVA Irina Nikolaevna, candidate of medical sciences, senior researcher, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia.

BOLGOVA Irina Vladimirovna, candidate of medical sciences, head advice clinic, Children's City Clinical Hospital N 5, Kemerovo, Russia. E-mail: mkb5zavpol@mail.ru

KULCHITSKAYA Natalia Georgievna, pediatric cardiologist, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia.

та. В течение последующих двух недель нарастала слабость, пациентка с трудом стала вставать с постели, появились боли в грудной клетке, передвигаться по квартире мешала одышка. Амбулаторно проведена ЭХО-КГ: КДР — 6,1 см, 97 перцентиль — 4,7 см; КСР — 4,5 см, 97 перцентиль — 3,1 см; ЛП — 4,1 см, 97 перцентиль — 3,0 см; ПЖ — 2,4 см, 97 перцентиль — 1,5 см), ФВ — 50 %, МК пролабирует на 5 мм, регургитация над створками 2 степени.

При поступлении в стационар масса 50 кг, рост 166 см, температура тела — 35,6°C. Кожные покровы бледные, одышка в покое до 28 в минуту. Область сердца визуально не изменена, границы относительной сердечной тупости расширены влево до передней подмышечной линии, тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 120 в минуту. Выслушивался систолический шум по левому краю грудины, АД 75/40 мм рт. ст. Лабораторных данных, свидетельствующих о воспалительном процессе, при обследовании получено не было. Бактериологические и иммунологические маркеры кардиотропных инфекционных агентов были отрицательные, КФК-МВ, ЛДГ не изменены. Предшественник мозгового натрийуретического пептида (про-BNP) значительно превышал норму (562 пг/мл). Рентгенологически определялись застойные явления в легких, тень средостения расширена, кардиоторакальный индекс — 62 %. По ЭКГ синусовая тахикардия, систолическая перегрузка миокарда, QT — 0,33, замедление АВ проводимости.

Был выставлен диагноз: «Дилатационная кардиомиопатия, НК 2А». Манифестация СН на фоне катаральных симптомов позволили сформулировать конкурирующий диагноз: «Миокардит, диффузный, тяжелый, постинфекционный, НК 2А».

Программа лечения включала: режим палатный, эналаприл 2,5 мг в один прием, гипотиазид 12,5 мг в сутки, верошпирон 50 мг. В виду предполагаемой связи заболевания с инфекцией получила 5 инфузий иммуноглобулина (0,3 г/кг), ампициллин/сульбактам внутривенно по 4,5 г в сутки, рибоксин по 200 мг 3 раза в день.

На фоне проводимой терапии в течение 12 дней в массе потеряла 1,5 кг, самочувствие не улучшилось, нарастала слабость, передвигалась только в пределах палаты, частота дыхания уменьшилась до 18 в минуту, тахикардия сохранялась, появился дефицит пульса, прогрессировала артериальная гипотония. По ЭКГ картина прежняя, ЭХО-КГ, проведенная в кардиологическом центре, свидетельствовала о более глубоком структурно-морфологическом поражении сердца: КДР — 6,8 см, КСР — 6,0 см, ЛП — 3,9 см, ПЖ — 2,6 см, ФВ — 19 %, диффузная гипокинезия миокарда, регургитация на МК — 3 степени. Рентгенологически тень средостения расплющена, кардиоторакальный индекс 74 %.

Девочка была переведена в отделение интенсивной терапии, проведена коррекция лечения: добавлены добутамин 250 мг в сутки (3 мл в час), допамин 5 мкг/кг в минуту, дигоксин 0,1 мг дважды в день, преднизолон 1 мг/кг в сутки, эналаприл за-

менен на каптоприл в дозе по 6,25 мг 3 раза в день, вместо гипотиозида — фуросемид (доза титровалась с учетом гидробаланса, артериального и центрального венозного давления), была увеличена доза верошпирона до 2 мг/кг в сутки. Кроме того, с учетом гиперкоагуляции, назначен фраксин 5000 Тел/к, кардиомагнил 75 мг. Рибоксин отменили, вводили неотон по 1 г четыре инфузии.

На фоне интенсивной терапии на пятые сутки несколько улучшилось самочувствие, артериальное давление увеличилось до 90/60 мм рт. ст., уменьшился дефицит пульса, улучшились процессы реполяризации на ЭКГ, снизился про-BNP до 29,6 пг/мл, несколько сократились левые отделы сердца (КДР — 6,6 см, КСР — 5,6 см), возросла ФВ до 25 %. На рентгенограмме кардиоторакальный индекс 65 %, пневматизация легочных полей улучшилась. Еще через неделю появился аппетит, положительные эмоции, ФВ возросла до 30 %, к 17-м суткам лечения в отделении интенсивной терапии постепенно ушли от введения допамина и добутамина, отменили преднизолон и перевели девочку в педиатрическое отделение. Постепенно режим был расширен.

Через 3 недели состояние вновь ухудшилось: пациентка вялая, с трудом разговаривает, тахикардия, артериальная гипотензия, дефицит пульса, апноэ до 15 сек. По ЭКГ — удлинение PQ до 0,24, АВ-блокада 1 ст. По ЭХО-КГ регургитация на МК до 4 степени, ФВ 22 %, легочная гипертензия — 55 мм рт. ст. В крови нарастание про-BNP до 329 пг/мл. В терапии добавлен В-адреноблокатор — карведилол 3,125 мг в сутки, возобновлена поддержка допаминном 5-2,5 мкг/кг в минуту.

Проводимая интенсивная консервативная терапия не позволила стабилизировать состояние пациентки с ДКМП. Учитывая терминальную стадию СН, торпидную к медикаментозному лечению, девочка была включена в лист ожидания трансплантации сердца. Через 2,5 месяца непрерывной терапии, 30 сентября 2012 года больная была срочно транспортирована в ФГУ НИИ ПК им. академика Мешалкина (г. Новосибирск) для выполнения трансплантации сердца, донором стала сорокадвухлетняя женщина. Операция ортотопической трансплантации сердца осуществлена в ночь на 1 октября 2012 года. Послеоперационный период протекал без осложнений, выписка состоялась на 44-й день после операции с рекомендациями постоянного приема препаратов: прографа (такролимус) 3 мг каждые 12 часов, майфоргика 360 мг дважды в сутки, преднизолона 5 мг ежедневно, тромбо АСС 50 мг. Лечение продолжается под контролем концентрации прографа в крови — 1 раз в 4-8 недель до настоящего времени.

Первый год после операции контроль параметров ЭКГ осуществлялся 1 раз в 7-10 дней, ЭХО-КГ проводилась ежемесячно. Лабораторные показатели гемостаза, состояние органов элиминации, кардиомаркеры оценивались ежемесячно. В течение первых 6 месяцев режим оставался преимущественно домашний. Постепенно увеличивали дистанцию для прогулок, к концу первого года послеоперационного

наблюдения девочка стала посещать общеобразовательную школу, по индивидуальному графику завершила обучение в художественной школе. Со второго года наблюдения контроль лабораторных показателей, ЭКГ и ЭХО-КГ стали проводить 1 раз в 3 месяца. Отмечались неудовлетворительные показатели липидного профиля в виде гиперхолестеринемии, дислипидемии, в связи с чем в лечении скорректирована диета, добавлен розувостатин 5 мг дважды в сутки, на этом фоне липидный спектр крови нормализовался.

К окончанию третьего года после пересадки сердца у пятнадцатилетней пациентки состояние удовлетворительное, физическая активность достаточная, сохраняется небольшой дефицит массы тела. Артериальное давление стабильное, с тенденцией к гипотонии (100-90/60 мм.рт.ст), частота сердечных сокращений 80-86 в минуту. По результатам ежегодно проводимой биопсии миокарда правого желудочка, данных за отторжение трансплантата нет. По ЭКГ синусовый ритм, нарушение проведения импульса по правой ножке пучка Гиса, блокада передне-верхних разветвлений левой ножки пучка Гиса. ЭХО-КГ – полости не расширены, клапаны не изменены, сократительная способность миокарда удовлетворительная. Мониторинг состояния пациентки осуществляется совместно специалистами ФГУ НИИ КПССЗ г. Кемерово, ФГУ НИИ ПК им. академика Мешалкина г. Новосибирска, детской многопрофильной больницы и территориальной поликлиники г. Кемерово. Согласованная командная работа медицинских работников, родительская забота, высокая степень ответственности при выполнении рекомендаций специали-

тов позволили сохранить жизнь девочки и обеспечить достойное качество жизни.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В обоих клинических случаях достаточно рано, при проведении профилактических обследований, были выявлены отклонения от нормы структуры левых отделов сердца. Однако педиатры не придали этим находкам значения, что привело к диагностике заболевания в период декомпенсации, когда нужно было оказывать неотложную помощь и бороться за жизнь детей. Представленные динамика клинической картины и данных дополнительных методов исследования демонстрируют более благоприятное течение ДКМП у ребенка первого года жизни. Показано, что прогноз течения болезни определяется резервом сократительной способности миокарда, что определяет целесообразность ведения больных на консервативной терапии, показания к трансплантации сердца, срочности ее проведения. У детей с ДКМП педиатрический стационар является отправной точкой в длительной, в ряде случаев пожизненной, терапии. Вариабельность прогноза зависит от многих факторов, в том числе от своевременности и доступности медицинской помощи, одним из важных критериев оценки эффективности проводимого лечения является сравнительный анализ параметров патологического ремоделирования сердца. Несмотря на прогрессирующее течение ДКМП, поиск новых путей оптимизации ведения данного контингента больных продолжается и вселяет надежду на увеличение продолжительности и улучшения качества жизни пациентов детского возраста.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Басаргина, Е.Н. Кардиомиопатии у детей [Электронный ресурс] /Е.Н. Басаргина – Режим доступа: <http://www.medvestnik.ru/library/article/9042>. – Загл. с экрана.
2. Silva, J.N. Current management of pediatric dilated cardiomyopathy /J.N. Silva, C.E. Canter //Curr. Opin. Cardiol. – 2010. – P. 80-87.
3. Басаргина, Е.Н. Диагностика сердечной недостаточности у детей /Е.Н. Басаргина, Е.Н. Архипова, О.П. Жарова. – М., 2014. – С. 25-27.
4. Мутафьян, О.А. Детская кардиология /О.А. Мутафьян – М., 2009. – 504 с.
5. Басаргина, Е.Н. Типичные ошибки при лечении хронической сердечной недостаточности со сниженной систолической функцией сердца у детей /Е.Н. Басаргина, Е.Н. Архипова, О.П. Жарова. – М., 2014. – С. 55-62.
6. Нагорная, Н.В. Дилатационная кардиомиопатия у детей: современные подходы к диагностике, лечению и прогнозу /Н.В. Нагорная, О.С. Карташова. – Донецк, 2007. – 126 с.
7. Treating children with idiopathic dilated cardiomyopathy (from the Pediatric Cardiomyopathy Registry) /W.G. Harmon, L.A. Sleeper, L. Cuniberti et al. //Am. J. Cardiol. – 2009. – P. 281-286.
8. Леонтьева, И.В. Современные представления о лечении хронической сердечной недостаточности у детей /И.В. Леонтьева – М., 2012. – С. 60-66.

